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

10 (84) 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
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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)

10 (84)

2025

октябрь

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

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.716.4 - 009.7 : 616.314.2- 089.23

ДЕРМАТОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОВЕРХНОСТНОГО НЕПИГМЕНТИРОВАННОГО БАЗАЛЬНОКЛЕТОЧНОГО РАКА ПОСЛЕ КРИОТЕРАПИИ КАК НОВЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ

Латипов Ихтиёр Икромович https://orcid.org/0000-0002-7981-4087

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***

Непигментированная поверхностная базальноклеточная карцинома (БКК) выглядит как тонкое розовое чешуйчатое пятно, дифференциальный диагноз которого может быть очень широким. Криотерапия – действенный метод лечения; однако исследования дерматоскопических особенностей БКК после криотерапии скудны. Настоящее исследование направлено на оценку ранних дерматоскопических признаков непигментированной поверхностной модификации БКРК (базальноклеточный рак кожи) после криохирургии.

Ключевые слова: новый метод, ранняя диагностика, криодеструкция, базальноклеточный рак кожи, дерматоскопия.

ПИГМЕНСИЗ ЮЗАКИ БАЗАЛ ҲУЖАЙРАЛИ КАРСИНОМАНИНГ ДЕРМАТОСКОПИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ КРИЁТЕРАПИЯДАН КЕЙИН ЯНГИ ДИАГНОСТИКА МЕЗОНИ СИФАТИДА

Латипов Ихтиёр Икромович https://orcid.org/0000-0002-7981-4087

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***

Пигменциз юзаки базал ҳужайрали карцинома (БСС) юпқа пушти қобиқли доғ сифатида намоён бўлади, унинг дифференциал ташхиси жуда кенг бўлиши мумкин. Криётерапия самарали даволаш усули ҳисобланади; аммо, криётерапиядан кейин БСС нинг дерматоскопик хусусиятларини ўрганилиши ҳақида етарли маълумотлар мавжуд эмас. Ушбу тадқиқот криожарроҳликдан кейин БСС (базал ҳужайрали тери саратони) нинг пигменциз юзаки модификациясининг эрта дерматоскопик белгиларини баҳолашга қаратилган.

Калит сўзлар: янги усул, эрта ташхис, криодеструкция, базал ҳужайрали тери саратони, дерматоскопия.

DERMATOSCOPIC FEATURES OF SUPERFICIAL NON-PIGMENTED BASAL CELL CARCINOMA AFTER CRYOTHERAPY AS A NEW DIAGNOSTIC CRITERION

Latipov Ikhtiyor Ikromovich https://orcid.org/0000-0002-7981-4087

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***

Non-pigmented superficial basal cell carcinoma (BCC) appears as a thin pink scaly patch, the differential diagnosis of which can be very broad. Cryotherapy is an effective treatment method; however, studies on the dermatoscopic features of BCC after cryotherapy are scarce. The present study aimed to evaluate the early dermatoscopic features of non-pigmented superficial modification of BCC (basal cell carcinoma of the skin) after cryosurgery.

Keywords: new method, early diagnostics, cryodestruction, basal cell skin cancer, dermatoscopy.

Актуальность

Базальноклеточная карцинома (БКРК) является наиболее частым типом рака кожи у людей [1]. Её клиническая картина может быть очень гетерогенной с такими формами, как узловая, кистозная, язвенная, поверхностная и пигментированная БКРК. Диагностика иногда может быть сложной, особенно на начальных стадиях и при поверхностных формах. Поверхностный БКРК имеет тенденцию проявляться в виде тонких розовых чешуйчатых пятен с нечеткими границами; Дифференциальный диагноз может быть очень широким во время первоначального дерматологического осмотра, с немалой вероятностью ошибочного диагноза [1]. К счастью, дерматоскопия значительно улучшила диагностику БКРК, поскольку используется в качестве рутинного и общего инструмента [2]. Для БКРК было разработано множество различных методов лечения, включая криотерапию, лучевую терапию, фотодинамическую терапию, местную терапию, лазерную терапию и недавно разработанные системные препараты (сонидегиб и висмодегиб), даже если хирургическое иссечение остается золотым стандартом [3]. Тем не менее, в нескольких исследованиях, изучалась картина дерматоскопической ремиссии после местного лечения поверхностного БКРК [4-6]. Исследования, посвященные дерматоскопическим особенностям БКРК после криотерапии, немногочисленны. В частности, на сегодняшний день существует только одно исследование, в котором оценивалась эффективность криохирургии при лечении небольших узловых поражений БКРК посредством дерматоскопии перед каждым сеансом и во время каждого последующего сеанса в течение первого года после него [7].

Цель исследования: оценка ранних дерматоскопических признаков непигментированной поверхностной модификации БКРК после криохирургии.

Материал и методы

В период с 2021 по 2022 г. проведено проспективное интервенционное исследование, в котором приняли участие 33 пациента (19 мужчин и 14 женщин, средний возраст 61,7 года) с клиническими особенностями БКРК.

Критериями включения были: пациенты с поверхностными непигментированными БКРК, проявляющимися в виде эритематозного пятна или пятна (рис. 1А; 2А). Диагноз устанавливался на основании анамнеза, клинического и дерматоскопического обследования.

Рис. 1А; Эритематозное поражение с тонкой чешуйчатой бляшкой на правой щеке.

Рис. 2А Изображение поражения на руке.

Критерии исключения: пациенты, имевшие в анамнезе нежелательные явления после криотерапии или не давшие согласия на проведение криотерапии; субъект с меланомой или метастазирующим плоскоклеточным раком в личном или знакомом анамнезе.

Каждый поверхностный БКРК оценивался клинически и дерматоскопически и документировался в цифровом виде с использованием дерматоскопа HEINE DELTA 20T Dermatography Dermlite DL3N (Heine Optotechnil GmbH &Co.KG, Германия) и 10-кратного оптического увеличения DermLite Foto II Pro (Samsung Electronics Co., Ltd., Йонгтонг-Гу). Сувон-Ши, Южная Корея). Всем пациентам проводилось орошение очага поражения жидким азотом по следующей схеме: кожу предварительно обрабатывали спиртом; крионаконечник (обычно тип C, Cry-AC, Brymill®) располагался на расстоянии 5-10 мм от поверхности кожи, жидкий азот направляли в центр обрабатываемого поля 10 раз (экспозиции) (предел охлаждения по глубине 5 мм – 20°C) до 1-2 минут. Чтобы сделать криодеструкцию менее болезненной, перед проведением криодеструкции мы предварительно обрабатывали пораженную кожу 2% раствором лидокаина или 5% кремом ЭМЛА® (Лидокаин 2,5% + Прилокаин 2,5%).

Каждое обработанное поражение оценивали клинически и дерматоскопически через 12 часов после криотерапии. Положительным результатом теста считалось образование полупрозрачных/жемчужных папул по периферии очагов.

Последним этапом исследования была диагностическая биопсия, выполненная всем участникам.

Результат и обсуждения

Всего поступило 33 больных (19 мужчин и 14 женщин, средний возраст 61,7 года). Наиболее частой локализацией поражений были голова и шея (72,7%, n=24), средняя продолжительность заболевания составила 3,8±2,1 месяца. Эритема, короткие и мелкие телеангиэктазии представляли собой наиболее распространенные исходные дерматоскопические признаки, обнаруживаемые в 100% (33/33) и 60,6% (20/33) поражений соответственно (рис. 1B; 2B).

Рис. 1B;

Дерматоскопическое изображение начального поражения на правой щеке.

Рис. 2B

Дерматоскопическое изображение начального поражения на руке.

Диагностическая биопсия позволила верифицировать диагноз БКРК у 18 больных, у 9 больных - плоскоклеточный рак (ПКР), у 6 больных - актинический кератоз (АК). Оценка дерматоскопических особенностей через 12–24 часа после орошения очага поражения жидким азотом позволила обнаружить образование полупрозрачных/перламутровых папул по периферии очага у 16/18 больных БКРК (рис. 1 C,D; 2 C,D).

У 7 из 9 пациентов с плоскоклеточным раком результат был отрицательным; у остальных 2 пациентов результат был неспецифическим. У всех пациентов с АК результат был

отрицательным. Таким образом, специфичность теста составила 88,24%, чувствительность - 88,89%, прогностическая ценность положительного результата - 88,89%, прогностическая ценность отрицательного результата - 78,94%.

Диагноз БКК был подтвержден во всех случаях следующими признаками, вызванными криотерапией: деструкция эпидермиса (отслаивание поверхностных слоев эпидермиса), субэпидермальные трещины, отек сосочковой дермы, базофильная дегенерация коллагена и множественные опухолевые структуры с воспалительный инфильтрат в ретикулярной дерме (рис. 1E; 2E).

Рис.1C

Изображение поражения после криодеструкции

Рис. 1D

Дерматоскопическое изображение не позднее 24 часов после криодеструкции.

Рис.2C

Клиническая картина поражения не позднее 24 часов после криодеструкции.

Рис. 2D

Дерматоскопическое изображение не позднее 24 часов после криодеструкции. Жемчужные папулы.

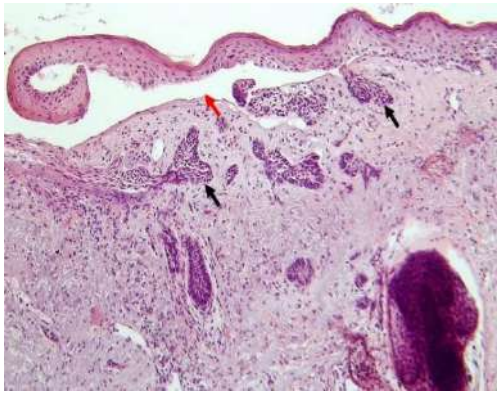


Рис.1E

Гистологические изображения после криодеструкции. Субэпидермальная щель и базалоидные клетки со скудной цитоплазмой и удлиненными гиперхроматическими ядрами, периферический палисад, перитуморальная щель. Г&Э.х100.

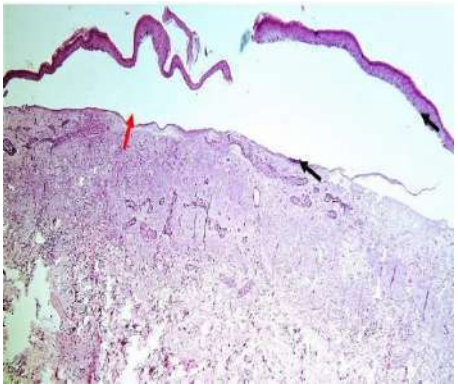


Рис.2E

Гистологические изображения после криодеструкции. Субэпидермальная щель и базалоидные структуры под ней. Г&Э.х100.

Обсуждение:

БКРК является наиболее распространенным немеланомным видом рака кожи [8]. Клинические проявления БКРК могут быть очень неоднородными. Следовательно, его диагностика иногда может быть сложной, особенно на ранней (начальной) стадии. Это может быть особенно справедливо для непигментированного поверхностного БКРК, который проявляется в виде эритематозного пятна [9]. Дифференциальный диагноз непигментированного поверхностного БКРК очень широк, включая предраковые и раковые состояния кожи (актинический кератоз, болезнь Боуэна, экстрамаммарную болезнь Педжета), воспалительные состояния (экзема, псориаз, плоский лишай и т. д.), а также доброкачественные поражения кожи (кератоз, подобный плоскому лишаю). Поверхностный БКРК можно лечить с помощью криотерапии. Патогенетическая основа орошения жидким азотом заключается в том, что эпидермис частично подвергается некрозу, а в сосочковом слое дермы формируется отёк, где располагаются рыхлая соединительная ткань, опухолевые структуры и небольшое количество воспалительного инфильтрата, состоящего из лимфоцитов и гистиоцитов.

Мы заметили, что появление перламутровых или полупрозрачных папул при дерматоскопическом исследовании характеризует непигментированный поверхностный БКРК после 12 часов лечения криотерапией.

Возможный механизм образования перламутровых или полупрозрачных папул заключается в том, что отёк ткани поднимает опухоль (базалоидные структуры с зонами ретракции, плотно прилегающими к эпидермису) к поверхности кожи, вызванную криотерапией.

Из-за отёка сосочкового слоя по периферии элемента постепенно формируются папулы. Жидкий азот имеет удельную плотность 0,808 г/см³ и температуру кипения 77,4 К (-195,75°C) [10, 11]. При нанесении на кожу формируется некроз эпидермиса и, как следствие, отёк тканей дермы (вторая стадия воспаления – экссудация). Папулы в виде периферического палисада можно обнаружить на поздних стадиях БКРК, поскольку гистологическая картина представлена скоплением опухолевидных образований под эпидермисом в форме груши.

Несомненно, дерматоскопия значительно улучшила диагностику БКРК. Однако гистологическое исследование по-прежнему остается золотым стандартом окончательного диагноза БКРК [12, 13]. Однако клинико-дерматоскопическое исследование БКРК в эритематозной (начальной) стадии (непигментированный поверхностный БКРК) не всегда может быть достаточным для постановки диагноза. В этом случае, врач полагается только на неспецифические клинические признаки, такие как анамнез, динамика наблюдения и локализация поражения кожи. Однако, всех этих данных может быть недостаточно для постановки окончательного диагноза, поскольку дифференциальная диагностика непигментированных поверхностных БКРК очень широка, включая множество различных доброкачественных и злокачественных опухолей, таких как актинический кератоз, себорейный кератоз, болезнь Боуэна, а также воспалительные состояния, такие как псориаз, экзема и дискоидная красная волчанка. Действительно, для всех этих заболеваний может характеризоваться

наличие эритематозного пятна или пятна различной величины и формы, что увеличивает вероятность постановки ошибочного диагноза при первичном осмотре. И наоборот, выполнение биопсии кожи (инвазивный метод диагностики с множественными осложнениями, особенно при локализации поражения на лице и у молодых пациентов) может быть непростым и не приемлемым для всех пациентов. Однако хирургическое иссечение с последующим гистологическим исследованием остается золотым стандартом диагностики и лечения БКРК. С другой стороны, существует несколько различных вариантов лечения БКРК, таких как криотерапия, лучевая терапия, фотодинамическая терапия, местная терапия, лазерная терапия и недавно разработанные системные препараты (сонидегиб и висмодегиб) [3]. Что касается криотерапии, на сегодняшний день только одно исследование оценивало успех криохирургии в лечении небольших узловых поражений базальноклеточной карциномы посредством дерматоскопии перед каждым сеансом и во время каждого последующего сеанса в течение 1 года после него [7]. В частности, исчезновение дерматоскопических признаков, таких как микроизъязвления, ветвящиеся кровеносные сосуды и сине-серые шарики, структуры, похожие на кленовые листья, сине-серые яйцевидные гнезда и перцы с постепенной заменой розово-беловатыми диффузными областями с небольшими точечными кровеносными сосудами или без них были предикторами успешного лечения [7].

В настоящем исследовании мы сначала описали характерные дерматоскопические особенности, возникающие при непигментированных поверхностных БКРК после криотерапии; появление перламутровых и полупрозрачных папул по периферии очагов наблюдалось у всех пролеченных БКРК, это позволяет предположить, что их появление после криотерапии, можно считать подтверждающим признаком клинико-дерматоскопического диагноза непигментированного поверхностного БКРК. Действительно, все обработанные очаги в нашем исследовании были вырезаны и отправлены на гистологический анализ через 12-24 часа после криотерапии с подтверждением гистологического диагноза поверхностного БКРК.

Заключение

Появление перламутровых и полупрозрачных папул по периферии очагов характеризует дерматоскопическую картину непигментированных поверхностных БКРК через 12-24 часа после криотерапии. Необходимы дальнейшие исследования с большим размером выборки, чтобы подтвердить, можно ли рассматривать эти признаки как патогномоничные и, следовательно, представлять собой помощь в диагностическом процессе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Pyne JH, Myint E, Barr EM, Clark SP, David M, Na R, Hou R. Superficial basal cell carcinoma: A comparison of superficial only subtype with superficial combined with other subtypes by age, sex and anatomic site in 3150 cases. // J Cutan Pathol. 2017 Aug; 44(8):677-683. doi: 10.1111/cup.12959.
2. Lallas A, Apalla Z, Argenziano G, Longo C, Moscarella E, Specchio F, Raucci M, Zalaudek I. The dermatoscopic universe of basal cell carcinoma. // Dermatol Pract nConcept. 2014 Jul 31;4(3):11-24
3. Apalla Z, Lallas A, Tzellos T, Sidiropoulos T, Lefaki I, Trakatelli M, Sotiriou E, Lazaridou E, Evangelou G, Patsatsi A, Kyrgidis A, Stratigos A, Zalaudek I, Argenziano G, Ioannides D. Applicability of dermoscopy for evaluation of patients' response to nonablative therapies for the treatment of superficial basal cell carcinoma. // Br J Dermatol. 2014 Apr;170(4):809-15
4. Ahmed Sadek, Safaa Negm, Noha Hashem, Nehal Saied, Radwa Magdy, Mosheera ElBahrawi, Noha Mounir. Dermoscopic Assessment of the Success of Cryosurgery in the Treatment of Basal Cell Carcinoma. // Egyptian Dermatology Online Journal June 2015; Vol. 11 No 1: 4,
5. Diluvio L, Lanna C, Lozzi F, Palumbo V, Bianchi L, Campione E. Basal cell carcinomas treated with 0.5% 5-fluorouracil and 10% salicylic acid topical solution. // Dermatol Ther. 2019 Apr 9:e12908. doi: 10.1111/dth.12908.
6. Wozniak-Rito A, Zalaudek I, Rudnicka L. Dermoscopy of basal cell carcinoma. // Clin Exp Dermatol. 2018 Apr;43(3):241-247. doi: 10.1111/ced.13387.
7. Freiman A, Bouganim N. History of cryotherapy. // Dermatol Online J. 2005 Aug 1. 11(2):9.
8. Menesi W, Buchel EW, Hayakawa TJ. A reliable frozen section technique for basal cell carcinomas of the head and neck. // Can J Plast Surg. 2014 Fall. 22(3):179-82.
9. Lupu M, Caruntu C, Popa MI, Voiculescu VM, Zurac S, Boda D. Vascular patterns in basal cell carcinoma: Dermoscopic, confocal and histopathological perspectives. // Oncol Lett. 2019 May; 17 (5): 4112-4125. doi: 10.3892

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UQK 619:636.32/38-053.31

KALAMUSHCHALAR CHUQUR BOYIN LIMFA TUGUNLARINING MORFOLOGIYASI

Z.A. Axadova E-mail: axadovaz01@gmail.com

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

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada ona-kalamushlarni homiladorlik paytida har xil ratsion bilan oziqlantirishda, bola kalamushlar bo‘yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlarining hujayralar va to‘qima elementlaridagi o‘zgarishlar dinamikasi o‘rganilgan. Odatiy ratsion bilan oziqlantirilgan ona kalamushlardan tug‘ilgan bola kalamushchalar bo‘yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlarda postnatal davrning erta davrlarida barcha to‘qima tuzilmalarining takomil topish darajasi morfologik jihatdan tavsiflangan. c. Oqsili kam ratsion bilan oziqlantirilgan ona kalamushlardan tug‘ilgan bola kalamushchalar bo‘yin soha chuqur limfa tugunlari to‘qima tuzilmalaridan limfotsitar morfofunksional maydonlarda limfoid hujayralarning kamayishi, unga javoban retikulyar stroma tuzilmalari proliferatsiyalanib ko‘payishi isbotlangan.

Kalit so‘zlar: limfa tugun, postnatal davr, morfologiya, limfostitlar, limfoid hujayra.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА ГЛУБОКИХ ШЕЙНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ КРЫСЯТ

З.А. Ахадова E-mail: axadovaz01@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

В данной статье изучена динамика изменений в клетках и тканевых элементах лимфатических узлов, расположенных глубоко в шейном отделе, при кормлении матерей-крыс разнообразным рационом во время беременности. Детеныши крыс, рожденные от матерей-крыс, которых кормили обычной диетой.шея область расположена глубоко в лимфатических узлах морфологически описана степень сложного нахождения всех тканевых структур на ранних сроках послеродового периода. Детеныши крыс, рожденные от матерей-крыс, которых кормили диетой с низким содержанием белка во время беременности, в постнатальной динамике шея область глубокий лимфатический узел было обосновано, что улучшение тканевых структур резко отличается от лимфатических узлов крыс, которых кормили обычным рационом. Детеныши крыс, рожденные от матерей крыс, которых кормили диетой с низким содержанием белка, шея область глубокий лимфатический узел из тканевых структур лимфоцитарный в морфофункциональных областях было показано, что лимфоидные клетки уменьшаются, в ответ на что структуры ретикулярной стромы пролиферируют и размножаются.

Ключевые слова: лимфоузел, послеродовой период, морфология, лимфоцыти лимфоидная клетка.

MORPHOLOGICAL AND HISTOLOGICAL DYNAMICS OF DEEP CERVICAL LYMPH NODES IN BABY RATS

Z.A. Akhadova E-mail: axadovaz01@gmail.com

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

✓ ***Resume***

This article examines the dynamics of changes in the cells and tissue elements of lymph nodes located deep in the cervical region when feeding rat mothers with a varied diet during pregnancy. Baby rats born to rat mothers who were fed a regular diet.the neck area is located deep in the lymph nodes. Morphologically, the degree of difficult finding of all tissue structures in the early stages of the postpartum period is described. Baby rats born to rat mothers who were fed a low-protein diet during pregnancy, in the postnatal dynamics of the neck area deep lymph node, it was proved that the improvement of tissue structures is sharply different from the lymph nodes of rats fed a regular diet. Baby rats born to mothers of rats fed a low-protein diet, neck area deep lymph node of tissue structures lymphocytic in morphofunctional areas it has been shown that lymphoid cells decrease, in response to which the structures of the reticular stroma proliferate and multiply.

Key words: lymph node, postpartum period, morphology, lymphostitis, lymphoid cell.

Dolzarbligi

Limfa tugunlar tuzilishi va funksiyasi xaqida ma’lumotlar katta progressga ega bo‘lsada, bu a’zolarning morfofunksional o‘ziga xos jihatlari bo‘yicha fundamental savollarni yoshga qarab o‘rganish gipoteza darajasida qolmoqda. Bu a’zolarning immun tizimi tarkibiga kirganligi sababli, ularning rivojlanishi, takomil topishidagi morfogenetik mexanizmlari bo‘yicha savollar ochiq qolmoqda [8,9].

Bo‘yin sohada chuqur joylashgan limfa tugunlarini oziqlanishning xususiyatlariga bog‘liq holda o‘rganish dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. Bunda, bo‘yin sohasi chuqur joylashgan limfa tugunlarning drenajlash effektivligi bir tomondan markaziy nerv tizimi, ikkinchi tomondan immunnokompetent funksiyalarning to‘liq va yetarli darajada ishlashi uchun muhim hisoblanadi. Nimaga deganda, og‘iz bo‘shlig‘i tashqi muhit bilan bevosita aloqada bo‘lganligidan, doimiy holda antigenlar ta’siri yuz berganligidan, og‘iz bo‘shlig‘ida to‘liq va yetarli darajada immun reaksiya yuz berishi uchun bo‘yinning chuqur joylashgan limfa tugunlari oziqa moddalar bilan yetarli darajada ta’minlanib turishi zarur hisoblanadi.

Organizmga har qanday tashqi va ichki omillar ta’siriga javob beradigan, o‘zini-o‘zi boshqaradigan, maxsuslashgan funksiyaga ega tizim, bu – limfa tizimi hisoblanadi [1,2,3,4]. Xorijiy olim Yu.I.Borodinning (1994;2016) konsepsiyasi bo‘yicha limfatik tizimning limfa tugunlari va magistral timfa tomirlari bir butun hamjixatlikda ishlaydi. Limfa tugunlar bir qator vazifalarni bajarish bilan bir qatorda immun tizim a’zolari hisoblanadi. Inson tug‘ulgandan boshlab, bir umr davomida tashqi muhit omillari bilan tutashib, himoya mexanizmlarini ishlab chiqaradi, shuning uchun limfa tugunlar organizmning muhim himoya a’zolari hisoblanadi [3,4]. Limfa tugunlar organizmning ichki muhitini ortiqcha suv, oqsillar, yog‘lar, bakteriyalar, parchalangan hujayra mahsilotlaridan ozod qilib, limfotsitlar zaxirasini ko‘paytirib, ichki gomeostazni va immunitetni saqlab turadi. Aksariyat olimlar organizmning neyroendokrin va reproduktiv tizimlari qatorida limfatik tizimni ham gomeostazning bosh kompetenti deb hisoblaydi (Yefremov A.V., 2016; Antonov A.R., 2018; Yakobson G.S.,2018). Bir yoki bir nechta limfa tugunlar kattalashishi insonning vrachga murajaotiga sabab bo‘lib, bir qator kasalliklar, jumladan o‘smali kasalliklarni barvaqt aniqlashga yordam beradi. Muammoning dolzarbligini har xil genezli limfa tugunlarning kattalashishi 59,3%-ni tashkil qiladigan sabablari noma’lum limfadenit belgilagani uchun, ushbu mummoni har tomonlama o‘rganishni taqoza qiladi (A.K.Xanov 1999).

Shu bilan birga, oxirgi paytlarda ham tug‘ma, ham orttirilgan immun tanqisliklari uchrash darajasi oshib borayotganligi va ularga bog‘liq holda onkologik va infeksion kasalliklarning ko‘payishi, bu yo‘nalishdagi ilmiy tadqiqotlarni kuchaytirishni talab qiladi. Organizmning barcha a’zo va tizimlari shakllanishida oziqlanish muhim ahamiyatga ega. Oxirgi yillarda ham kattalar, ham bolalar organizmida oqsillar, vitaminlar, makro- va mikroelementlar yetishmasligi kuzatilib, bularga bog‘liq holda rivojlanadigan kasalliklar darajasi oshmoqda. Bosh sohasi, bosh miya va og‘iz bo‘shlig‘i a’zolarini drenajlaydigan bo‘yinning chuqur joylashgan limfa tugunlarini oziqlanishning xususiyatlariga bog‘liq holda o‘rganish dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. Bunda, bo‘yin sohasi chuqur joylashgan limfa tugunlarning drenajlash effektivligi bir tomondan markaziy nerv tizimi, ikkinchi tomondan immunnokompetent funksiyalarning to‘liq va yetarli darajada ishlashi uchun muhim hisoblanadi. Nimaga deganda, og‘iz bo‘shlig‘i tashqi muhit bilan

bevosita aloqada bo‘lganligidan, doimiy holda antigenlar ta’siri yuz berganligidan, og‘iz bo‘shlig‘ida to‘liq va yetarli darajada immun reaksiya yuz berishi uchun bo‘yinning chuqur joylashgan limfa tugunlari oziqa moddalar bilan yetarli darajada ta’minlanib turishi zarur hisoblanadi. Ta’kidlash kerakki, bizga tanish ilmiy adabiyotlarda bolalar organizmi bo‘yin sohasida chuqur joylashgan limfa tugunlarining morfofunksional holati, klinik-laborator ko‘rsatgichlari onalarning homiladorlik davrida oqsillar yetishmasligi yuz bergan paytda to‘liq o‘rganilmagan. Ona organizmining oqsili kam ratsion bilan oziqlanishi bo‘yin soha limfa tugunlari morfofunksional holatiga ta’sirini o‘rganish dolzarb muammolardan biri hisoblanadi.

Yuqorida keltirilgan ma’lumotlarni inobatga olgan holda aytish mumkinki, bo‘yin soha limfa tugunlarining anatomiya, topografiya, gistologiya va patologiyasini to‘liq holda yoritgan ishlar juda kamchilikni tashkil qiladi. Agar bunday ishlar yetarli darajada bo‘lgan edi, ulardagi ma’lumotlar bo‘yin soha kasalliklarini tushinib olishda katta ahamiyatga ega bo‘lar edi [5,6,8].

Bo‘yin soha limfa tugunlarining kattalashishi ko‘pincha yallig‘lanish oqibatida yuz beradi. Sababi ko‘pincha yuz-jag‘ va LOR a’zolarining yallig‘lanishi, kam hollarda mahalliy sabab, ya’ni terining frunkul, karbunkul va yiringlagan epidermal kistalar bo‘lishi mumkin (P.Yu. Kozlov, 2021). Bo‘yin limfa tugunlari ba’zida spetsifik qo‘zg‘atuvchilar tushishi oqibatida yuz beradi, ulardan sil, zaxim, brutsellez, o‘lat, aktinomikoz va VICh infeksiyalari ko‘p uchraydi. Bo‘yin soha limfa tugunlari yallig‘lanishining ko‘p uchraydigan sabablari quyidagilar hisoblanadi: bakterial va virusli infeksion kasalliklar, qalqonsimon bez kasalliklari, xavfsiz va xavfli limfomalar, so‘lak bezlari kasalliklari, biriktiruvchi to‘qima kasalliklari, va boshqa yallig‘lanishli kasalliklar. Virusli kasalliklarda limfa tugunlar tez kattalashadi, og‘riq beradi va qisqa vaqt ichida o‘z-o‘zidan kichiklashadi. Bakterial infeksiyala esa limfa tugunda har xil o‘zgarishlar kuzatiladi, kattalashib, qattiqlashib, ba’zida yiring bilan to‘ladi.

Tadqiqot maqsadi: Ona-kalamushlarni homiladorlik paytida har xil ratsion bilan oziqlantishda, bola kalamushlar bo’yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlarining hujayralar va to’qima elementlaridagi o’zgarishlar dinamikasini aniqlash.

Material va foydalanilgan usullar

Homiladorlik paytida odatiy ratsion bilan oziqlantirilgan ona-kalamushlardan tug’ilgan bola kalamushlarning 4 oylik davrida bo’yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlar to’qima elementlarining tuzilishini o’rganish.

Oqsilsiz ratsion bilan boqilgan ona kalamushlardan tug’ilgan bola kalamushlar postnatal davr dinamikasida bo’yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlar to’qima elementlarining morfometrik ko’rsatgichlarini o’rganish.

Tadqiqot Vistar porodali, infeksiyaga yuqori darajali chidamli va organizmi struktur-funksional ko‘rsatgichlari past individual xususiyatlarga ega kalamushlarda o‘tkazilgan (Leyn-Petter U., 1964; Zapadnyuk I.P.,1974). Ishda vazni 200-250g. bo‘lgan ona kalamushlar va 4 oylik bola kalamushlar bo‘lgan. Tajridalarning o‘tkazilish tartibi quyidagi jadvalda keltirilgan.

Gistologik tekshiruv usullari. Gistologik va elektron mikroskopik tekshiruvga har bir guruhdan 7-tadan kalamushchalardan bo‘yin sohasi chuqur joylashgan limfa tugunlar olindi. Yorug‘lik mikroskopiya uchun limfa tugunlar 10%li neytrallangan formalin eritmasida qotirildi, 3-4 soat oqar suvda yuvilgandan keyin, konsentratsiyasi oshib boruvchi spirtlarda va xloroformda suvi qochirilib, parafin quyilib g‘ishchalar tayyorlandi (Volkova O.Ye., Yeletskiy Yu.K.). Parafin g‘ishchalardan rotorli mikrotomda olingan 5-6 mkm qalinlikdagi kesmalarda limfa tugun to‘qimasi Mayer usulida, ya’ni gematoksilin va eozinda bo‘yalib, kanada balzamida yuzasi yopildi. Limfa tugunlar bo‘laklari 1%li osmiy 4 oksidida qotirilib, konsentratsiyasi oshib boruvchi spirtlarda suvsizlantirilib, epon mumiga quyildi va bloklar tayyorlandi. Ushbu bloklardan ultramikrotomda yarim yupqa kesmalar olinib metilin ko‘ki bilan bo‘yaldi [7,8,9,10,11,12].

Tayyorlangan parafinli va eponli bloklardan tayyorlangan gistologik va yarim yupqa kesmalardan foydalanib morfometrik tekshiruvlar o‘tkazildi (Avtandilov G.G., 1984, Nepomnyao‘ix L.M., Lushnikova Ye.L., Shkurupiy V.A., Samoylov K.O.2012; Vereo‘agina G.N., 2014).

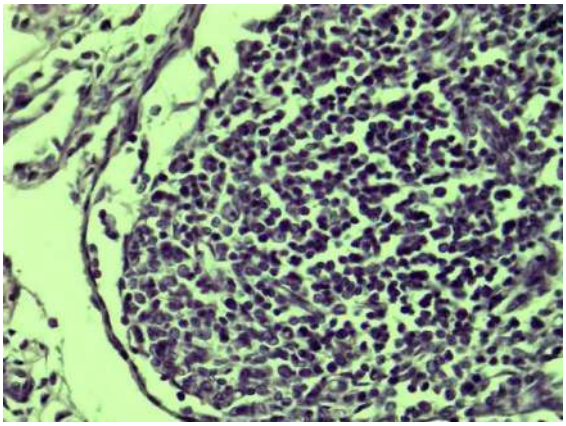
Mikroskopik o‘rganishda limfa tugunlar tashqi pardasining zichligi, kapsula osti sinusi, trabeklalari, birlamchi va ikkilamchi limfoid follikulalar, mag‘iz qavat sinuslari, po‘stloq qavati tugunlari, parakortikal maydon mag‘iz qavati yumshoq tasmalarining gistotopografik holati o‘rganildi. Mikroskop okulyariga o‘rnatilgan 196-ta nuqtadan iborat yopiq test tizimi yordamida po‘stloq-mag‘iz indeksi (PMI) hisoblandi (Borodin Yu.I., Grigorev V.N., 2006). Limfa tugunning barcha morfofunksional maydonlari hujayraviy tarkibi yopiq test yordamida 900 marta kattalashtirilgan holatda 6400 mkm maydonda sanaldi.

Qo‘lga kiritilgan miqdoriy ma’lumotlarga statistik ishlov berishda variatsion statistikaning standart usullaridan foydalanib, St’yudent kriteriysi – t, ma’lumotlarning ishonchlilik darajasini Excel-2003 tizimida Pentium-IV kompyuterida ishlov berildi. Ishonchlilik darajasi R≤0,05 dan kam hollarda hisobga olindi.

Tadqiqot natijalari va tahlillar

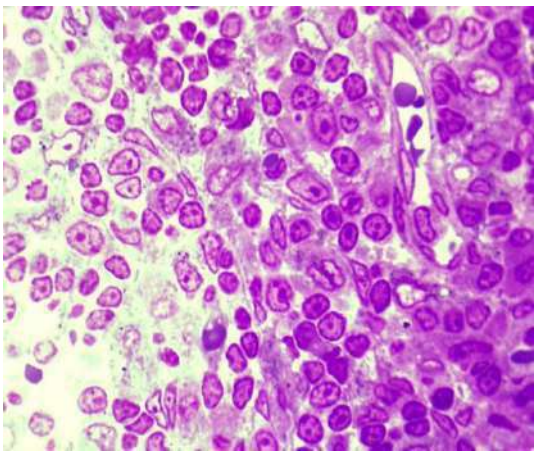
Homiladorlik paytida oqsili kam ratsion bilan oziqlantirilgan ona-kalamushlardan tug‘ilgan bola kalamushlar bo‘yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlar strukturaviy tuzilishining o‘ziga xosligi.

Oqsili kam ratsion bilan oziqlantirilgan ona kalamushlardan tug‘ilgan bola kalamushlarning 4 oylik davrida bo‘yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlar gistologik jihatdan o‘rganilganda quyidagi ma’lumotlar olindi. Tashqi pardasi tarkibida joylashgan biriktiruvchi va retikulyar to‘qima hujayralari takomillashib, soni kamayib, yetilgan to‘qimaga aylanganligi sababli nisbatan yupqalashganligi aniqlandi. Subkapsulyar sinusi ham takomillashib, bir tekisda bo‘shliq paydo qilganligi uning ostidagi limfa tugun to‘qimasidagi birlamchi limfoid follikulalar nisbatan yirikligi, oldingi davrlarga nisbatan keng joyni egallaganligi, tarkibidagi hujayralar ham yetilgan tuzilishga egaligi aniqlanadi (1-rasm).



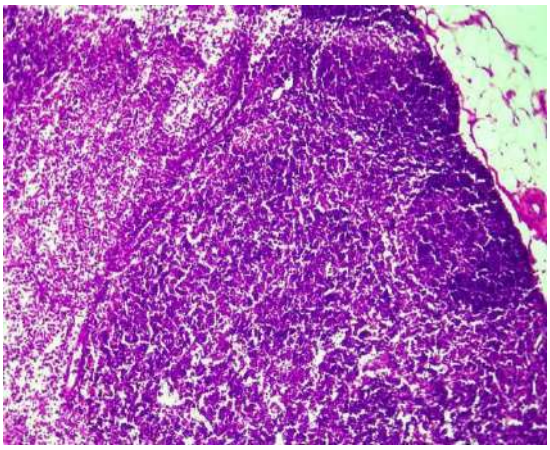
Rasm -1. 4 oylik kalamush limfa tugun birlamchi follikulasi nisbatan yirikligi, hujayralari takomil topgan darajadaligi aniqlanadi. Bo‘yoq: G-E. Kat: 10x20.

4 oylik kalamush limfa tuguni parakortikal maydoni to‘qimasini metilin ko‘ki bilan bo‘yalgan kesmada o‘rganish shuni ko‘rsatdiki, ushbu maydondagi postkapillyar venula devorinozik tuzilishga egaligi, endoteliy va peritsit hujayralari proliferativ faollik darajasida ekanligi aniqlanadi (2-rasm). Venula atrofida hujayralari ko‘paygan retikulyar to‘ri va uning orasida asosan o‘rta kattalikdagi va kichik limfotsitlar o‘rin egallaganligi va to‘qima tarkibida degeneratsiyaga uchragan hujayralar mavjudligi kuzatiladi.



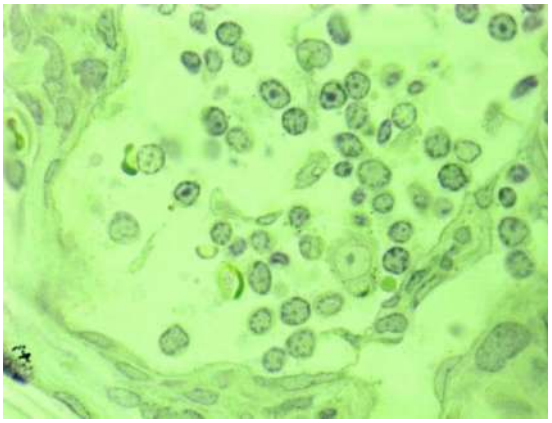
Rasm - 2. 4 oylik kalamush limfa tuguni parakortikal maydon, retikulyar stromasi proliferatsiyalangan, limfotsitlar miqdori kamaygan. Bo‘yoq: Metilen ko‘ki. Kat: 10x100.

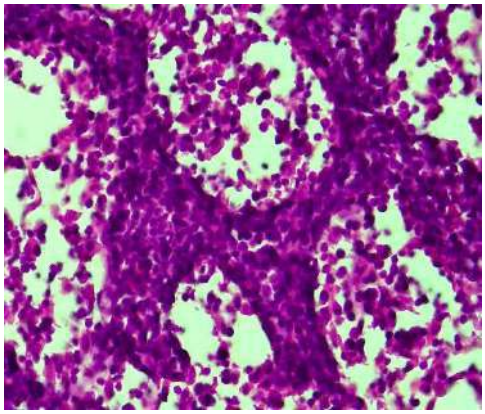
Limfa tugun po‘stloq qavati to‘qimasini o‘rganish shuni ko‘rsatdiki, birlamchi va ikkilamchi limfoid follikulalar nisbatan kichikligi, ularning atrofidagi limfotsitar xalqasi hujayralari nisbatan zich joylashganligi kuzatiladi. Parakortikal maydon nisbatan kenggayganligi, tarkibida retikulyar stromasining retikulyar hujayralari va tolalari biroz ko‘payganligi, ularning orasidagi limfotsitlar siyraklashib, mayda-mayda to‘plamlar ko‘rinishida joylashganligi aniqlanadi.



Rasm – 3. 4 oylik kalamush limfa tuguni po‘stloq qavati, follikulalari kichiklashgan, parakortikal maydon kengaygan. Bo‘yoq: G-E. Kat: 10x10.

Limfa tugun mag‘iz qavati sinuslari bir xil darajada kengaygan, bo‘shlig‘ida makrofaglar va limfotsitlar miqdori keskin ko‘paygan. Yumshoq tasmalari biroz yupqalashgan, tarkibidagi hujayralar joylanishi zichlashgan, undagi limfotsitlar yadrolari giperxromaziyalanib, to‘qlashganligi aniqlanadi (3-rasm). Limfa tugun mag‘iz qavat metilen ko‘ki bilan bo‘yalgan yarim yupqa kesmalarini mikroskopik jihatdan o‘rganganimizda quyidagi ma’lumotlar olindi. Sinuslar devoriyaxshi takomil topgan retikulyar va biriktiruvchi to‘qimadan tashkil topganligi, undagi hujayralari yaxshi differensiallangan, atrofida tolalari ko‘p to‘planganligi bilan namoyon bo‘lgan (4-rasm, 5-rasm). Sinuslar bo‘shlig‘ida makrofaglar, monotsitlar, hujayra fragmentlari, o‘rta kattalikdagi va kichik limfotsitlar joylashganligi aniqlanadi.





Rasm – 4-5. 4 oylik kalamush limfa tuguni mag‘iz qavati sinusi devori takomil topgan retikulyar to‘qimadan, bo‘shlig‘ida makrofag, monotsit, limfotsitlar o‘rin egallagan. Bo‘yoq: Metilen ko‘ki. Kat: 10x100.

Xulosa

Oqsili kam ratsion bilan oziqlantirilgan ona kalamushlardan tug‘ilgan bola kalamushlarning 4 oylik davrida bo‘yin soha chuqur joylashgan limfa tugunlar gistologik jihatdan o‘rganilganda quyidagi ma’lumotlar olindi:

1. Tashqi pardasi tarkibida joylashgan biriktiruvchi va retikulyar to‘qima hujayralari takomillashib, soni kamayib, yetilgan to‘qimaga aylanganligi sababli nisbatan yupqalashganligi aniqlandi.

2. Subkapsulyar sinusi ham takomillashib, bir tekisda bo‘shliq paydo qilganligi uning ostidagi limfa tugun to‘qimasidagi birlamchi limfoid follikulalar nisbatan yirikligi, oldingi davrlarga nisbatan keng joyni egallaganligi, tarkibidagi hujayralar ham yetilgan tuzilishga egaligi aniqlandi.

3. Limfa tugun po‘stloq qavati to‘qimasini o‘rganish shuni ko‘rsatdiki, birlamchi va ikkilamchi limfoid follikulalar nisbatan kichikligi, ularning atrofidagi limfotsitar xalqasi hujayralari nisbatan zich joylashganligi kuzatildi.

4. Parakortikal maydon nisbatan kenggayganligi, tarkibida retikulyar stromasining retikulyar hujayralari va tolalari biroz ko‘payganligi, ularning orasidagi limfotsitlar siyraklashib, mayda-mayda to‘plamlar ko‘rinishida joylashganligi aniqlandi.

5. Limfa tugun mag‘iz qavati sinuslari bir xil darajada kengaygan, bo‘shlig‘ida makrofaglar va limfotsitlar miqdori keskin ko‘paygan.

6. Yumshoq tasmalari biroz yupqalashgan, tarkibidagi hujayralar joylanishi zichlashgan, undagi limfotsitlar yadrolari giperxromaziyalanib, to‘qlashganligi aniqlandi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Бородин Ю.И., Григорьев В.Н. Лимфатический узел при циркуляторных нарушениях // Новосибирск: Наука, Сиб. отделение. 1986; 286 стр.
2. Бородин Ю.И., Горчакова О.В., Горчаков В.Н. Периферические лимфоидные структуры: образование и функция. // Морфология. 2016;(4):90-6.
3. Поддубная И.В., «Лечение индолентных неходжкинских лимфом», Практическая онкология, 2004;5(3).
4. Сапин М. Р., Этинген Л. Е. Иммунная система человека. — М.: Медицина, 1996; 304 стр.
5. Сапин М.Р. Лимфатическая система и ее роль в иммунных процессах/Морфология: Материалы докладов XI конгресса международной ассоциации морфологов. г. Самара, 29–31 мая 2012 г. – СПб, 2012;3(141):139.
6. Bartlett P. C. Current developments in the epidemiology and control of enzootic bovine leukosis as caused by bovine leukemia virus [Электронный ресурс]/ P. C. Bartlett, V. J. Ruggiero, H. C. Hutchinson et al. // Pathogens. 2020;9(12):10-58.
7. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015; 35-77 p.
8. Bento D.C., Jones E., Junaid S., Tull J., Williams G.T., Godkin A., et al. High endothelial venules are rare in colorectal cancers but accumulate in extra-tumoral areas with disease progression. // Oncoimmunology. 2015;4(3):974374.
9. Saidova A.A. Bovine stem cells: methodology and applications / A.A. Saidova // SOJ Veterinary Sciences. 2019;5(1):1-9.
10. Song I.H., Heo S.-H., Bang W.S., Park H.S., Park I.A., Kim Y.A., et al. Predictive value of tertiary lymphoid structures assessed by high endothelial venule counts in the neoadjuvant setting of triple-negative breast cancer. // Cancer Res Treat. 2017;49(2):399-407.
11. Turner, V. M. Influence of ageing on the microarchitecture of the spleen and lymph nodes [Электронный ресурс] / V. M. Turner, N. A. Mabbott // Biogerontology. 2017;18(5):723-738.
12. García-Hernández M.L., Uribe-Uribe N.O., Espinosa-González R., Kast W.M., Khader S.A., Rangel-Moreno J. A unique cellular and molecular microenvironment is present in tertiary lymphoid organs of patients with spontaneous prostate cancer regression. // Front Immunol. 2017;8:563.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616-056.3

КЛИМАТО-СЕЗОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ И АЛЛЕРГИЧЕСКОМ РИНИТЕ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

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 статье представлены результаты ретроспективного исследования особенностей сенсибилизации у пациентов с атопической бронхиальной астмой и аллергическим ринитом, проживающих в условиях жаркого аридного климата Бухарской области. Проанализирована сезонная динамика аллергических реакций, выявлено преобладание сенсибилизации в летне-осенний период. Обсуждаются влияние климатических факторов и характер аллергенов, а также значение сезонности для диагностики и лечения аллергических заболеваний. Полученные данные позволяют оптимизировать ведение пациентов и планирование профилактических мероприятий.

Ключевые слова: атопическая бронхиальная астма, аллергический ринит, сенсибилизация, сезонность, аридный климат, аллергены, Бухарская область.

BUXORO VILOYATIDA BRONXIAL ASTMA VA ALLERGIK RINITDA SEZIBILLASHNING IQLIM-FASLGA BOG‘LIQ O‘ZIGA XOSLIKLARI

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***

Maqolada Buxoro viloyatining issiq va qurg‘oqchil iqlim sharoitida yashovchi atopik bronxial astma va allergik riniti bo‘lgan bemorlarda sezibillash xususiyatlari retrospektiv tadqiqot natijalari keltirilgan. Allergik reaksiyalarning fasllik dinamikasi tahlil qilinib, yoz-qish mavsumida sezibillashning ustunligi aniqlangan. Iqlim omillari va allergenlarning tabiati, shuningdek, allergik kasalliklarning tashxis va davolashida fasllikning ahamiyati muhokama qilinadi. Olingan ma’lumotlar bemorlarni boshqarish va oldini olish chora-tadbirlarini rejalashtirishni optimallashtirishga imkon beradi.

Kalit so‘zlar: atopik bronxial astma, allergik rinit, sezibillash, fasllik, qurg‘oqchil iqlim, allergenlar, Buxoro viloyati.

CLIMATIC AND SEASONAL FEATURES OF SENSITIZATION IN BRONCHIAL ASTHMA AND ALLERGIC RHINITIS IN THE BUKHARA REGION

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 article presents the results of a retrospective study on sensitization patterns in patients with atopic bronchial asthma and allergic rhinitis living in the hot arid climate of the Bukhara region. The seasonal dynamics of allergic reactions were analyzed, revealing a predominance of sensitization during the summer-autumn period. The influence of climatic factors and allergen profiles, as well as the importance of seasonality for diagnosis and treatment, are discussed. The findings enable optimization of patient management and preventive strategies.

Keywords: atopic bronchial asthma, allergic rhinitis, sensitization, seasonality, arid climate, allergens, Bukhara region.

Актуальность

топическая бронхиальная астма (БА) и аллергический ринит (АР) — это широко распространенные хронические воспалительные заболевания дыхательных путей, занимающие лидирующие позиции среди хронических болезней, особенно среди детей [1, 2]. Для многих пациентов эти заболевания становятся долгосрочными спутниками, сохраняясь на протяжении всей жизни и существенно влияя на качество жизни [3]. Распространённость БА и АР, а также выраженность клинических проявлений, таких как кашель, одышка, заложенность носа, чихание и зуд, в значительной степени обусловлены внешними факторами. В первую очередь, это климатогеографические условия конкретного региона - температура, влажность, уровень загрязнения воздуха - и, конечно, спектр и сезонность воздействующих аллергенов. Разные регионы характеризуются разным набором аллергенов, что напрямую влияет на заболеваемость. Например, в прибрежных зонах преобладают аллергены, связанные с плесенью и морскими водорослями, а в сельскохозяйственных - пыльца растений и аллергены, выделяемые домашними животными [4-6].

Особую важность приобретает изучение особенностей сенсибилизации в аридных регионах, то есть в областях с засушливым климатом и недостаточным количеством осадков [7]. В качестве примера можно привести Бухарскую область, расположенную в Центральной Азии, где преобладают жаркий климат и засушливость. В таких условиях сенсибилизация, то есть повышенная чувствительность организма к определенным веществам, может иметь уникальные характеристики. Это связано с рядом факторов: чрезвычайно высокой пылевой нагрузкой, обусловленной частыми пыльными бурями и эрозией почвы; длительным пыльцевым сезоном, когда концентрация пыльцы в воздухе достигает пиковых значений; а также особенностями микроклимата помещений, где пыль и другие аллергены накапливаются в больших количествах из-за недостаточной вентиляции и использования определенных строительных материалов [8]. В домах, построенных из неоштукатуренного самана, содержание пыли и аллергенов может быть значительно выше, чем в современных кирпичных зданиях. Помимо пыли и пыльцы, в таких регионах могут быть распространены аллергены, связанные с сухой травой, сеном и другими растительными остатками.

Учет этих специфических факторов, таких как состав пыли, преобладающие виды пыльцы и особенности микроклимата, имеет ключевое значение для ранней и точной диагностики, эффективной профилактики и подбора оптимальной стратегии лечения аллергических заболеваний [9] в Бухарской области и других аридных регионах. Ранняя диагностика позволяет своевременно начать лечение и предотвратить развитие тяжелых осложнений, а профилактические меры, направленные на снижение воздействия аллергенов, могут значительно улучшить качество жизни пациентов. Индивидуальный подход к лечению, учитывающий особенности сенсибилизации и климатические условия, является залогом успешного контроля над заболеванием.

Целью настоящего исследования стало определение спектра сенсибилизации и возможных прогностических маркеров ранней диагностики атопической бронхиальной астмы и аллергического ринита у пациентов, проживающих в условиях жаркого климата.

Материал и методы

Ретроспективное наблюдательное исследование проводилось в отделении аллергологии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра (БОММЦ) с января 2021 по декабрь 2023 года. В него были включены медицинские карты 180 пациентов в возрасте от 5 до 60 лет с диагнозами атопическая бронхиальная астма, аллергический ринит или их сочетание. Среди них было 92 женщины и 88 мужчин.

У 137 пациентов диагностированы обе патологии (БА + АР), у 28 - только бронхиальная астма, у 15 - только аллергический ринит. Все участники проживали в Бухарской области не менее пяти лет. Диагнозы устанавливались по МКБ-10 с использованием серологических и молекулярных методов аллергодиагностики.

Результат и обсуждения

Анализ структуры сенсибилизации, проведённый на основе данных за трёхлетний период

наблюдения, выявил чётко выраженную сезонную зависимость клинических проявлений аллергических заболеваний. Наиболее значительное количество случаев сенсибилизации зарегистрировано в летне-осенний период, что связано с фазой активного цветения большинства аллергенных растений и одновременным повышением уровня пылевой и аэрополлютантной нагрузки в атмосфере. В этот период происходит интенсивное распространение пыльцы сорных растений, таких как амброзия и полынь, а также злаковых трав и деревьев, которые являются мощными аллергенами. Кроме того, климатические условия жаркого сезона - высокая температура воздуха, сухость, усиление ветров - способствуют более широкому и длительному распространению аллергенов в окружающей среде.

Для пациентов с предрасположенностью к аллергическим реакциям, включая атопическую бронхиальную астму и аллергический ринит, летне-осенний период является особенно неблагоприятным. В этот сезон клинически значимая сенсибилизация наблюдается в 2,98 раза чаще, чем весной, в 4,94 раза чаще, чем при круглогодичной форме аллергии, связанной с воздействием бытовых аллергенов, и в 23,44 раза чаще, чем зимой. Такое резкое увеличение количества пациентов с обострениями связано не только с сезонным ростом концентрации пыльцы, но и с усилением аэропылевой нагрузки, которая включает в себя частицы пыли, микроскопические загрязнители и другие раздражающие вещества.

Весенний сезон, несмотря на более умеренную активность по сравнению с летом и осенью, также демонстрировал высокий уровень сенсибилизации. Количество пациентов с весенней формой сенсибилизации превышало круглогодичную в 1,66 раза, а зимнюю - в 7,85 раза. Весной в воздухе доминируют пыльцевые аллергены деревьев (берёза, ольха, ясень), а также раннецветущих трав, что создаёт значимую аллергенную нагрузку. В клинической практике весенняя сенсибилизация сопровождается симптомами аллергического ринита, конъюнктивита, реже - обострениями бронхиальной астмы. Нередко наблюдается так называемый перекрёстный синдром, особенно у пациентов с чувствительностью к пыльце берёзы, сочетающейся с пищевой аллергией на косточковые фрукты и орехи.

Круглогодичная форма сенсибилизации преимущественно обусловлена постоянным воздействием бытовых аллергенов, среди которых основное значение имеют пылевые клещи, споры плесени, частицы эпителия домашних животных и микрочастицы бытовой пыли. Эти аллергены находятся в жилых помещениях и вызывают стойкую, персистирующую реакцию у пациентов, независимо от сезона. Несмотря на отсутствие выраженных сезонных колебаний в их активности, круглогодичная сенсибилизация выявлялась в 4,74 раза чаще, чем случаи, регистрируемые в зимний период.

Интересным наблюдением является то, что даже при постоянном присутствии бытовых аллергенов их клиническое влияние усиливается в тёплое время года. Это может быть связано с ухудшением микроклимата внутри помещений - повышением влажности, снижением эффективности вентиляции и повышением температуры воздуха. Такие условия способствуют росту количества пылевых клещей и плесневых грибков, а также изменяют состав микробиоты слизистых оболочек дыхательных путей, что в свою очередь может приводить к усилению аллергических реакций. Кроме того, в тёплые месяцы люди чаще пользуются кондиционерами и герметичными помещениями, что создает благоприятные условия для накопления аллергенов и снижает естественную регенерацию слизистых.

У многих пациентов, особенно тех, кто длительное время проводит в закрытых, плохо проветриваемых пространствах с кондиционированным воздухом, наблюдаются рецидивирующие и хронические симптомы респираторной аллергии, такие как заложенность носа, чихание, кашель и одышка. Постоянное воздействие аллергенов бытовой среды оказывает значительное влияние на течение заболевания и требует особого внимания при планировании терапии и профилактических мероприятий.

Наименьшая частота сенсибилизации и обострений приходится на зимний период. Это объясняется прежде всего значительным снижением концентрации пыльцевых аллергенов в окружающей среде, понижением температуры воздуха и уменьшением активности плесени. Кроме того, зимой люди проводят меньше времени на открытом воздухе, и жилые помещения чаще лучше изолированы от внешних факторов, что снижает поступление аэрогенных аллергенов. При этом зимние обострения бронхиальной астмы и аллергического ринита обычно

не связаны с повышенной аллергической нагрузкой, а чаще обусловлены влиянием сопутствующих вирусных и бактериальных инфекций, а также воздействием неаллергенных триггеров, таких как холодный воздух, сухость слизистых и физический стресс (Рисунок).

Таким образом, наиболее выраженной сенсибилизацией характеризуются лето и осень, когда уровень аллергенов в окружающей среде достигает своего максимума. Весна занимает промежуточную позицию, а зима проявляет минимальную аллергенную активность. Эта чёткая сезонная динамика сенсибилизации имеет важное клиническое значение и должна учитываться при планировании диагностических и лечебных мероприятий. Особенно актуальным становится индивидуальный подбор сроков проведения аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ), а также своевременная профилактика обострений в периоды максимального риска.

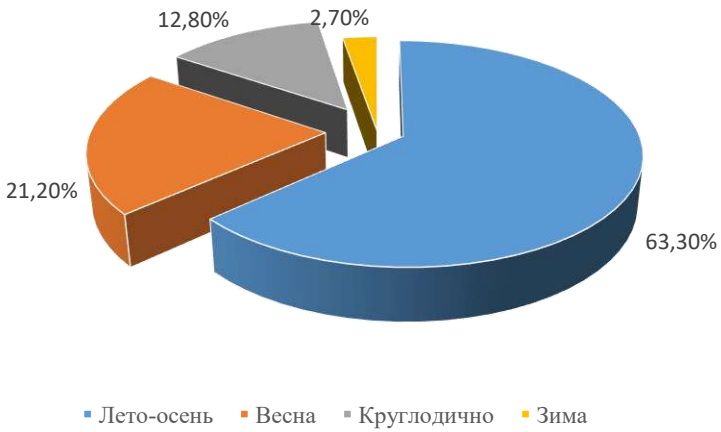


Рисунок. Проявления БА и АР: частотный анализ симптомов

Обсуждение:

Полученные данные наглядно демонстрируют высокую частоту сенсибилизации именно в теплые месяцы года, что связано с рядом специфических факторов, характерных для аридных и южных регионов. Длительный период цветения сорных трав и злаков, таких как амброзия, полынь, мятлик и других видов, создаёт мощную аллергенную нагрузку на население. Эти растения выделяют большое количество пыльцы, которая легко распространяется ветром и вызывает интенсивные аллергические реакции у чувствительных пациентов. Кроме того, жаркий климат способствует усилению влияния аэрополлютантов - частиц пыли, выхлопных газов, промышленных загрязнителей и других компонентов, которые действуют как дополнительные аллергены или усиливают реакцию организма на пыльцу.

Высокая температура воздуха и низкая влажность, характерные для засушливых регионов, создают благоприятные условия для длительного сохранения и концентрации аллергенов в окружающей среде. Сухой и тёплый воздух способствует тому, что частицы пыльцы и другие аллергены остаются в воздухе дольше, увеличивая время воздействия на слизистые оболочки дыхательных путей и усиливая сенсибилизацию.

Особое значение в формировании аллергического воспаления имеют бытовые факторы, особенно при круглогодичной сенсибилизации. Постоянное использование кондиционеров в летний период, ограниченная вентиляция помещений и высокая плотность бытовой пыли создают замкнутую среду, где аллергены пылевых клещей, плесени и эпителия домашних животных накапливаются и продолжают воздействовать на организм. Непрерывное присутствие этих аллергенов провоцирует хроническое воспаление, что существенно ухудшает качество жизни пациентов и затрудняет лечение. Кроме того, условия микроклимата внутри помещений — высокая влажность в сочетании с теплом и недостаточной циркуляцией воздуха — способствуют росту и размножению плесневых грибков, усугубляя аллергическую симптоматику.

В то же время, низкая частота сенсибилизации и обострений в зимний период объясняется снижением активности пыльцевых аллергенов в окружающей среде. Зимой большинство

растений находится в состоянии покоя, количество пыльцы резко уменьшается, а холодные температуры препятствуют распространению аллергенов. Кроме того, люди в холодное время года проводят меньше времени на открытом воздухе и чаще находятся в более хорошо изолированных и защищённых помещениях, что снижает риск контакта с аэрогенными аллергенами. Эти факторы в совокупности приводят к снижению проявлений аллергических реакций, хотя в зимний период обострения могут быть связаны с другими триггерами, например, вирусными инфекциями.

Таким образом, полученные результаты подчёркивают ключевую роль климатических и сезонных факторов в формировании сенсибилизации у пациентов, проживающих в условиях аридного региона. Понимание этой динамики требует пересмотра существующих диагностических подходов, более точного учета сезонности аллергической нагрузки и индивидуализации профилактических и лечебных мероприятий. Эффективное управление аллергическими заболеваниями в таких условиях возможно только при комплексном подходе, включающем мониторинг сезонных изменений, адаптацию терапии к текущим климатическим условиям и профилактику обострений в периоды максимальной аллергенной активности.

Выводы

В условиях жаркого климата сенсибилизация у пациентов с атопической бронхиальной астмой и аллергическим ринитом характеризуется выраженной сезонностью с преобладанием летне-осеннего периода. Установлено, что сенсибилизация в этот сезон встречается в 23,44 раза чаще, чем в зимний, что позволяет рассматривать лето и осень как основные периоды аллергологической нагрузки. Весенняя и круглогодичная сенсибилизация встречаются значительно реже, но также требуют внимания при разработке тактики диагностики и лечения. Учет сезонных особенностей спектра сенсибилизации позволяет оптимизировать ведение пациентов, повысить эффективность аллерген-специфической иммунотерапии и улучшить качество жизни больных с аллергическими заболеваниями в условиях жаркого климата.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Tiotiu A. et al. Management of adult asthma and chronic rhinitis as one airway disease // Expert Review of Respiratory Medicine. 2021;15(9):1135-1147.
2. Axmedova P. B. et al. Adenotomy in children with allergic rhinitis and bronchial asthma // Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing. 2025;3(3):459-466.
3. Пальцев М. А. Медицина будущего. Персонализированная медицина: опыт прошлого, реалии завтрашнего дня. – Федеральное государственное бюджетное учреждение" Российская академия наук", 2020.
4. Johnson J. et al. Differential diagnosis of asthma // Allergy and Asthma. – Springer, Cham, 2019; 383-400.
5. Ullmann N. et al. Asthma: differential diagnosis and comorbidities // Frontiers in pediatrics. 2018;6:276.
6. Tiotiu A. et al. Management of adult asthma and chronic rhinitis as one airway disease // Expert Review of Respiratory Medicine. 2021;15(9):1135-1147.
7. Намруева Л. В. Влияние климата на риски развития аграрной отрасли (на примере аридного региона) // Региональная экономика. Юг России. 2021;9(2):152-162.
8. Zucca C. et al. Land degradation drivers of anthropogenic sand and dust storms // Catena. 2022;219:106575.
9. Gilles S. et al. The role of environmental factors in allergy: A critical reappraisal // Experimental dermatology. 2018;27(11):1193-1200.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.24-053.31-092.9:578.834(043.3)

COVID-19 ЎТКАЗГАН ОНАЛАРДАН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ЎПКАНИНГ МОРФОМЕТРИК ЖИҲАТЛАРИ

Каримов Расулбек Хасанович e-mail: KarimovR@mail.ru
Юлдашев Бахром Сабиржаневич e-mail: YuldashevB@mail.ru
Тажибаева Маъмура Рашид қизи e-mail: TadjibaevaM@mail.ru
Рузметова Дилфуза Тулибаевна e-mail: RuzmetovD@mail.ru

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 олиб борилган илмий ишда COVID-19 касаллиги билан касалланиб оналардан туғилган чақалоқларда ўпканинг морфометрик хусусиятлари ўрганилди. Умуман олганда пандемия даврида хомиладор она организмида кечган коронавирус инфекцияси нафақат репродуктив саломаликка, балки чақалоқларнинг ички аъзоларига ва тўқималарининг ривожланишига хам таъсир кўрсатиши мумкин. Шу боис илмий ишда COVID-19 фонида туғилган чақалоқларда ўпканинг тузилиши ва унинг морфометриясига хос ўзгаришлар илмий тахлил қилинди.

Тадқиқот давомида ўпканинг альвеолалари, интерстициал тўқимаси, қон томирлар хамда бронхиолаларнинг морфологик ва морфометрик кўрсаткичлари чуқур ўрганилди. Олинган натижаларига кўра, COVID-19 инфекциясининг оналик даврида бола ривожланишига таъсирин, айниқса ўпканинг моддалар алмашинуви функцияси ва тузилишини қай даражада ўзгартиришини кўрсатди.

Илмий иш натижалари перинатал тиббиёт, ноеонатология ва морфология сохаларида долзарб бўлиб, COVID-19 инфекцияси шароитида чақалоқларда рўй бериши мумкин бўлган морфофункционал ўзгаришларни эрта ташхислаш ва уларни бартараф этишга қаратилган амалий чораларни ишлаб чиқишда мухим ахамият касб этади.

Шунингдек, COVID-19 пандемия даврида COVID-19 ўтказган оналардан туғилган чақалоқларда ўпканинг захарланиши оқибатида ўпка тўқимасидан биопсия ва аутопсияда текшируви натижалар ўрганилган.

Қолаверса, соғлом ва касал чақалоқлар ўпка тўқимасининг морфометрик хусусиятларининг қиёсий ташхиси натижалари хақида баён қилинган.

Калит сўзлари: COVID-19 , пандемия даври, пневмония, пневмопатия, перинатал ўлим, янги туғилган чақалоқлар асфиксияси, нафас бузилиш синдроми, морфометрия, оналар, хомиладор аёллар, чақалоқ, ўпка, морфология, неонатология, перинатлогия.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19.

Каримов Расулбек Хасанович e-mail: KarimovR@mail.ru
Юлдашев Бахром Сабиржаневич e-mail: YuldashevB@mail.ru
Тажибаева Маъмура Рашид қизи e-mail: TadjibaevaM@mail.ru
Рузметова Дилфуза Тулибаевна e-mail: RuzmetovD@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***

В данном исследовании изучались морфометрические характеристики легких у младенцев, рожденных от матерей, инфицированных COVID-19. В целом, в период пандемии коронавирусная инфекция в организме беременной матери может оказывать влияние не только на репродуктивное здоровье, но и на развитие внутренних органов и тканей младенцев. Поэтому в научном исследовании проанализированы специфические изменения структуры и морфометрии легких у детей, родившихся на фоне COVID-19.

В ходе исследования были детально изучены морфологические и морфометрические параметры альвеол, интерстициальной ткани, кровеносных сосудов и бронхиол лёгких. Результаты показали влияние инфекции COVID-19 во время беременности на развитие ребёнка, в частности, степень её влияния на метаболическую функцию и структуру лёгких.

Результаты научной работы актуальны в области перинатальной медицины, неонатологии, морфологии и имеют важное значение при разработке практических мероприятий, направленных на раннюю диагностику и устранение морфофункциональных изменений, которые могут возникнуть у детей раннего возраста при инфекции COVID-19.

Также были изучены результаты биопсии лёгких и аутопсийного исследования детей, рожденных от матерей с COVID-19 вследствие лёгочной токсичности во время пандемии COVID-19.

Кроме того, описаны результаты сравнительной диагностики морфометрических характеристик лёгочной ткани у здоровых и больных детей.

Ключевые слова: COVID-19, пандемический период, пневмония, пневмопатия, перинатальная смерть, асфиксия новорожденных, респираторный дистресс-синдром, морфометрия, матери, беременные женщины, младенец, легкие, морфология, неонатология, перинатология.

MORPHOMETRIC ASPECTS OF THE LUNGS IN INFANTS BORN OF MOTHERS WHO HAVE SURVIVED COVID-19.

Karimov Rasulbek Khasanovich e-mail: KarimovR@mail.ru
Yuldashev Bakhrom Sabirjanevich e-mail: YuldashevB@mail.ru
Tajibaeva Ma'mura Rashid qizi e-mail: TadjibaevaM@mail.ru
Ruzmetova Dilfuza Tulibaevna e-mail: RuzmetovD@mail.ru

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 research study examined the morphometric characteristics of the lungs in infants born to mothers infected with COVID-19. In general, during the pandemic, coronavirus infection in the body of a pregnant mother can affect not only reproductive health, but also the development of internal organs and tissues of babies. Therefore, the scientific study analyzed the specific changes in the structure and morphometry of the lungs in babies born against the background of COVID-19.

The study examined in-depth morphological and morphometric parameters of the alveoli, interstitial tissue, blood vessels, and bronchioles of the lungs. The results showed the impact of COVID-19 infection during pregnancy on the development of the child, in particular, the extent to which it alters the metabolic function and structure of the lungs.

The results of the scientific work are relevant in the fields of perinatal medicine, neonatology, and morphology, and are of great importance in developing practical measures aimed at early diagnosis and elimination of morphofunctional changes that may occur in infants during COVID-19 infection.

Also, the results of lung biopsy and autopsy examinations of infants born to mothers with COVID-19 due to lung toxicity were studied during the COVID-19 pandemic.

In addition, the results of comparative diagnostics of morphometric characteristics of lung tissue in healthy and sick infants are described.

Keywords: COVID-19, pandemic period, pneumonia, pneumopathy, perinatal death, neonatal asphyxia, respiratory distress syndrome, morphometry, mothers, pregnant women, infant, lung, morphology, neonatology, perinatology.

Мавзунинг долзарблиги

COVID - 19 касаллиги пандемия сифатида бутун дунёда саломатлик тизими учун катта муаммолардан бири бўлиб, унинг инсон организмига кўрсатган таъсири кўп қиррали хисобланади. Айниқса, ҳомиладорлик даврида коронавирус инфекцияси ўтказган оналардан туғилган чақалоқлар саломатлиги тиббиётнинг энг муҳим масалаларидан бири ҳисобланиб келинмоқда. Чунки, онанинг инфекцияси фетоплацентар тизим орқали бола ривожланишига, унинг ички аъзолар ва тўқималарининг морфологик шаклланишига жиддий таъсир кўрсатиши мумкин. Шулардан келиб чиқиб, COVID-19 ўтказган оналардан туғилган чақалоқларда ўпканинг морфометрик жиҳатларини ўрганиш жуда долзарб ҳисобланади. Чақалоқларда ўпка нафас олиш ва газ алмашинуви учун асосий орган бўлиб, унинг тузилишидаги кичик морфологик ўзгаришлар ҳам ҳаётий аҳамиятга эга хисобланади. Пандемия шароитида оналарда кечган инфекция туфайли ўпкадаги альвеолалар, интерстиция ва қон томир тизимида ривожланиш нуқсонлари кузатилиши эҳтимоли юқори. Илмий адабиётларда COVID-19 инфекциясининг неонатал ўпка морфологияси ва морфометриясига таъсири етарлича ўрганилмаган ва бу мавзу жаҳон тиббиётида ҳам янгилик ҳисобланади. Ушбу тадқиқот натижалари неонатология, педиатрия ва морфология соҳаларида COVID-19 таъсирини эрта ташхис қилиш, патогенезини тушуниш ва самарали даво-чоралар ишлаб чиқиш учун асос бўлиб хизмат қилади. Қолаверса, мазкур мавзудаги тадқиқотлар пандемиядан кейинги шароитда перинатал тиббиётни такомиллаштириш, чақалоқлар саломатлигини муҳофаза қилиш ва кейинги авлодларнинг соғлом ривожланиши учун катта илмий ва амалий аҳамиятга эга.

ЖССТ маълумотларига кўра, нафас йўллари касалликлари умумий касалликлар орасида биринчи ўринни ва бутун дунёдаги ўлимларнинг бир неча ўнлаб сабабчиларидан бириди. Юқоридаги инобатга олган холда ушбу юқори ва пастки нафас йўллари туфайли ривожланган ўлим ҳолатларида чуқур патоморфологик текширувлар ўтказишни тақозо қилади.

Умуман олганда, COVID-19 билан касалланиш хавф гуруҳлари орасида ҳомиладор аёллар алоҳида ўрин эгаллайди. Маълумки, ҳомиладорлик бу физиологик ҳолат бўлишига қарамай, бир қатор аъзо ва тизимларнинг, шу жумладан, иммун тизимнинг ўзгариши билан кечади. Шу сабабли ҳомиладорлик вақтида инфекцияларга нисбатан сезувчанлик сезиларли даражада ошади.

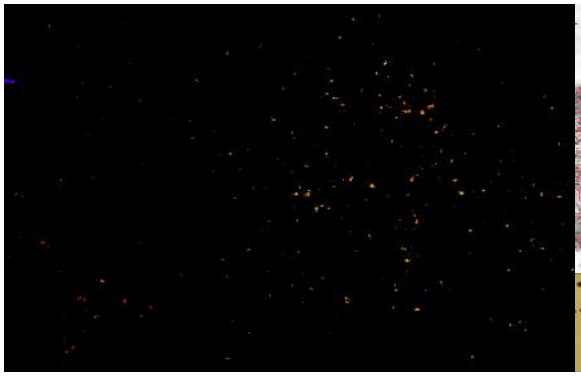
Ҳозирги кунда COVID-19 билан зарарланган ҳомиладор аёлларни кузатувлари етарли эмас, аммо Хитой, АҚШ ва Россияда ўтказилган баъзи кузатувлар айрим хулосаларни чиқаришга имкон беради.

Текшириш материаллари ва усуллари: Хоразм вилояти патологик анатомия бюросида пандемия даврида COVID-19 касаллиги билан касалланган оналардан туғилган вилоят перинатал марказидан олиб келинган чақалоқларнинг 117 нафари аутопсия ва биопсия текширувлари, архив материаллари, гистологик ва биокимёвий лаборатор текширишлари кўчирмаларининг ретроспектив натижаларининг матеираллари олинган.

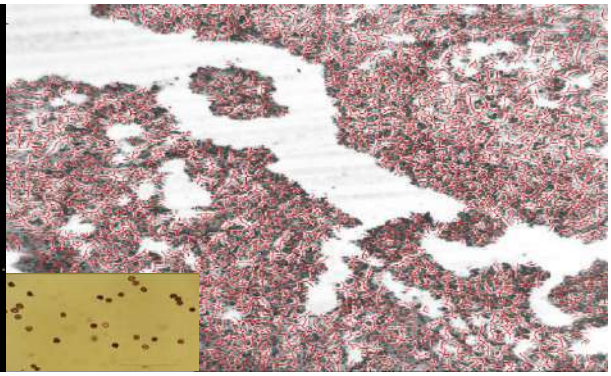
Олинган натижа ва таҳлиллар

: Ушбу тадқиқот морфометрия ва рақамли патоморфологик таҳлил усуллари ёрдамида чақалоқ ва болалар ўпка паренхимасидаги морфологик ва функционал ўзгаришларни баҳолашга қаратилди. Асосий мақсад ўпкадаги газ алмашинув майдонининг ҳолати, патологик жараёнлар интенсивлиги ва танатоген ўзгаришларнинг даражасини аниқлаш мақсадида ўтказилди. Ушбу чуқур морфометрик таҳлилларни ўтказишда 15 кунликдан 3 ойликкача бўлган вафот этган чақалоқлардан олинган ўпка тўқимасининг патоморфологик намуналари олинди. Ҳар бир ўрганилган вафот этган чақалоқларни ўпкаларидан 15 тадан микропрепаратлар тайёрланди. Барча кесиб тайёрланган намуналар буюм ойначасига ўтказилиб, амалдаги протокол асосида бўялди ва устидан ёпқич ойначалар ёпилиб қуритишга юборилди. Тайёр бўлган микропрепаратлар NanoZoomer S20 Hamamatsu Photonics (Япония) слайд сканер аппаратида юқори аниқликда (40x, 0,23 μm/pixel) сканер қилинди. Тайёр бўлган сканер слайдлари чуқур морфометрик таҳлиллар учун FIJI ImageJ морфометрик таҳлил дастури орқали структуралар сегментация қилинди, майдон ва фоиз кўрсаткичларни автоматик тарзда ҳисоблашлар амалга оширилди.

FIJI ImageJ дастурида морфометрик таҳлил: яллиғланиш ўчоқлари 376 та, умумий майдон 85,69 мкм² (0,0000857 мм²), ўртача майдон 0,228 мкм², зичлик 10862 мм²; тўқима нисбати 0,248 % ни ташкил қилди. FIJI ImageJ дастурида яллиғланиш ўчоқлари автоматик тарзда аниқланиб қайта ишланди (1-босқич Color Threshold, сариқ рангга ўтказиш; 2-босқич Particle Analysis). Морфологик жиҳатдан ушбу кўрсаткичлар диффуз интерстициал ва альвеоляр яллиғланиш жараёнининг юқори зичлигини кўрсатади.

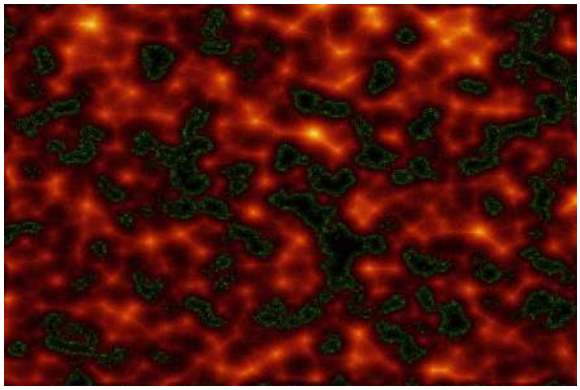


4.1-Расм. 1 кунлик неонатал ўпка паренхимаси. Юқори аниқликдаги PNG форматдаги тасвир Hamamatsu Photonics K.K. компаниясининг NanoZoomer S20 да сканерланди. Ажратувчанлик 40× режимида 0.23 µm/pixel.

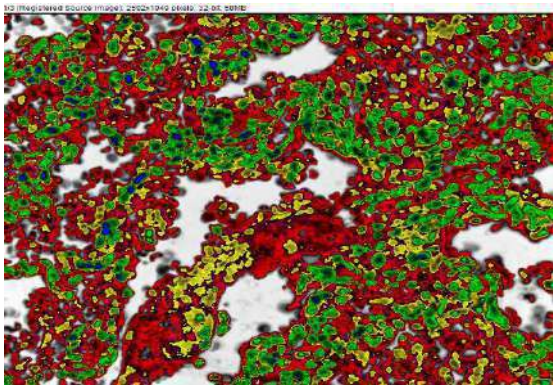


4.2-Расм. 4 кунлик чақалоқни ўпка паренхимаси. Юқори аниқликдаги PNG форматдаги тасвир NanoZoomer S20 да сканерланди. Ажратувчанлик 40x режимида 0.23 µm/pixel.

FIJI ImageJ дастурида морфометрия натижалари: ўлчамлар; алвеолалар сони 1482 та, умумий ҳаво бўшлиги майдони 712000 мкм² (0,712 мм²), ўртача майдон 480,5 мкм² (0,000480 мм²), ўпкадаги ҳаво бўшлиқлари майдонининг тўқима майдонига нисбати 2,15, зичлик 2081 алвеола/мм². Автоматик аниқлаш босқичлари: 1) Threshold; 2) Watershed; 3) Analyze Particles. Туғилганига тўрт кун бўлган, COVID-19 ўтказган оналардан туғилган чақалоқдан олинган ўпка тўқимаси морфометриясида ўпка тўқимасидаги ҳаво бўшлиқлари майдони 2,15 экани аниқланди. Бу кўрсаткич соғлом неонатал ўпкадаги меъёрий қийматдан (3-5 марта) паст ҳисобланади. Ушбу автаматик таҳлилда альвеоляр бўшлиқларнинг қисқаргани ва тўқима компонентларининг кўпайганини, шунингдек интерстициал яллиғланиш ва экссудат билан тўлганини кўриш мумкин.



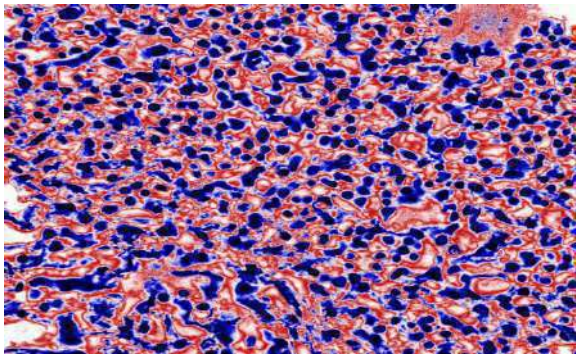
4.3-Расм. COVID-19 ўтказган онадан туғилган 10 кунлик чақалоқнинг ўпка паренхимаси. Тасвир юқори аниқликдаги PNG форматдаги тасвир NanoZoomer S20 да сканерланди. Ажратувчанлик. 40x режимида 0.23 µm/pixel.



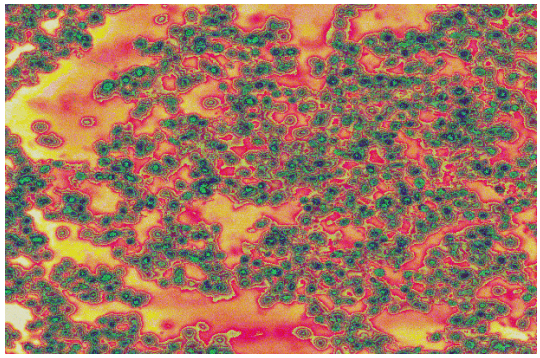
4.4-Расм. 15 кунлик чақалоқдан олинган ўпка паренхимаси. Тасвир NanoZoomer S20 сканерида юқори аниқликда сканерланди. Ажратувчанлик. 40x режимида 0.23 µm/pixel.

FIJI ImageJ дастурида морфометрия қилинди. Кўрсаткичлар; кадр майдони 0,02957 мм²; алвеоляр ҳаво бўшлиги майдони 0,01663 мм² (56,24 %); тўқима майдони 0,01294 мм² (43,76 %); ўпка паренхимасида ҳаво билан тўлган бўшлиқлар майдони 1,29. Автоматик аниқлаш босқичлари: 1. Threshold (қизил ранг ҳаво билан тўлган альвеоляр бўшлиқларни) 2. Outline.(морфометрияда тўқима ёки структуранинг ташқи чегараси контури). Ўпка тўқимасидаги ҳаво бўшлиқлари майдони 1,29 бўлиб, меъёрий неонатал кўрсаткичдан 5 марта паст. Бу альвеоляр бўшлиқларнинг қисқариши, интерстициал ва септал тўқима миқдорининг ортиши, яллиғланиш ва экссудат тўпланиши кузатилди. Патоморфологик жиҳатдан COVID-19 билан боғлиқ интерстициал пневмониянинг оғир шакли аниқланди. Бу жараён ўпка вентиляция ва газ алмашинув функциясини кескин бузган, натижада 10 кунлик чақалоқда нафас етишмовчилиги ортиб, ўлимга олиб келган.

FIJI ImageJ дастурида Color Threshold ва Particle Analysis усуллари билан морфометрия қилинди. Кўрсаткичлар; кадр майдони 0,3367 мм², интерстициал тўқима ва септалар (қизил зона) 0,1589 мм² (47,2%); яллиғланиш инфильтратлари (яшил зона) 0,0567 мм² (16,8%); алвеоляр ҳаво бўшлиги 0,1088 мм² (32,3%); экссудат майдони (сариқ зона) 0,0123 мм² (3,7%); ўпкадаги ҳаво бўшлиқлари майдонининг тўқима майдонига нисбати 0,68 бўлиб, меъёрий кўрсаткичдан 7 баравар паст эканлиги қайд этилди. Бу альвеоляр ҳаво бўшлиқларининг кескин қисқарганини ва газ алмашинув майдонининг анча чекланганини кўрсатади. Интерстициал тўқима (47,2%) ҳамда яллиғланиш инфильтратлари (16,8%) нормадан икки бараваргача кўпайган. Бу ҳолатда септалар қалинлашган, уларда лимфоцитлар ва макрофаглар тўпланиши кузатилган. Экссудат майдонининг мавжудлиги (3,7%) ўпка паренхимасида фибринли ёки сероз экссудатив жараён кечаётганидан далолат берди.



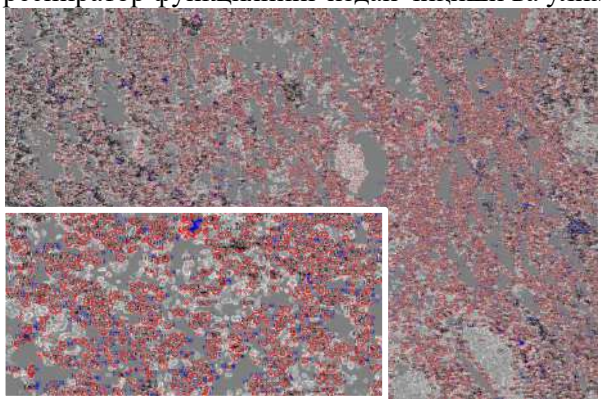
4.5-Расм. 20 кунлик чақалоқ ўпка тўқимасининг морфометрия кўриниши. Тасвир учун NanoZoomer S20 сканерида юқори аниқликда сканерланди. Ажратувчанлик. 40x режимида 0.23 µm/pixel.



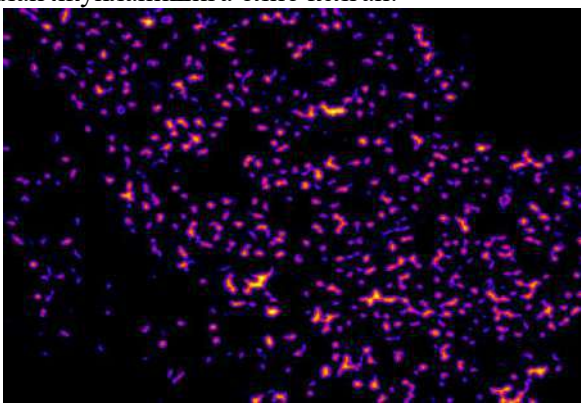
4.6-Расм. COVID-19 ўтказган онадан туғилган 30 кунлик чақалоқдан олинган ўпка паренхимаси. Тасвир NanoZoomer S20 сканерида юқори аниқликда сканерланди. Ажратувчанлик. 40x режимида 0.23 µm/pixel.

Қизил зона альвеоляр ҳаво бўшлиқлари, яшил зоналар эса тўқима компонентлари (интерстициал тўқима, яллиғланиш инфильтрацияси ва экссудат). Морфометрик таҳлил FIJI ImageJ дастурида автоматик тарзда Color, Threshold, Particle ва Analysis босқичлари билан морфометрия қилинди. Кўрсаткичлар; ўпкадаги ҳаво бўшлиқлари майдонининг тўқима майдонига нисбати 0,72; альвеоляр септалар қалинлиги 7,8 ± 0,5 µm; газ алмашинув майдони 0,54 мм²/мм². Юқоридаги натижалар интерстициал шиш ва яллиғланиш белгиларига, газ алмашинув имкониятининг 5-7 % га пасайишига олиб келган. Морфометрик автоматик ҳисоб китобларга кўра, ўпкадаги ҳаво бўшлиқлари майдонининг тўқима майдонига нисбати 0,72 ни ташкил этиб, бу соғлом неонатал кўрсаткичлардан 3-5 марта кам хисобланади. Бундай пасайиш альвеолаларнинг диффуз қисқариши, интерстициал тўқиманинг гиперплазияси ва яллиғланиш инфильтрацияси ортиши билан боғлиқ бўлиб, газ алмашинув учун мўлжалланган ҳаво бўшлиқлари майдонининг кескин камайганини кўрсатади. Бу ҳолат COVID-19 билан боғлиқ интерстициал пневмониянинг кеч босқичи чақалоқда респиратор функциянинг бузилиши ва прогрессив гипоксияга олиб келган.

Морфометрик таҳлил FIJI ImageJ дастурида автоматик тарзда Otsu, Threshold, Border clearing, Analyze, Particles босқичлари билан морфометрия қилинди. Морфометрик натижалар: альвеоляр бўшлиқлар улуши 61,74 %, тўқима улуши 38,26 %, ўпкадаги ҳаволи майдоннинг тўқима майдонига нисбати 1,61 (нормада 2,5-4,0); альвеоляр сегментлар сони 47 та; ўртача сегмент майдони 4267 мкм²; зичлиги 144 сегмент/мм². Ранг тавсифи: сариқ ва қизил майдонлар ҳаво билан тўлган альвеоляр бўшлиқлар; яшил майдонлар интерстициал тўқима ва қон томир деворлари; тўқима ва ҳаво фазоси орасидаги контур (ҳаво ва тўқима ўтиш зоналари). Морфологик жиҳатдан ўпкадаги ҳаволи майдоннинг тўқима майдонига нисбатининг пастлиги альвеоляр бўшлиқлар қисқарганини ва тўқима улуши кўпайганини кўрсатди. Интерстициал яллиғланиш, гиалин мембрана ва периваскуляр инфильтратлар сақланиб қолган. Газ алмашинув функцияси етарлича тикланмагани ва тўқима зичлигининг юқорилиги чақалоқда респиратор функциянинг издан чиқиши ва ўлим билан якунланишига олиб келган.



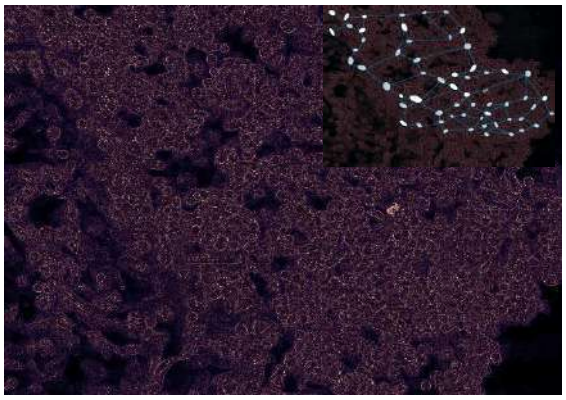
4.7-Расм. 1,5 ойлик чақалоқни ўлимдан кейинги ўпка тўқимаси. Юқори аниқликдаги PNG форматдаги тасвир NanoZoomer S20 да сканерланди. Ажратувчанлик. 40x режимида 0.23 µm/pixel.



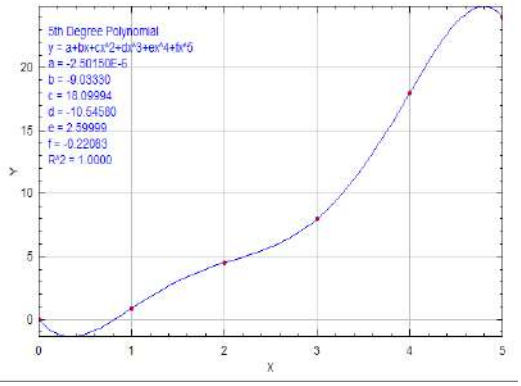
4.8-Расм. 50 кунлик чақалоқдан олинган ўпка паренхимаси. Тасвир NanoZoomer S20 сканерида юқори аниқликда сканерланди. Ажратувчанлик. 40x режимида 0.23 µm/pixel.

Морфометрик таҳлил FIJI ImageJ дастурида автоматик ҳисобланди. Морфометрик натижалар: кадр майдони: 0,0378 мм², алвеоляр ҳаво бўшлиқлари (қизил зона) 0,0256 мм² (67,70 %), интерстициал тўқима ва септалар 0,0122 мм² (32,30 %), ўпкадаги ҳаволи майдоннинг тўқима майдонига нисбати 2,10, альвеоляр сегментлар сони 270 та. Қизил (альвеоляр ҳаво бўшлиқлари, интерстициал тўқима ва септалар). Кўк нуқталар текширишда эътибор қаратилган аниқ жой**.** Кулранг фон ҳисобга олиш фильтри.Ўпкадаги ҳаволи майдоннинг тўқима майдонига нисбати 2,10 бўлиб, бу вентиляциянинг нисбатан сақланганини кўрсатади. Бироқ, тўқима улуши 32,3 % бўлиб, интерстициал қаватнинг қалинлашиши ва газ алмашинув майдонининг тўлиқ нормаллашмаганини билдиради. Бу ҳолат COVID-19 билан боғлиқ интерстициал ўзгаришларнинг қолдиқ фазасини ифода этади.

Морфометрик таҳлил FIJI ImageJ дастурида автоматик ҳисобланди. Альвеоляр сегментлар сони, уларнинг умумий ва ўртача майдони, зичлиги ҳамда тўқима структурасидаги патоморфологик ўзгаришларни баҳолаш. 50 кунлик чақалоқ ўпка тўқимасининг морфометрик таҳлили натижасида жами 312 та альвеоляр сегмент аниқланди. Уларнинг умумий майдони 58 946,4 мкм² (0,0589 мм²) бўлиб, бир сегментнинг ўртача майдони 189,0 мкм² ни ташкил этди. Альвеоляр сегментлар зичлиги 5288 сегмент/мм² даражасида қайд этилди. Газ алмашинув учун таминловчи бўшлиқларнинг умумий майдоннинг 34,7% ни ташкил этди. Қолган қисмлар интерстициал тўқима, қон билан тўлган капиллярлар ва инфильтрация участкаларига тўғри келди. Қизғиш, сариқ участкалар юқори оптик зичликка эга, бу ерда интерстициал қисмлар тўқ кўнишга эга. Ҳаво билан тўлган қисмлар эса тўқсиёҳ рангдалигини кўриш мумкин. Альвеоляр бўшлиқлар айрим участкаларда йириклашган, айрим жойларда эса қаватлар қалин шаклда жойлашган. Умумий майдоннинг 34-35% қисми фаол газ алмашинув ҳудуди бўлиб, бу нормал кўрсаткичдан кам.



4.9-Расм. 3 ойлик чақалоқ ўпка тўқимаси. Тасвир NanoZoomer S20 сканерида юқори аниқликда сканерланди. Ажратувчанлик. 40x режимида 0.23 µm/pixel.



4.1-График Морфометрия кўрсаткичларининг динамик ўзгариши (5-даражали полином модели).

4.1 жадвал

Объектлар сони	танлаб олинган текшириш ҳудуди юзаси (мм²)	Алвеолалар /сегм. (та)	Яллиғланиш ўчоқл. (та)	Алвеоляр ҳаво (мм² / %)	Тўқима (мм² %)	Экссудат (%)	Ўпкадаги ҳаволи майдоннинг тўқима майдонига нисбати	Ўртача майдон (мкм²)	Ўртача диаметр (мкм)	Ўртача периметр (мкм)	Зичлик (1/мм²)	Септа қалинл. (µm)	Газ алм. майдони (мм²/мм²)
1	0.0000857	-	376	-	-	-		0.228	-	-	10862	-	-
2	-	1482	-	0.712 /	-	-	2.15	480.5	-	-	2081	-	-
3	0.02957	-	-	0.01663 / 56.24%	0.01294 / 43.76 %	-	1.29	-	-	-	-	-	-
4	0.3367	-	-	0.1088 / 32.3%	0.1589 / 47.2%	3.7	0.68	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	0.72	-	-	-	-	7.8 ± 0.5	0.54
6	-	47	-	61.74%	38.26 %	-	1.61	4267	-	-	144	-	-
7	0.0378	270	-	0.0256 / 67.70%	0.0122 / 32.30 %	-	2.10	-	-	-	-	-	-
8	0.0589	312	-	34.7%	65.3%	-	0.53	189.0	-	-	5288	-	0.35
9	-	41	-	0.40%	71.4%	-	<1 (пасайган)	-	112.3 ± 5.8	354.6 ± 12.7	-	-	-

Изоҳ: Айрим объектларда морфометрия таҳлили жараёнида автоматик дастур томонидан барча кўрсаткичлар тўлиқ аниқланмаган. Бу ҳолат, асосан морфологик материалнинг хусусиятлари, тўқиманинг зичлиги ва сегментация жараёнидаги техник чегаралар билан изоҳланади. Шу сабабли жадвалнинг айрим устунларида рақамли қийматлар келтирилмаганва "-" тарзида белгиланган. Ушбу ҳолат морфометрик тадқиқот натижаларининг ишончлилигига таъсир кўрсатмайди.

Морфометрик таҳлил Fiji ImageJ дастурида амалга оширилди. Морфометрик натижалар: альвеоляр сегментлар умумий сони 41 та, альвеоляр сегментлар умумий майдони 0,40 % (умумий паренхима майдонига нисбатан), ўртача сегмент диаметри: 112,3 ± 5,8 мкм, ўртача периметр: 354,6 ± 12,7 мкм, тўқима фон зичлиги: 71,4 %, газ алмашинув юзаси тақсимоти нормага нисбатан пасайган. Таҳлил натижасида альвеоляр сегментлар майдон улуши ва умумий сони физиологик меъёрларга нисбатан камайгани аниқланди. Бу ҳолат патоморфологик нуқтаи назардан қуйидагиларга ишора қилида: 1. Интерстициал тўқима ҳажмининг ортиши. 2. Альвеоляр деворларнинг қалинлашиши 3. Газ алмашинув юзасининг қисқариши. Чақалоқларда альвеоляр сегмент сони ва майдон улушининг пасайиши кўп ҳолларда перинатал гипоксия, пневмония ёки бронхопульмонал дисплазияга хос морфологик ўзгаришлар билан боғлиқ. Ушбу кўрсаткичлар ўпка функционал захирасининг чекланганлигини кўрсатади. Морфометрик таҳлил натижалари 3 ойлик чақалоқ ўпкасининг тузилишида нормал альвеоляризация жараёни издан чиққанини тасдиқлайди. Бу ҳолат перинатал даврдаги патологик омиллар таъсири билан изоҳланади.

Бу ҳолат альвеоляр бўшлиқлар қисқариши, тўқима компонентлари кўпайиши, интерстициал шиш ва яллиғланиш билан боғлиқ бўлиб, газ алмашинув имкониятининг 5-7 % га камайишига олиб келган. Динамика таҳлили (4.1-график) кўрсатганидек, морфометрия кўрсаткичлари аввало тез пасайиш, сўнг қисқа барқарорлашиш ва кейин тикланиш тенденциясини намоён этган. Бу жараён субкомпенсация босқичини тавсифлайди ва COVID-19 билан боғлиқ интерстициал пневмония морфологиясига тўлиқ мос келади.

Натижалар морфология ва морфометрия ўлчовлари ўртасидаги мувофиқликни, ҳамда FIJI ImageJ дастурида амалга оширилган автоматик таҳлил усулининг ишончлилигини тасдиқлайди.

Жадвал маълумотлари шуни кўрсатадики, ҳар бир кўрсаткич, танатоген-ятроген жараённи баҳолашда ишлатилди. Қиёсий таҳлиллар шартли равишда белгиланган (4.1-4.9) объектларда олиб борилди. 1. Текшириш майдони энг кичик майдон 0.0000857 мм² (4.1-расмда), энг каттаси эса 0.3367 мм² (4.4-расмда) қайд қилинди. 2. Алвеолалар сони ва зичлиги 4.2-расмда қайд этилди (1482 та) ва 4.8-расмда эса (312 та) алвеолалар учраган бўлса, 4.6-расм (47 та) ва 4.9-расмда (41 та) жуда кам алвеолалар сони қайт этилди. 3. Яллиғланиш ўчоқлари фақат 4.1-расм (376 та) да аниқ қайд этилган. 4. Алвеоляр ҳаво ва тўқима нисбати энг юқори кўрсаткич юқори 4.2-расмда (2.15), 4.7-расмда (2.10); энг паст кўрсаткич эса 4.5-расм (0.72), 4.9-расм (<1), 4.4-расм (0.68) қайд этилди. 5. Ўртача майдон ва диаметр энг катта майдон 4.6-расмда (4267 мкм²), энг кичик эса 4.1-расмда (0.228 мкм²). Диаметр 4.9-расм (112.3 мкм) нормал кўрсаткичга яқин ҳолатлар қайд этилдид. 6. Септал қалинлашиш фақат 4.5-расм (7.8 ± 0.5 μm) да қайд этилган. 7. Газ алмашинув майдони 4.5-расм (0.54 мм²/мм²) ва 4.8-расмда эса (0.35 мм²/мм²) да қайд этилган, 4.9-расмда бу кўрсаткич пасайган пасайган.

Хулоса

1. Морфометрик таҳлил хулосасида 4.1-4.9 объектларда турли патологик жараёнларнинг кескин фарқларини намоён қилди. Яллиғланиш ва экссудатив жараёнлар айрим ҳолатларда 4.1 ва 4.4-объектларда кучли ифодаланиб, тўқима майдонининг ортиши ва ўпкада ҳаволи майдоннинг тўқима майдонига нисбатан камайишига олиб келди.

2. Алвеолаларнинг йириклашиши 4.6-объектда кузатилди ва зичликнинг пасайиши 4.9-объектда қайд этилди. Бу ўзгаришлар газ алмашинув имкониятларини чеклаши мумкин. Нисбатан сақланган морфологик тузилишлар 4.2 ва 4.8-объектларда кузатилиб, уларда ҳаво майдони юқори ва зичлик кўрсаткичлари меъёрга яқин ҳолдалиги қайд этилди.

3. Септал қалинлашиш 4.5-объектда аниқланиб, интерстициал фиброз жараёнларига ишора қилди. Жадвал маълумотлари танатоген жараённинг турли сценарийларини яллиғланиш ва фиброз устинлик қилувчи соҳалар 4.1-4.4 ва 4.5- объектларда кузатилган бўлса, альвеоляр кенгайиш ва газ алмашинувнинг пасайиши 4.6 ва 4.9-объектларда қайд этилди. Тўқима структураси патологик жараён таъсирида тўлиқ йўқолмаган бўлиб, маълум даражада асл морфологик белгиларини сақланиб қолган ҳолатлар 4.2 ва 4.8-объектларда кузатилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Каримов Р. Х., Мусаев У. М., Рузметова д. Т. Ятрогения на примерах из практики (по данным лет обзор) // International conference on multidisciplinary science. 2023;1(1):10-12.
2. Каримов Р. Х., Мусаев, У. М., Рузметова Д. Т., Султанов Б. Б. (2023). Врачебные ошибки в практике акушеров-гинекологов. // In past and future of medicine: international scientific and practical conference (vol. 2, pp. 114-117).
3. Каримов Р. Х., Мусаев У. М., Рузметова Д. Т., Султанов Б. Б. (2023, october). Ятрогения в неонатологии (по данным лет. Обзор). // In international conference on multidisciplinary science (vol. 1, no. 3, pp. 76-78).
4. Юлдашев Б. С., Каримов Р. Х., Бекчанов А. Ж. Covid-19 ўтказган чақалоқларда пневмониянинг морфологик хусусияти // International scientific and practical conference of students and young scientists" sustainable development: problems, analysis, prospects"(poland). – 2023; 26-28 бет.
5. Юлдашев Б. С., Каримов Р. Х., Джуманиязова Д. С. Пандемия даврида пневмония касаллиги билан касалланган чақалоқларда лимфа тугунларининг морфологик хусусиятлари ўлим сабаблари // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. 2024;3(1):197-201.
6. Sabirjanovich y. B. Et al. Etheriological factors of death in pneumonias found in newborns // European journal of modern medicine and practice. 2023;3(8):1-4.
7. Юлдашев Б. С., Каримов Р. Х., Джуманиязова Н. С. Covid-19 ўтказган чақалоқларда лимфа тугунларининг морфологик хусусиятлари (Хоразм вилояти патологик анатомия экспертиза бюроси, Хоразм вилоят Перинатал Маркази) // Молодые ученые. 2024;2(3):15-16.
8. Юлдашев Б. С., Каримов Р. Х., Бекчанов А. Ж. Covid-ўтказган оналардан туғилган чақалоқларда пневмония касаллигининг асоратлари // Past and future of medicine: international scientific and practical conference. 2023;2:10-12.
9. Каримов Р. Х., Ражапов А. А., Тажибаева М. Р. Covid-19 ўтказган оналардан муддатига етимасдан туғилган чақалоқларда ўпка тўқимасининг морфологик хусусиятлари // International conference on interdisciplinary science. 2025;2(1):135-139.
10. Раджапов А.А., Каримов Р.Х., Аатамуратов С.Р., Матчанов Ж.Р. (2025). Муддатига етмасдан туғилган чақалоқларда буйрак патологиялари. // Synapses: insights across the disciplines, 2025;2(4):119-124.
11. Раджапов А. А., Каримов Р. Х., Матчанов Ж. Р., Атамуратов С.Р. (2025, april). Экстремал кам вазнли чақалоқларда иммун тизими аъзоларининг морфологияси. // In international scientific innovation research conference 2025;2(2):61-62.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.

РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА ТАБИИЙ ФЕРТИЛЛИКНИ ТИКЛАШДА ОВУЛЯЦИЯ ИНДУКЦИЯСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Қурбаниязова Мадина Зафаржановна https://orcid.org/0000-0001-9082-2865
E-mail: dr_madina@inbox.ru;

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***

Кломифенга резистентлиги аниқланган аёлларда бепуштликнинг давомийлиги 3 йилдан ортиқ бўлгани 54,4%, (резистентлиги йўқ гуруҳда 26%) ташкил қилди. Бирламчи аменорея 14,7%; норегуляр ҳайз цикли 92,6%. Асосий гуруҳда гирсутизмнинг ўрта оғирлик даражаси 27% да учраб, бошқа андрогенга боғлиқ дерматопатиялардан acantosis nigro – 23,53%, HAIR AN синдроми 11,8% билан устунлик қилди. ТВИ нормал бўлишидан қатъий назар БА/СА ≥ 0,85 бўлган аёллар фақат 1- ва 2- гуруҳ аёлларида аниқланиб, 1-гуруҳда 15 (22,1%) ва 2- гуруҳда 3(6%) нафар аёлни ташкил қилди ва бу ўзаро таққосланганда юқори статистик аҳамиятга эга бўлди (p<0.001). ЛГ/ФСГ нисбати 2 баробар ортиқлиги, HOMA IR индекси 3 баробар, АТ ТПО миқдори 36,7% нормадан 10 баробар ортиқ бўлди. АМГ, ORPI, ПРЛ ва АТ ТПО натижалари 1- гуруҳдаги аёлларда 2- гуруҳдаги аёллардан юқорилиги қайд қилинди ва ишончли корреляцияга эга бўлди (p=0,01(99% CI); p=0,01(99% CI); p=0,05 (95% CI); p=0,08 (92% CI).

Калит сўзлар: бепуштлик, репродуктив ёш, хайз цикли, овуляция.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНДУКЦИИ ОВУЛЯЦИИ В ВОССТАНОВЛЕНИИ ЕСТЕСТВЕННОЙ ФЕРТИЛЬНОСТИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Курбаниязова Мадина Зафаржановна https://orcid.org/0000-0001-9082-2865
E-mail: dr_madina@inbox.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***

У женщин с резистентностью к кломифену длительность бесплодия более 3 лет составила 54,4% (в группе без резистентности – 26%). Первичная аменорея – 14,7%, нерегулярный менструальный цикл – 92,6%. В основной группе умеренный гирсутизм выявлен у 27%, среди других андрогензависимых дерматопатий преобладали черный акантоз – 23,53% и синдром HAIR AN – 11,8%. Несмотря на нормальный индекс массы тела, женщины с ОТ/ОБ≥ 0,85 были выявлены только у женщин 1-й и 2-й групп, составив 15 (22,1%) женщин в 1-й группе и 3 (6%) – во 2-й, что имело высокую статистическую значимость при сравнении (p<0,001). Соотношение ЛГ/ФСГ было выше в 2 раза, индекс HOMA IR – в 3 раза, а уровень АТ-ТПО составил 36,7%, что в 10 раз превышало норму. Показатели АМГ, ОРПИ, ПРЛ и АТ-ТПО у женщин 1-й группы были выше, чем у женщин 2-й группы, и имели достоверную корреляционную связь (p=0,01 (99% ДИ); p=0,01 (99% ДИ); p=0,05 (95% ДИ); p=0,08 (92% ДИ).

Ключевые слова: бесплодие, репродуктивный возраст, менструальный цикл, овуляция.

EFFECTIVENESS OF OVULATION INDUCTION IN RESTORING NATURAL FERTILITY IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Madina Zafarzhanovna Kurbaniyazova https://orcid.org/0000-0001-9082-2865
E-mail: dr_madina@inbox.ru

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***

In women with clomiphene resistance, the duration of infertility for more than 3 years was 54.4% (in the group without resistance - 26%). Primary amenorrhea - 14.7%, irregular menstrual cycle - 92.6%. In the main group, moderate hirsutism was detected in 27%, among other androgen-dependent dermatopathies, acanthosis nigricans - 23.53% and HAIR AN syndrome - 11.8% were predominant. Despite the normal body mass index, women with WC / OB ≥ 0.85 were identified only among women in groups 1 and 2, amounting to 15 (22.1%) women in group 1 and 3 (6%) in the 2nd, which had high statistical significance when compared (p < 0.001). The LH/FSH ratio was 2 times higher, the HOMA IR index was 3 times higher, and the AT-TPO level was 36.7%, which was 10 times higher than the norm. The AMH, ORPI, PRL and AT-TPO levels in women of the 1st group were higher than in women of the 2nd group and had a reliable correlation (p=0.01 (99% CI); p=0.01 (99% CI); p=0.05 (95% CI); p=0.08 (92% CI).

Key words: infertility, reproductive age, menstrual cycle, ovulation.

Долзарблиги

Никоҳдаги бепуштликларнинг 83,1% ҳоллари аёлларнинг репродуктив фаолиятининг бузилишидан келиб чиқиши аниқланган. Бепуштликдан азият чекаётган оилаларнинг 16,9 % ида эр-хотинларнинг ҳар иккаласида ҳам репродуктив дисфункция аниқланган. Аёллардаги бепуштлик сабаблари таркибида най-перитонеал омиллар (38,5%), эндокрин бепуштлик (27,7%), генитал эндометриоз (23,0%) кабилари устунлик қилади. Аёлларнинг 50,8 %ида бепуштлик бир нечта омилларнинг бирикмасидан келиб чиқади [4;9;10].

Аёлларда репродуктив функцияни тиклаш учун эндокрин касалликларни нормаллаштиришдан ташқари, овуляцияни индукция қилишнинг турли усуллари қўлланилади [1;5;6;9].

Тадқиқотимизнинг мақсади ановулятор бепуштлиги бор нормал тана вазнли ТПКС кломифенга резистент бўлган аёлларда овуляция стимуляцияси усулларини тухумдонлар гиперстимуляциясини олдини олган ҳолда такомиллаштириш бўлди.

Тадқиқот материаллари жами кузатилган аёллар 148 нафар бўлиб, шундан 1- асосий гуруҳни 68 нафар кломифенга резистент ановулятор ҳайз циклли аёллар, 2- таққослама гуруҳни 50 нафар кломифенга сезгир ановулятор ҳайз циклли аёллар ва 30 нафарни назорат гуруҳидаги амалий соғлом аёллар ташкил қилди.

Биринчи босқичда: барча аёлларга ҳайзининг 3чи кунидан бошлаб, 5 кун давомида кломифен цитрат 50 мг дан берилиб, тухумдонлар жавоби кузатилмаганда унинг дозаси 150мг гача оширилди. Тухумдонлари кломифен цитратга жавоб берган аёллар 50 нафар бўлиб улар таққослама гуруҳни ташкил қилди ва уларнинг клиник-лаборатор таҳлил натижалари тадқиқотимизнинг асосий қисми бўлган кломифенга резистентлик предикторларини аниқлашга асос бўлди. 6 цикл давомида кломифен цитрат (150 мггача) қўлланилиб фолликулалар ўсиши кузатилмаган аёллар кломифенга резистент бўлган асосий гуруҳни (68 нафар) ташкил қилдилар.

Тадқиқотнинг II босқичида фақатгина кломифен цитратга резистент бўлган нормал тана вазнли ТПКСли 68-нафар аёл киритилди. Улар тухумдонлар стимуляцияси турига кўра 3 та гуруҳга ажратилди: I гуруҳ Кломифен цитрат ва одам менопаузал гонадотропини комбинацияси; II гуруҳ Летрозол ва одам менопаузал гонадотропини комбинацияси; III гуруҳга фақат одам менопаузал гонадотропини қўлланилди. Ҳар бир гуруҳ ўз навбатида А ва Б гуруҳчаларга ажратилди, барча гуруҳдаги А гуруҳчаларга дофамин рецептори агонисти – Каберголин комбинацияси қўлланилди. Б гуруҳчаларга Каберголин комбинацияси қўлланилмади.

Тадқиқот мақсади: репродуктив ёшдаги аёлларда табиий фертилликни тиклашда овуляция индукциясининг самарадорлигини аниқлаш.

Тадқиқотга киритиш мезонлари

6 ой давомида ҳеч қандай дори воситалари қабул қилмаган, 1 йилдан ортиқ вақт давомида ТПКС туфайли ановулятор бепуштликдан азият чекадиган 19 ёшдан 38 ёшгача бўлган аёллар, тана вазни индекси нормада, яъни 18,5 дан 25 кг/м² гача бўлган, анамнезида олдин гонадотропин қўлланилмаган, бачадон найлари ўтказувчанлиги бор, жуфтларининг спермограммаси БЖССТ (1992 йил) мезонлари бўйича фертил бўлган аёллар тадқиқотга киритилди. ТПКС ташҳиси 2012 йилда қайта кўриб чиқилган АҚШ Миллий Соғлиқни Сақлаш Институти (National Institutes of Health, NIH) мезонлари, Европа Инсон Репродукцияси ва эмбриология Жамияти ва Америка Репродуктив Тиббиёт Жамияти (Rotterdam ESHRE / ASRM - Sponsored PCOS Consensus Workshop Group 2003) мезонлари бўйича, 2003 йилда Роттердам ва 2006 йилда АҚШ-ТПКС жамиятининг гиперандрогенизм ва ТПКС мезонлари асосида қўйилди. ТПКС нинг А, В ва Д фенотиплари олинди. Биринчи гуруҳ учун кломифен цитратга резистентлик ҳолати бўлиб, камида 5 ой КЦ билан индуцирланганда фолликула ўсиши ва овуляция содир бўлмаслиги қўшимча меъзон бўлди[2;4;6;8].

Тадқиқот мезонларига қуйидагилар кирмайди

Ановулятор бепуштликнинг ТПКСдан бошқа турлари, кичик чаноқ аъзоларида ўтказилган жарроҳлик амалиётлари, най-перитонеал бепуштлик, эркаклар бепуштлиги, тухумдонлар етишмовчилиги ва ўсмалари, эндометриоз, яъни тадқиқотга кириш мезонларидан ташқари барча ҳолатларлар тадқиқотдан четлаштирилди.

Тадқиқот натижалари ва унинг муҳокамаси: текширувдан ўтган беморларнинг ёши 20 дан 38 ёшгача бўлиб, ўртача 23,91±0.46 ёшни ташкил қилди. Кломифен цитратга резистентлиги бор аёллар орасида 25дан 30 (46%) ёшгача ва 31 дан 37 (26%) ёшгача бўлган аёллар кўпчиликни ташкил қилиб, бу кўрсаткич кломифенга резистентлиги бўлмаган солиштирма гуруҳдаги аёллардан 2 ва 3,5 баробар ортиқ бўлди.

ТПКС бор аёлларнинг яқин қариндошларида артериал гипертония, қандли диабет ва тизимли яллиғланиш касалликлари бошқаларга нисбатан кўпроқ учрар экан. Ота онасида кузатилган бепуштлик кейинчалик фарзандларидаги ТПКСга хос гормонал ўзгаришларни юзага келтирган бўлиши мумкин. ТПКСда ҳам организмда асептик яллиғланишга хос ўзгаришлар кузатилиши, ота онасида учраган тизимли яллиғланишнинг фарзандида бошқа кўринишда шаклланганини исботлади. Онасида кузатилган ТПКС назорат гуруҳида учрамади ва асосий гуруҳнинг аксарият аёлларида кузатилиб, бу синдром қариндошлар орасида насл суриши мумкинлигини кўрсатди. Жинсий аъзолардаги яллиғланиш касалликлари ТПКС юзага келишига сабаб бўлиши ёки касаллик кечишини оғирлаштириши мумкин. ТПКСда гормонал фон ўзгарганлиги сабабли қондаги гомеостаз жараёнлари ҳам ўзгаради ва натижада, бола тушиши ва ҳомила кўтара олмаслик каби асоратлар юзага келиши мумкин.

Бепуштлик давомийлиги бўйича таҳлил олиб борилганда, 1-2йил давомида кузатилган бепуштлик гуруҳларга мос равишда 46,6%, 74% аёлда кузатилиб, статистик аҳамиятли фарқ қилди ($p<0,05$). 3-4 йиллик бепуштлик 1-гуруҳда 39,7% ва 2-гуруҳда 26% ҳолларда қайд қилинди. 5 йилдан кўп бўлган бепуштлик фақатгина кломифенга резистент ТПКСли аёлларда аниқланди. Бепуштликнинг давомийлиги ва иккиламчи бепуштлик кломифенга резистентлиги бор бўлган аёлларда юқори эканлиги кўрилди.

Yadav S ва Tarvare R нинг илмий тадқиқотларида ТПКС билан амалий соғлом аёллардаги БА/СА ўлчамларини солиштириб, ТПКС бор аёлларда ўртача 0,87±0,05, назорат гуруҳидагиларда эса 0,82±0,05 бўлиб, бизнинг тадқиқотимиз натижалари асосий гуруҳда 0,84±0,04 ва назорат гуруҳида 0,74±0,81 ни ташкил қилиб тадқиқотлар орасида ўхшашлик аниқланмади, балки бунинг сабаби бизлар олиб борган тадқиқотда фақат нормал тана вазнли аёлларнинг қатнашганлигидадир[10;11]. Кузатган аёлларимиз нормал тана вазнли бўлсада, уларда вицерал семизликни тавсифловчи БА/СА нисбати нормадан юқори бўлди. БА/СА ≥0,80-0,84 оралиғи кузатилган аёллар гуруҳларга мос равишда 45,6%; 24%; 23,3% да кузатилиб, гуруҳларни солиштирганимизда кломифенга резистент гуруҳда бу кўрсаткич бошқа гуруҳларга нисбатан кескин юқори ва статистик аҳамиятга эга бўлди ($p1<0.001$, $p3<0.001$). 2-гуруҳ ва назорат гуруҳи ўртасида бу кўрсаткич аҳамиятли фарқ қилмади ($p2>0.05$). БА/СА ≥ 0,85 бўлган аёллар фақатгина 1- ва 2- гуруҳ аёлларида аниқланиб, 1-гуруҳда 15 (22,1%) ва

2- гуруҳда 3(6%) нафар аёлни ташкил қилди ва бу 4 баробар кўп бўлиб, ўзаро таққосланганда юқори статистик аҳамиятга эга бўлди (p3<0.001).

Шундай қилиб, кломифен резистентлиги бўлган аёлларда резистентлик кузатилмаганларга қараганда БА/СА юқори бўлиши кузатилди. БА/СА кўрсаткичининг фақатгина 0,85 дан юқорилиги эмас нормал тана вазнга эга ТПКС кузатилганларда 0,80 дан 0,85 гача бўлган оралиқ ҳам муҳим прогностик аҳамиятга эгалиги тадқиқотимиз натижасида ўз исботини топди.

ТПКС да гиперандрогенияни клиник кўриниши бу асосан гирсутизм ва acne vulgaris бўлиб, камдан кам ҳолларда алопеция кузатилиши мумкин. Гирсутизмни баҳолаш учун модифицирланган Ферриман Галвей (mFG) шкаласидан фойдаландик. Енгил даражадаги гирсутизм I гуруҳда 34 (50%), II гуруҳда 20(40%) нафар аёлда аниқланди. Ўрта оғирликдаги гирсутизм гуруҳларда мос равишда 26,5%, 18% да кузатилиб, гуруҳларни солиштирганда 1- гуруҳда 2-чи гуруҳдаги аёллардан бу кўрсаткич 1,5 баробар ортиқ бўлди (p<0,01). S.Yadav ва R.Tarvare нинг илмий тадқиқотларида acne vulgaris 64%, гирсутизм 84% ва норегуляр ҳайз цикли 84% ҳолларда учраб, бизнинг тадқиқодимиздаги аёллардан олинган натижалардан сезиларли фарқ қилмади.

Кузатувимиздаги аёларнинг I гуруҳида бирламчи бепуштлиги бор аёллар 45 (66%) нафар, иккиламчи бепуштлиги бор аёллар 23 (34%) нафарни ташкил қилди. II гуруҳда бирламчи бепуштлик 39 (78%), иккиламчи бепуштлик 11 (22%) нафар аёлда учради.

HAIR-AN синдроми кломифенга резистентлиги бор гуруҳдаги аёлларнинг 8 (11,8%) нафарида, кломифенга резистентлиги бўлмаган гуруҳда бу патология 1 (2%) ҳолатда учраб, юқори статистик аҳамиятга эга бўлди (p<0,001; 99% CI) ва кломифенга резистентлик сифатида прогностик аҳамиятли эканлиги тадқиқотимиздаги кузатувларимиз натижасида ўз аксини топди (1- жадвал).

1-жадвал

Тадқиқотимиздаги тухумдонлар поликистози синдроми бор аёлларда гиперандрогениянинг клиник кўринишлари (%, P)

Кўрсаткичлар	**I гуруҳ (n=68)**		**II гуруҳ (n=50)**		**P= 95% CI**
	абс	**%**	**абс**	**%**	
Себорея	14	20,58	11	22	P=0,85; 15% CI
Acne vulgaris	21	30,88	18	36	P=0,72; 28% CI
Стриялар	9	13,2	4	8	P=0,35; 65% CI
Алопеция	0	0	0	0	-
Acantosis nigro	16	23,53	3	6	P=0,01; 99% CI
HAIR-AN синдром	8	11,8	1	2	P=0,001; **99%** CI

Изоҳ: P- I ва II гуруҳларнинг ўзаро фарқининг ишончлилиги.

Аллергологик анамнези ўрганилганда I ва II гуруҳдаги аёлларда назорат гуруҳидан анча юқорилиги, кломифенга резистентлиги бор аёлларда таққослама гуруҳга нисбатан 2 баробар (p3=0,01; 99% CI), назорат гуруҳидан эса 7-8 баробар (p1=0,0003; 99,97% CI; p2=0,22; p3=0,01) юқорилиги кўрилган (45,59%; 24%; 13,33%).

С.В. Жуковскаянинг илмий изланиши мақсади ЭКУ дастуридаги ТПКСли беморларда қалқонсимон безнинг ҳолатини ўрганиш ва қалқонсимон без функциясининг айрим кўрсаткичлари ва тухумдон гиперстимуляцияси синдромининг ривожланиши ўртасидаги мумкин бўлган муносабатларни аниқлаш эди. Тадқиқот шуни кўрсатдики, қалқонсимон без касалликлари мос равишда 1- ва 2- гуруҳлари 66 (18,38%) ва 62 (17,27%) аёлларда кузатилган; ЭКУ дастури пайтида барча беморларда эутироид ҳолати мавжуд эди, шу билан бирга, АТ-ТПО таркибининг лаборатория нормасига (35 ТБ/мл) нисбатан ўн баробаргача кўтарилиши кузатилди, клиник кўриниш йўқ. 1- ва 2- гуруҳларда 92 (25,62%) ва 95 (26,46%) беморларда аутоиммун тиреоидит белгилари аниқланган. Тадқиқотнинг асосий натижаси - қон зардобидаги АТ-ТПО контцентрацияси ва тухумдонларнинг гиперстимуляцияси синдромининг ривожланиши ўртасидаги статистик жиҳатдан муҳим корреляцияни аниқлаш. Ушбу кўрсаткич чегара даражаси >360 ТБ/мл дан ошиб кетганда ТГСС ривожланиш хавфининг прогностик жиҳатдан муҳим белгиси эканлигини келтириб, бизнинг тадқиқотимиз натижалари ҳам С.В. Жуковскаянинг илмий натижалари билан мос келди ва турли оғирлик даражадаги ТГСС ривожланган аёлларда унинг ўртача миқдори 347,8±98,24 ни ташкил қилди.

ТПКС билан аутоиммун тиреоидитнинг бирга келиши ановуляцияга сабаб бўлиш эҳтимоллигини ошириш билан бирга, ҳар иккала патологияда ҳам паст тизимли яллиғланиш жараёнларига

мойилликни ҳам ошириб, аутаиммун патологиянинг кучайишига олиб келади. Кломифенга резистент гуруҳда қалқонсимон без патологияси резистент бўлмаган гуруҳга нисбатан юқорилиги, ТПКС бор аёлларда қалқонсимон без патологияларини аниқлаш муҳим кўрсаткичлигини кўрсатди.

Гормонлар таҳлилидан олинган маълумотларга кўра, кузатилган гуруҳларда ФСГ, ЛГ, умумий ва эркин тестостерон, ТТГ ва эркин Т4 натижалари I ва II гуруҳдаги аёлларнинг орасида сезиларли фарқ аниқланмади (p>0.05). Муҳим фарқларни 1- ва 2- гуруҳларни назорат гуруҳи билан солиштирганда кузатиш мумкин, бунга кўра юқорида келтирилган барча гормонлар миқдори назорат гуруҳидан аҳамиятли фарқ қилди (p=0.0001). АМГ, ORPI, пролактин ва АТ ТПО натижалари 1- гуруҳдаги аёлларда 2- гуруҳдаги аёллардан юқорилиги қайд қилинди (p=0,01 (99% CI); p=0,01(99% CI); p=0,05 (95% CI); p=0,08 (92% CI)) (2-жадвал).

2-жадвал

Тадқиқотдаги аёлларнинг қон зардобидаги гормонал таҳлиллар натижалари (эрта фолликуляр фаза)

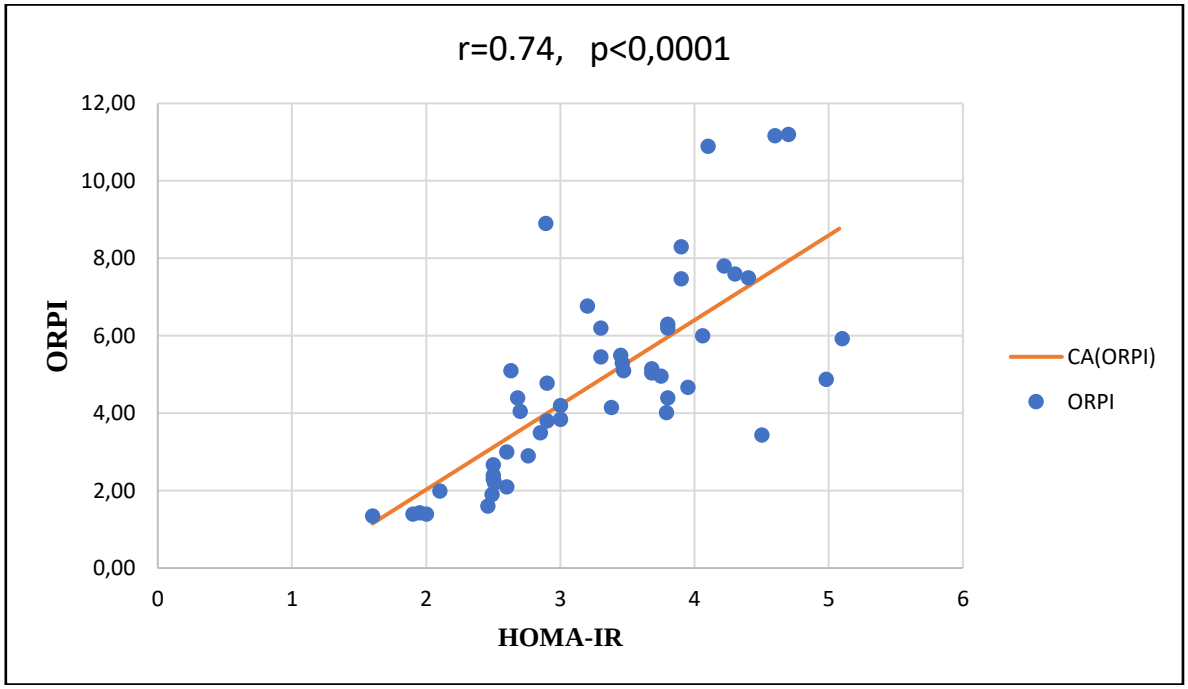
Кўрсаткичлар	**I гуруҳ (n=68)**	**II гуруҳ (n=50)**	**Назорат гуруҳи (n=30)**	**P1**	**P2**	**P3**
ФСГ (3,0-12,0 МЕд/л) 95% CI	5,55±0,33 4,89-6,21	5,71±0,69 4,33-7,09	5,68±0,40 4,88-6,48	0,8 20 %	0,97 3%	0,83 17%
ЛГ (2,0-9,5 МЕд/л) 95% CI	12,6±0,88 10,84-14,36	12,6±0,81 10,98-14,22	8,13±0,84 6,45-9,81	<0,0001 99 %	<0,0001 99 %	1,00 0%
ЛГ/ФСГ 95% CI	2,84±0,35 2,14-3,54	2,70±0,23 2,24-3,16	1,62±0,16 1,3-1,94	0,002 99%	<0,0001 99 %	0,74 26%
АМГ (0,2-12,6 нл/мл) 95% CI	7,4±0,37 6,66-8,14	5,98±0,37 5,24-6,72	3,59±0,32 2,95-4,23	<0,0001 99 %	<0,0001 99 %	0,01 99%
ORPI 95% CI	5,36±0,42 4,52-6,2	3,62±0,4 3,02-4,62	1,16±0,17 0,82-1,5	<0,0001 99 %	<0,0001 99 %	0,01 99%
Умумий тестостерон (0-4,6 нмол/л) 95% CI	3,64±0,31 3,02-4,26	3,13±0,32 2,49-3,77	1,61±0,25 1,11-2,11	<0,0001 99 %	<0,0001 99 %	0,25 75%
Эркин тестостерон (0-4,1 нмол/л) 95% CI	3,67±0,30 3,07-4,27	4,02±0,43 3,16-4,88	0,97±0,22 0,53-1,41	<0,0001 99 %	<0,0001 99 %	0,51 49%
Кортизол (140-600 нмол/л) 95% CI	247,8±31,74 184,46-311,14	236,51±50,02 136,7-336,32	179±16,45 146,17-211,83	0,06 94%	0,28 72%	0,85 15%
ПРЛ (60-600 мМЕ/л) 95% CI	586,63±26,91 532,93-640,33	496,52±35,54 425,6-567,44	377,7±34,72 308,42-446,98	<0,0001 99 %	0,02 98%	0,05 95%
ТТГ (0,4-4,0 мМЕ/л) 95% CI	2,45±0,26 1,93-2,97	2,2±0,25 1,7-2,7	1,81±0,19 1,43-2,19	0,05 95%	0,22 78%	0,49 51%
Эркин Т4 (10-25 нмол/л) 95% CI	14,05±1,45 11,16-16,94	15,07±2,09 10,9-19,24	13,64±1,11 11,43-15,85	0,82 18 %	0,55 45%	0,69 31%
АТ-ТПО (0-31 мМЕ/л) 95% CI	88,29±28,32 31,78-144,8	35,89±9,66 16,61-55,17	11,35±1,52 8,32-14,38	0,008 99%	0,01 99%	0,08 92%

Изоҳ: P1 ва P2 бу, I ва II гуруҳларнинг назорат гуруҳи билан; P3 - I ва II гуруҳларнинг ўзаро фарқининг ишончлилиги.

J.A. Oliveira ва ҳамкасблари томонидан тухумдонлар заҳираси ва жавоби индекси ишлаб чиқилган бўлиб, АМГ нинг ҳайзнинг 3-куни тухумдонлардаги антрал фолликулалар сонига кўпайтмасининг аёл ёшига нисбати келтирилган бўлиб унга кўра ёрдамчи репродуктив технологиялардан фойдаланадиган аёлларда ТГСС ни ривожланиш ТПКС бор аёлларда ORPI индекси ТПКС бўлмаган соғлом аёлларга нисбатан 4-5 баробар юқори эканлиги, бу эса ТПКС бор аёллар тухумдонлар гиперстимуляцияси синдроми ривожланиши бўйича юқори хавф гуруҳни ташкил қилишини исботлади ва ЭКУ дастурларида ORPI >1,7 бу ТГССнинг предикторидир дейдилар. Бизнинг тадқиқотимиздаги аёлларда ҳам J.A. Oliveira тадқиқотидаги ТПКС ли ва назорат гуруҳидаги аёлларнинг ORPI кўрсаткичлари мос келди. Шу билан бирга бизнинг тадқиқотимизда кломифенга резистент аёлларда резистент бўлмаган аёлларга нисбатан бу кўрсаткич 1,5 баробар юқорилиги ORPI нинг кломифенга резистентлик предиктори сифатида қабул қилиш мумкинлигини кўрсатди [1;14].

Шу мақсадда кломифенга резистентлик предиктори сифатида кўплаб тадқиқотлар натижалари қатори Е.Г. Асанидзе ва Д.И. Кристесашвили тадқиқотларига кўра HOMA-IR>2,7 ва гиперандрогения кломифенга резистентлик предиктори сифатида келтирилган бўлиб, бизнинг мақсад ORPI индекси ҳам шундай предиктор бўла оладими шуни билиш бўлиб, олдиндан маълум предикторлар билан ORPI орасидаги коррелятив боғлиқлик ўрганилди ва коррелятив боғлиқлик даражаси r=0,74; p<0,0001; 99% CI бўлиб, кучли коррелятив боғланишга эгалиги кўринди.

ТПКС да ЛГ миқдори юқорилиги, доминант фолликула ўсмаганлиги туфайли қонда эстрогенлар миқдори пик даражага етмаслиги оқибатида юзага келади, бу эса ЛГ/ФСГ нисбатини ошиши билан тавсифланади. Юқорида келтириб ўтганимиздек, ORPI инсулинга резистентлик омили бўлган HOMA IR билан мусбат коррелятив боғлиқ бўлиб, ЛГ/ФСГ ва ORPI ўртасида ҳам чизиқли коррелятив боғлиқлиги ўрганилди ва коррелятив боғлиқлик даражаси r=0,82; p<0,0001; 99% ни ташкил қилиб, кучли коррелятив боғланишга эга эканлиги кузатилди ва кломифенга резистентлик предиктори бўла олиши мумкинлигини кўрсатди (1-расмга қаранг).



1-расм. ТПКС бор аёлларнинг ORPI ва HOMA-IR натижалари орасидаги коррелятив боғлиқлик

Биз нормал вазнли ТПКС аёллар қон зардобидаги IL-18 концентрациясини С-реактив оқсил ва IL-6 каби яллиғланишнинг бошқа кўрсаткичлари билан солиштирдик ва унинг инсулинга резистентлик (HOMA-IR) билан боғлиқлигини ўргандик. Натижалар шуни кўрсатдики, IL 18 даражаси ТПКС ли аёлларда назорат гуруҳига (p<0,001; 99% CI) нисбатан ошган ва у кломифенга резистентлиги бўлган 1- гуруҳда энг юқори бўлди (p=0,006; 99% CI). Хулоса қилиб айтганда, IL

6 -4,5пг/мл ва IL 18 - 220 пг/мл даражаси кломифенга чидамлиликнинг предиктори деб ҳисоблаш мумкин.

Яллиғланиш факторларидан муҳим омил бўлиб, гомоцистеин ҳам ҳисобланади, қондаги унинг концентрацияси вицерал семизлик кўрсаткичлари ошиши билан у ҳам мусбат корреляцияланди ва қонда миқдори кўтарилди. Демак, ТПКСда кломифенга сезгирликни баҳолашда муҳим кўрсаткич сифатида гомоцистеиннинг миқдорини аниқлашни ҳам киритишимиз мумкин.

ТПКСда яллиғланиш маркерлари қондаги андрогенлар миқдори билан боғлиқлилиги шундан иборатки, улар тухумдонлар тека ҳужайраларида андрогенлар ишлаб чиқарилишини стимуллайди. IL-6 ва IL-18 худди тўқима некрози фактори каби тека ҳужайралари пролиферациясини кучайтиради, бу эса гиперандрогения ва фолликулалар атрезиясига олиб келади. Шуни эътиборга олган ҳолда биз тадқиқотимиздаги аёлларнинг қон зардобидаги умумий тестостерон билан IL-18 ўзаро коррелятив боғлиқлигини ўргандик ва чизиқли корреляция коэффициенти улар орасидаги кучли боғлиқликни кўрсатиб берди r= 0,87; p<0,0001. (3-жадвал)

3-жадвал

Тадқиқотдаги аёлларнинг яллиғланиш медиаторларининг қон зардобидаги концентрацияси натижалари (M±m; 95% CI)

Кўрсаткичлар	**I гуруҳ (n=68)**	**II гуруҳ (n=50)**	**Назорат гуруҳи (n=30)**	**U1 P1 CI%**	**U2 P2 CI %**	**U3 P3 CI %**
IL-6 (нг/мл) M±m 95% CI	4,04±0,52 3-5,08	3,85±0,44 2,97-4,73	1,09±0,15 0,78-1,4	U =289,5 P<0,001 99%	U =396,0 P<0,001 99%	U =1505,0 P =0,287 72%
IL-18 (нг/мл) M±m 95% CI	266,41±18,68 228,89-303,93	213,06±17,89 177,36-248,76	145,38±14,29 116,2-174,56	U=277,0 P<0,001 99%	U=614,0 P=0.002 99%	U=1196,5 P=0,006 99%
С-реактив оқсил (мг/л) M±m 95% CI	3,68±0,49 2,7-4,66	2,74±0,3 2,14-3,34	1,2±0,16 0,87-1,53	U=307,5 P<0,001 99%	U=518,5 P<0,001 99%	U=1279,5 P=0.022 98%
Витамин D (нг/мл) M±m 95% CI	17,76±1,59 14,57-20,95	24,27±1,46 21,36-27,18	29,89±2,6 24,58-35,2	U=326,5 P<0,001 99%	U=686,5 P =0.01 99%	U=1177,5 P =0.004 99%
Гомоцистеин (мкмол/л) M±m 95% CI	16,62±2,23 13,51-19,27	14,19±1,21 11,66-17,84	6.85 ±0.77 5,69-9,06	U=297,1 P<0,001 99%	U=451,6 P<0,001 99%	U=1495,0 P =0,094 91%

Изоҳ: P1 ва U1 I гуруҳнинг назорат гуруҳи билан; P2 ва U2 II гуруҳнинг назорат гуруҳи билан; P3 ва U3 I ва II гуруҳларнинг ўзаро фарқининг ишончлилиги.

Тухумдонлар ҳажми кломифенга резистентлиги бор аёлларда 14,65±1,54; резистентлиги бўлмаганларда эса 13±1,51ни ва назорат гуруҳидаги аёлларда 8,41±1,63 ташкил қилиб, 1- ва 2-гуруҳларни назорат гуруҳи билан солиштирганда статистик аҳамиятли бўлиб, (p1=0.01; p2=0.04) ишончлилик индекси 99 % CI ва 96% CI ни ташкил қилди.

Нормал овулятор ҳайз цикли давомида фолликула атрофидаги томирлар ҳайз циклининг 8-10 кунидан, яъни доминант фолликула ўлчами 10мм дан ортганидан сўнг тасвирланади, бу томирлардаги допплерометрик кўрсаткичлар динамикаси фолликула ўсиши ва етилишини баҳолашга ёрдам беради.

Олинган допплерометрик текширув натижаларидан шуни айтиш мумкинки, ановулятор ҳайз цикли предикторлари асосан преовулятор фазада намоён бўлиб, кломифен цитратга

резистентлиги бор аёлларнинг ўртача қаршилик индекси IR 0,56±0,01, 2- гуруҳдаги аёлларда бу кўрсаткич 0,55±0,02 ни ташкил қилиб, улар орасидаги фарқ статистик аҳамиятсиз (p=1) бўлиб, ҳар иккала гуруҳ алоҳида назорат гуруҳи билан солиштирилганда юқори аҳамиятли бўлди (p1<0,0001; 99% CI ва p2<0,0001; 99% CI). Қон айланиш максимал тезлиги Vmax 1- ва 2-гуруҳларда ҳайз циклининг ўртасида ва секретор фазада камайиб борди: 1- гуруҳда эрта фолликуляр фазада 12,8±1,1; преовулятор фазада - 8,6±1,5; 2- гуруҳда 13,1±0,2 дан 10,8±1,7см/с га камайиб борди. Назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич аксинча 13,2±0,7 дан 22,4±2,4см/с гача ортиб, асосий ва таққослама гуруҳлар билан солиштирганда (p1<0,0001 ва p2<0,0001) аҳамиятли фарқ қилди. (4-жадвал)

4-жадвал

Фолликулалар атрофидаги томирлардаги допплерометрик кўрсаткичлар динамикаси (M±m)

Кўрсаткичлар	**IR (эрта фолликуляр фазада) M±m**		**IR (преовулятор фазада) M±m**		**Vmax (эрта фолликуляр фазада) см/с M±m**		**Vmax (преовулятор фазада) см/с M±m**	
Гуруҳлар	**Ўнг**	**Чап**	**Ўнг**	**Чап**	**Ўнг**	**Чап**	**Ўнг**	**Чап**
I гуруҳ (n=68)	0,54±0,01	0,55±0,01	0,56±0,01	0,56±0,02	12,8±1,1	13,3±0,7	8,6±1,5	7,9±1,8
II гуруҳ (n=50)	0,55±0,01	0,55±0,01	0,56±0,01	0,55±0,02	13,1±0,2	12,4±0,7	10,8±1,7	8,6±2,0
Назорат гуруҳи (n=30)	0,54±0,01	0,55±0,01	0,47±0,01	0,51±0.03	13,2±0,7	12,8±1,3	22,4±2,4	17,9±3,3
Статистик аҳамияти p	P1=1,0 P2=0,48 P3=0,48	P1=1,0 P2=1,0 P3=1,0	P1<0,0001 P2<0,0001 P3=1,0	P1=0,17 P2=0,27 P 3=0,73	P1=0,76 P2=0,89 P3=0,79	P1=0,74 P2=0,79 P3=0,37	P1<0,0001 P2<0,0001 P3=0,33	P1=0,01 P2=0,02 P3=0,8

Изоҳ: P1 ва P2 - I ва II гуруҳларнинг назорат гуруҳи билан; P3 - I ва II гуруҳларнинг ўзаро фарқининг ишончлилиги

Тадқиқот гуруҳларида тухумдонларнинг ультратовуш параметрларини таҳлили шуни кўрсатдики, кломифенга резистентликни аниқлашда энг катта клиник аҳамиятли бўлиб, тухумдон ҳажми, антрал фолликуллар сони, қон томир қаршилик индекси ва қон оқимининг тезлиги каби кўрсаткичлар билан ифодаланади. Бизнинг тадқиқотимиз натижаларига кўра, ушбу мезонларнинг комбинацияси ТПКС билан оғриган беморларнинг 90%ида кломифенга резистентликни аниқлаш имконини беради.

Метаболик ва гормонал бузилишларни меъёрлаштириш, шунингдек предгравидар тайёргарлик мақсадида барча аёлларга таркибида: 200 мг докозагексаеновая кислота (ДГК) – омега -3; 5 мкг холекальциферол - витамин Д3; 12 мг витамин Е; 400 мкг фолат кислота ва 150 мкг йод сақловчи биологик фаол препарат (Витажинал, CAPSUGEL Ploermel, Франция) бутун даволаниш цикли давомида ва ҳомиладорлик кузатилганда бутун ҳомиладорлик давомида қўланилди. Jamilian M, Samimi M (2018) ва бошқаларнинг тадқиқотларида ТПКС бор аёлларда витамин D билан Омега-3 комбинациясини қўллаш аёлдаги умумий тестостерон, С-реактив оқсил, цитокинлар ва VEGF миқдорига таъсир кўрсатиши орқали мусбат натижаларга эришилгани, қолаверса, ҳомиланинг нуқсонсиз шаклланишида яъни мия, кўриш (нейрогенез), иммун ва скелет тизимини тўғри ривожланишига олиб келишини инобатга олиб, бу комбинацияни кенг қўлланилишига олиб келди.

Овуляция стимуляцияси натижаларига кўра, тухумдон стимуляцияси гуруҳлар кўламида каберголин қўлланилган гуруҳларда камроқ амалга оширилган. Доминант фолликулалар сони 1А-, 2А-гуруҳчаларда 1В ва 2В-гуруҳчаларига нисбатан кам етилди ва статистик аҳамиятли бўлди (p<0.05), Доминант фолликула ўсиб, овуляция триггери қўлланилган кунда диаметри 13-15 ммли иккиламчи фолликулалар ўртача сони каберголин қабул қилган гуруҳда қабул қилмаганга нисбатан кам бўлди. Гуруҳ кесимида овуляциялар сони саналганда 1А- ва 2А- кичик

гуруҳларида кўпроқ кузатилди. Монофолликуляр жавоб 1А- ва 2А-кичик гуруҳларда 1В-ва 2В-кичик гуруҳларига нисбатан 1,5 баробар кўп кузатилди. Доминант фолликуланинг персистенцияси ва фолликулаларнинг вақтидан олдин тез ўсиши фақатгина каберголин қабул қилмаган гуруҳда юзага келди, яъни 1В- ва 2В-кичик гуруҳларда. Овуляция бўлмаган фолликуланинг лютинизацияси кам фоизларда 1А-кичик гуруҳда 6,25% учради, 2А-кичик гуруҳда бундай ҳолат аниқланмади, лекин 1В-кичик гуруҳларда 28,6% ва 2В-кичик гуруҳда 27,8% ҳолларда кузатилди ва юқорида келтирилган барча кўрсаткичлар каберголин қабул қилган гуруҳчага нисбатан қабул қилмаганлар орасида статистик аҳамиятли деб топилди ($p<0,05$).

Юқоридагилардан шуни хулоса қилиш мумкинки, ТПКС бор аёлларда овуляция стимуляцияси қўлланилганда тухумдонларда гиперстимуляция каби асорат юзага келиши мумкинлиги хавфи ошади, стимуляция дори воситаларига қўшимча каберголинни қўшиш фолликулаларнинг муддатидан олдин катталашишини, бир нечта фолликуланинг бирдан етилишини ва доминант фолликула персистенцияси каби ҳолатларнинг юзага келишини камайтирди.

Овуляция триггери қўлланилганда гиперстимуляция предикторларини аниқлаш мақсадида, триггер қўлланилган куни қонда текширилди. VEGF- томир эндотелийси ўсиш фактори гомодимерли гликопротеин бўлиб, томир эндотелийларида продуцирланади ва неангиогенез медиатори ҳисобланиб, фолликулогенезнинг муҳим омилидир. Бундан ташқари бу омил сариқ тана ривожланишини таъминлаб беради. Инсулин таъсирида VEGF секрецияси кучаяди. ТПКС да гранулёз ҳужайралар инсулинга жуда сезгир бўлиб, бу синдромда VEGF ўз ўзидан миқдори ошади. Бу томирлар ҳосил бўлишини кучайтириб, антрал фолликулаларга қон келишини оширади ва кўп миқдорда фолликула етилишига олиб келади. Инсулин миқдорини нормага тушириш ва каберголиннинг антипролифератив, антигонадотроп таъсири натижасида VEGF миқдори ҳам кузатган аёлларимизда пасайди. VEGF, IL 18, IL 6 миқдорлари каберголин берган гуруҳда бермаганга нисбатан сезиларли паст бўлди ($p<0.05$). Бу кўрсаткичлар бир бири билан кучли коррелятив боғланишга эга бўлди. Худди шундай натижани С-реактив оқсил миқдори берди. Олинган натижаларга асосланиб шуни айтиш мумкинки, биз тавсия қилган схема бўйича тухумдонларни стимуляция қилиш асоратларни камайишига олиб келади. Қондаги эстрадиол миқдори барча гуруҳларда бир бирига яқин бўлиб, статистик фарқ қилмади.

Овуляция индукцияси ўтказган аёлларда юқоридаги ўзгаришларни олдини олиш мақсадида, уларда предгравидар тайёргарлик ўтказиш (Витажиналь препарати билан) овуляция стимуляцияси натижаларини яхшилашга олиб келади.

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, ТГСС асосан кломифен цитрат қабул қилган ТПКС бор аёлларда летрозол қабул қилганларга нисбатан кўпроқ учради ва ТПКСда тухумдонлар стимуляциясида летрозолни қўллаш кломифен цитратдан хавфсизроқ деб баҳоланди. оМГни стимуляцияга қўшиш эса яна гиперстимуляция хавфини оширади, қўшилмаса тухумдонлар кломифенга резистент бўлиб, стимуляция мувофақиятсиз якунланади. Шу мақсадда биз барча гуруҳдаги аёлларимизга оМГни тухумдон стимуляциясининг асосий таркиби қилиб қўшдик, унинг таъсирида юзага келадиган асоратларни эса каберголин бериб камайтирдик.

Овуляция стимуляция дори восталарини қўллаганда тухумдонлар гиперстимуляцияси каби оғир асоратга олиб келиши эҳтимоли жуда ортади. Бундай асоратлар юзага келиши мумкинлигини эътиборга олган ҳолда “Тухумдонлар поликистози синдроми бўлган аёлларда тухумдонлар гиперстимуляциясини бирламчи ва иккиламчи предикторларини аниқлаш орқали унинг профилактикаси алгоритми” тузилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Тухумдонлар поликистози синдроми миллий клиник баённомаси / Тошкент. 2023; 38 бет.
2. Хабаров С.В., Хадарцева К.А., Волков В.Г. Витамин D и репродуктивное здоровье женщины // Российский вестник акушера-гинеколога. 2020;5:45-53.
3. Хайдарова Ф.А., Музаффарова С.А., Каланходжаева Ш.Б., Максудова Ф.Т. Вторичные формы синдрома поликистоза яичников (обзор литературы) // Эндокринная гинекология. – 2021. - №4 (36). - С. 135-136.

4. Amsterdam ESHRE / ASRM - Sponsored 3rd PCOS Consensus Working Group Consensus on Women's Health Aspects in Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) // Buzz Reprod. 2012;27:14-24.
5. Bakir, Marwa., Abdel-Mageed., Samir Mohamed Ehab. Etiology, Management, and Treatment of Polycystic Ovary Syndrome: A Systematic Review // Journal of Women's Health. 2021;3:39-56.
6. Beliver Jose, Redriguez Luis, Robles Ana Policystic ovary syndrome throught a woman's life // J Assist Reprod Genet. 2018;35:25-39.
7. Dobrokhotova Yu.E., Matrizayeva G.D., Kurbaniyazova M.Z., Duschanova Z.A. Various methods of ovarian stimulation as a solution to the problem endocrine infertility // Yevrosiyo pediatriya axborotnomasi. 2020;2(5):43-49.
8. Elkhateeb R.R., Mahran A.E., Kamel H.H. Long-term use of clomiphene citrate in induction of ovulation in PCO patients with clomiphene citrate resistance // J GynecolObstet Hum Reprod. – 2017;46:575-577.
9. FIGO 2022 NEW ovulatory disorders classification system https://www.figo.org/news/figo-publishes-new-ovulatory-disorders-classification-system
10. Kurbaniyazova M.Z., Matrizayeva G.D., Duschanova Z.A., Saparbayeva N.R. Ovarian hyperstimulation syndrome - as a complication of ovulation induction // Central Asian Journal of Pediatrics. 2019;2(2):123-128.
11. Lee Karen, Couchman Grace, Walmer David Successful Pregnancies in patient with estrogenic anovulation after low dose human chorionic gonadotropin therapy alone following hMG for controlled ovarian hyperstimulation // Journal of assisted reproduction and genetics. 2015;22(1):37-40.
12. Liao B, Qi X, Yun C, Qiao J, Pang Y. Effects of Androgen Excess-Related Metabolic Disturbances on Granulosa Cell Function and Follicular Development // Front Endocrinol (Lausanne). 2022 Feb 14; 13:815-968.
13. Nemati M., Nemati S., Taheri A.M., Heidari B. Comparison of metformin and N-acetyl cysteine, as an adjuvant to clomiphene citrate, in clomiphene-resistant women with polycystic ovary syndrome // J GynecolObstet Hum Reprod. 2017;46:579-585.
14. Oliveira JB, Franco JG Jr. The ovarian response prediction index (ORPI) as a clinical internal quality control to prevent ovarian hyperstimualtion syndrome // JBRA Assist Reprod. 2016 Aug 1; 20(3):91-92.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.

БУЙРАК САРАТОНИДА ПЕРИТУМОРАЛ СОХА ГИСТОЛОГИК ТУЗИЛИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Джуманиязова Н.С. https://orcid.org/0009-0006-1144-02301
Атахонов М.М. https://orcid.org/0009-0005-5449-0601

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***

Буйрак саратони хавфли ўсмалар орасида кенг тарқалган ва унинг ривожланиши жараёнида перитуморал (ўсма атрофи) зонадаги гистологик ўзгаришлар алоҳида аҳамият касб этади. Перитуморал зонадаги тўқималардаги морфологик реакциялари нафақат ўсманинг инвазия ва метастазлаш қобилиятига, балки беморнинг прогнозига ҳам таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар: Буйрак раклари, перитумароз зона, ўсма.

ОСОБЕННОСТИ ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ПЕРИТУМОРАЛЬНОЙ ЗОНЫ ПРИ РАКАХ ПОЧЕК

Джуманиязова Н.С. https://orcid.org/0009-0006-1144-02301
Атахонов М.М. https://orcid.org/0009-0005-5449-0601

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***

Рак почек занимает особое место среди злокачественных опухолей, при развитии которой, гистологические изменения в перитумарозной зоне(вокруг образования) имеет своеобразную характеристику. Морфологические реакции тканей перитумарозной зоны не только оценивают о инвазии рака и метастазировании но и имеют прогностические аспекты для пациентов.

Ключевые слова: Рак почек, перитумарозная зона, опухоль.

FEATURES OF THE HISTOLOGICAL STRUCTURE OF THE PERITUMORAL ZONE IN KIDNEY CANCERS

Djumaniyazova N.S. https://orcid.org/0009-0006-1144-02301
Atakhonov M.M. https://orcid.org/0009-0005-5449-0601

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***

Kidney cancer occupies a special place among malignant tumours, in the development of which histological changes in the peritumoural zone (around the tumour) have unique characteristics. Morphological reactions of the tissues of the peritumoural zone not only assess cancer invasion and metastasis but also have prognostic implications for patients.

Key words: Renal cancer, peritumarous zone, tumor.

Долзарблиги

Перитуморал зона — бу ўсманинг чегара ҳудудида, ўсма тўқимаси билан соғлом паренхима орасида жойлашган морфологик жиҳатдан алоҳида тузилган зона ҳисобланади. Гистологик жиҳатдан ушбу ҳудудда қуйидаги асосий ўзгаришлар кузатилади: а) Фибробластларнинг кўпайиши: Перетуморал соҳада фибробласт ҳужайралари кўпайиши мумкин, бу эса тўқималарнинг қаттиқлашишига олиб келиши мумкин. б) Яллиғланиш ҳужайралар: Перетуморал соҳада лимфоцитлар, макрофаглар ва бошқа яллиғланиш ҳужайралар кўпайиши кузатилиши мумкин. Бу ҳужайралар саратон ҳужайраларига қарши ишлашга ҳаракат қиладилар. Перетуморал соҳалардаги ўзгаришлар ўсмаларнинг ўсиши, тарқалиши ва шунингдек, даволашнинг самарадорлигини аниқлашда муҳим роль ўйнайди.

Адабиётлар тахлили ва методология: Буйрак саратони (renal cell carcinoma, RCC) хавфли ўсмалар орасида кенг тарқалган ва унинг ривожланиши жараёнида перитуморал (ўсма атрофи) зонадаги гистологик ўзгаришлар алоҳида аҳамият касб этади. Перитуморал зонадаги тўқималардаги морфологик реакциялар нафақат ўсманинг инвазия ва метастазлаш қобилиятига, балки беморнинг прогнозига ҳам таъсир кўрсатади. Шу сабабли, перитуморал зона морфологиясини ўрганиш аҳамиятли ҳисобланади.Перитуморал зона — бу ўсманинг чегара ҳудудида, ўсма тўқимаси билан соғлом паренхима орасида жойлашган морфологик жиҳатдан алоҳида тузилган зона ҳисобланади. Ҳужайра структуралари: Ўсма атрофидаги ўзгаришларда кучли неоваскуляризация (янги қон томирларининг ҳосил бўлиши) кузатилади, бу эса туморга қон таъминотини оширади. Асосий ҳужайралар ўз ичида анормал ҳужайра бўлинишлар ва тузилмаларнинг ўзгариши билан бир қаторда бошқаларга таъсир кўрсатадиган имкониятга эга.

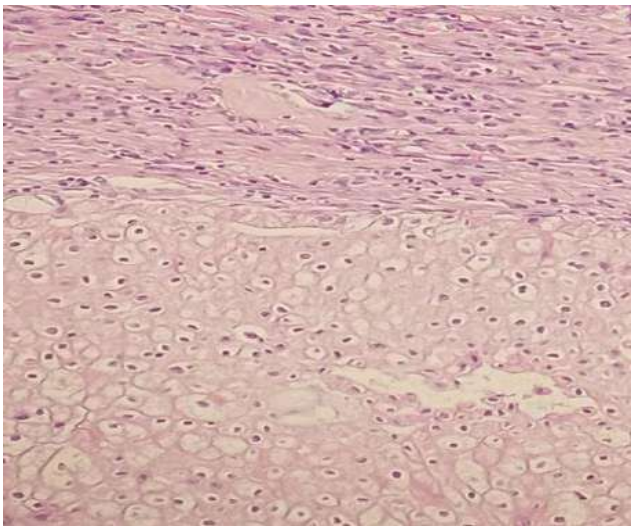
Клиник аҳамияти: Перетуморал соҳалардаги ўзгаришлар ўсмаларнинг ўсиши, тарқалиши ва шунингдек, даволашнинг самарадорлигини аниқлашда муҳим рол ўйнайди. Уларнинг морфологик хусусиятлари прогностик маълумотлар бериши мумкин, чунки улар саратоннинг қанчалик агрессив эканлигини кўрсатиши мумкин. Шу сабабли, буйрак саратонининг перетуморал соҳа морфологияси тушунилиши зарур, чунки бу таъсирлар саратонни бошқариш стратегиясини танлашда муҳим аҳамиятга ега.

Тадқиқод методологияси: Ўзбекистон Республикаси онкология илмий амалий марказининг Хоразм ва Нукус филиалларида 2021-2023 йилларда жаррохлик амалиёти ўтаган 126 та бемордан, 100 та бемор танлаб олинди, иммуногистокимёвий текширув ўтказиш ва перитуморал сохани морфологик тавсифлаш учун 40 та буйрак саратони билан жаррохлик амалиёти бажарилган беморларнинг микропрепаратлари қайта кўрилди ва перитумороз сохалари иммуногистокимёвий жихатдан қайта ўрганилди. Морфологик текширув натижаларига қўшимча равишда, хозирги вақтда бутун дунёда олтин standart сифасида тан олинган Иммуногистохимик текширув усули орқали **Ki67**, **P53**, **CD34**, **CD3** ва **CD20** антигенлари орақали ўрганилди.

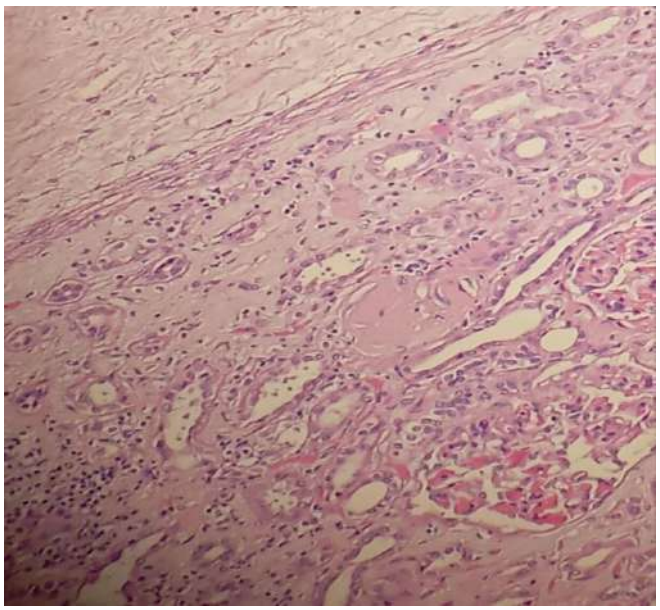
Натижа ва таҳлиллар: Перитуморал зонада аксарият ҳолларда фиброз ва қон томирларга бой псевдокапсула шаклланади. Бу структура ўсма ва соғлом тўқима ўртасида механик тўсиқ сифатида намоён бўлади. Псевдокапсула шаклланиши айнан перитуморал соҳага хос бўлган морфологик хусусиятларидан бири хисобланади.(1-расмга қаранг).

Фиброз ўзгаришлари дастлаб ўчоқли кўринишда бўлиб, кейин диффуз тарқалади. Перитуморал зонада коллаген толалари миқдори ортади, строма фиброзлашади. Фиброз ўзгаришлар ўсманинг ўрнашиши, унинг соғлом тўқималарга босими натижасида келиб чиқади. Перитуморал зонада коллаген толалари миқдори ошиши туфайли шаклланган фиброз ўзгаришлар буйрак саратонининг стромал реакциясини акс эттиради.Бу ўз навбатида буйрак каналчалари ва коптокчаларини сиқилиб қолишига олиб келади.(2-расм).

Бунда миофибробластлар фаоллиги ортиб, α-SMA ифодаланиши кучаяди ва коллаген синтези жадаллашади. Ушбу ҳодиса десмоплазия деб номланиб, ўсимта атрофидаги нормал буйрак паренхимасини компрессия қилиши, унинг функционал ҳолатини ёмонлаштириши ва ўсимтанинг агрессив ўсиши ҳамда рецидив хавфи билан боғлиқ ҳисобланади. Коллаген толаларининг ошиши буйрак саратонининг перитуморал соҳаси гистологик баҳолашида муҳим кўрсаткич бўлиб, касалликнинг прогнозини баҳолашда қўшимча диагностик мезон вазифасини бажариши мумкин.Иммуногистохимик текрувда айнан перитумороз зонасида CD10га ёруғ ҳужайрали буйрак карциномасида мусбат реакция кузатилади.

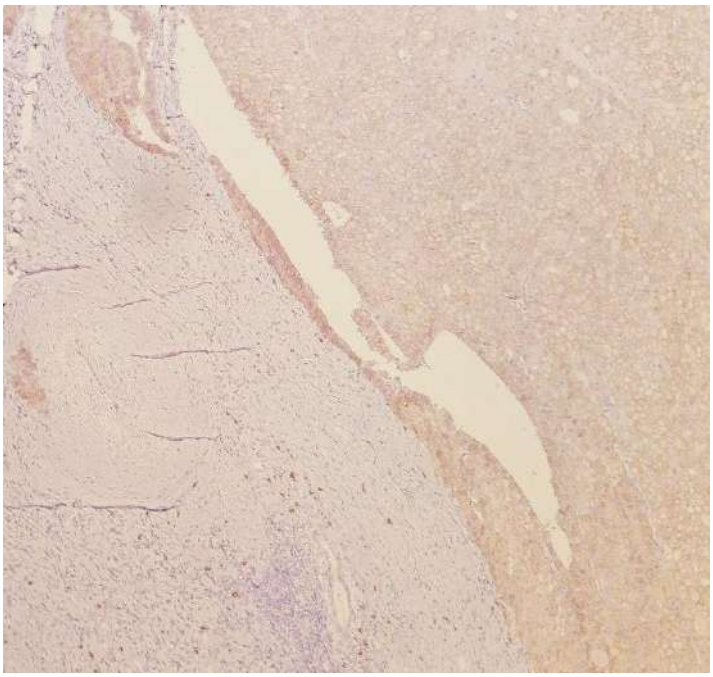


1-Расм. Ўсма атрофидаги перитуморал соҳада псевдокапсула шаклланиши.Бўёқ Г-Э. 40х10.

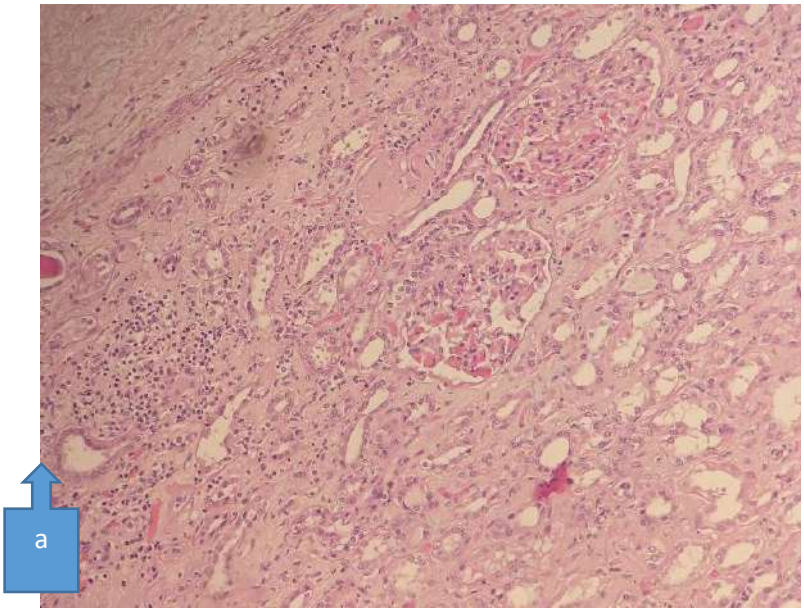


2-Расм. Ўсма атрофидаги перитуморал соҳада коллаген толалар ортиши. Бўёқ Г-Э. 40х10.

Яллиғланиш реакцияси Перитуморал зонада лимфоцитлар, макрофаглар ва нейтрофилларнинг инфильтрацияси кузатилади. Ушбу ҳодиса организмнинг ўсмага қарши ривожланган иммунологик жавоб реакцияси сифатида баҳоланади. Лимфоцитлар, айниқса $CD8^+$ Т-хужайралар, цитотоксик таъсир орқали ўсма ҳужайраларини йўқ қилишга ҳаракат қилади. Макрофаглар эса фагоцитоз, цитокинлар ишлаб чиқариш ва антигенларни намойиш этиш орқали иммун жавобни модуляция қилади. Нейтрофиллар томонидан ўсма микромуҳитининг нейтрофиллашуви ва энзимлар ажралиши туфайли ўсимта стромасидаги тузилишлар ўзгаради. Бу турдаги терминал иммун инфильтратларнинг таркиби ва зичлиги ўсманинг агрессивлик даражаси, прогноз ва даволашга жавоб реакцияси билан яқин боғлиқ ҳисобланади. Шу боис, перитуморал иммун инфильтрацияни таҳлил қилиш патогистологик баҳолашда муҳим аҳамият касб этади. Перитуморал зонада лимфоцитлар, макрофаглар ва нейтрофилларнинг инфильтрацияси кузатилади. Ушбу реакция иммун ҳимоянинг ўсмага жавоби ҳисобланади.

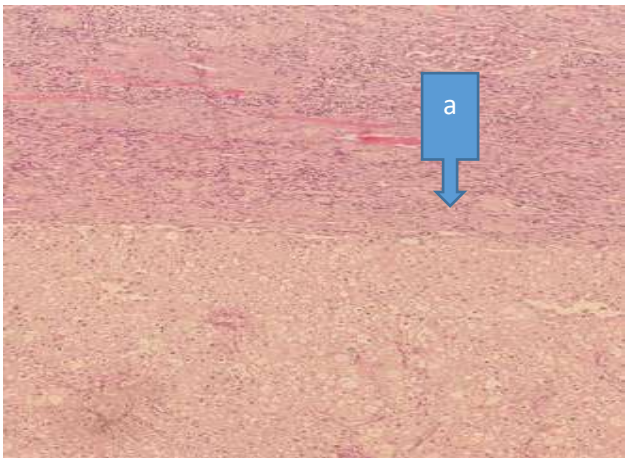


3-Расм. Ўсма атрофидаги перитуморал соҳада CD10га ёруғ ҳужайрали буйрак карциномасида мусбат реакция . Бўёқ Даб-хромоген+гематоксилин. 40х10.



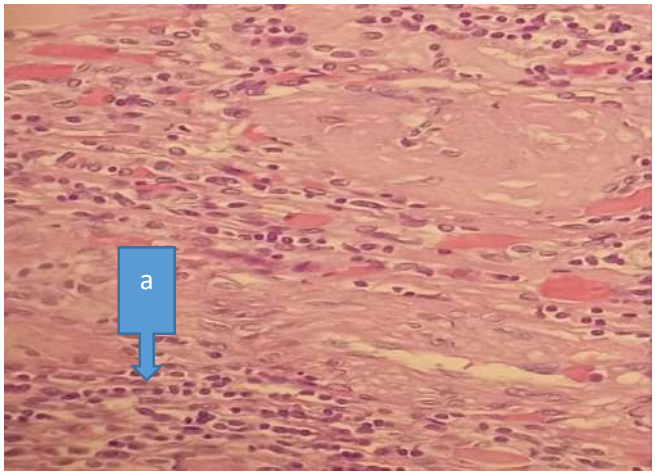
4-Расм. Ўсма атрофидаги перитуморал соҳада яллиғланиш инфильтрация(а). Бўёқ Г-Э. 40х10.

Перитуморал зонада янги қон томирлари ўсиши аниқланади. Янги қон томирлари (неоангиогенез): Ўсма атрофида янги қон томирларининг пайдо бўлиши ўсмага озиқ моддалар ва кислород етиб боришини таъминлайди, бу эса унинг ўсиши ва тарқалиши (метастаз) учун қулай шароит яратади.



5-Расм. Ўсма атрофидаги перитуморал соҳада ўсма атрофида янги қон томирларининг пайдо бўлиши (а). Бўёқ Г-Э. 20х10.

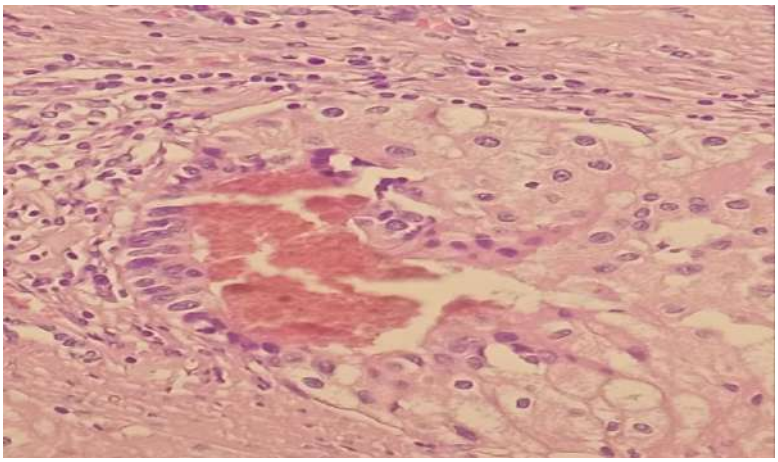
Неоангиогенез мавжудлиги даволаш стратегиясини белгилашда муҳим: масалан, агрессивроқ жарроҳлик ёки қўшимча адъювант терапия (химиотерапия, нурланиш, антиангиоген терапия) кўрсатилиши мумкин.Антиангиоген дорилар (масалан, бевацизумаб) янги қон томирларининг ўсишини тўхтатишга ёрдам беради.Перитуморал зонада янги қон томирлари ва микроваскуляр инвазия аниқланса, бу ўсма агрессивлиги, метастаз хавфи ва ёмон прогноз билан узвий боғлиқ. Бундай беморлар қатъий мониторинг ва индивидуал даволаш режасини талаб қилади.



6-Расм. Ўсма атрофидаги перитуморал соҳада ўсма атрофида янги қон томирларининг пайдо бўлиши (а). Бўёқ Г-Э. 40х10.

Бу ҳолат ўсманинг озуқага ва кислородга бўлган эҳтиёжини қондириш мақсадида юз беради. Эндотелиал ўсиш фактори (VEGF) роли катта. Неоангиогенез кўпинча VEGF (vascular endothelial growth factor) каби омиллар орқали бошқарилади ва метастаз хавфини оширади. Янги қон томирлари аниқланган беморларда рецидив (кайталаш) хавфи юқори бўлади.

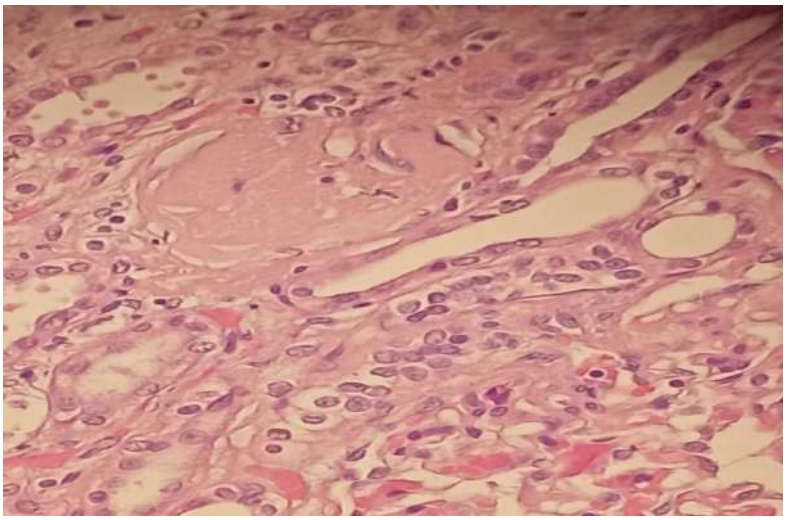
Кўплаб тадқиқотларга кўра, томир ичи инвазияси мавжудлиги ўсма даражаси (grade) ва стадиясидан қатъи назар, мустақил ёмон прогноз омили сифатида баҳоланади. Микроваскуляр (ва лимфоваскуляр) инвазия аниқланса, метастаз хавфи ва ёмон прогноз билан боғлиқ бўдади. Перитуморал зонада янги қон томирлари (неоангиогенез) ва микроваскуляр инвазия (МВИ) аниқланса, бу онкологик касалликларда метастаз хавфининг юқорилиги ва ёмон прогноз эканлигини кўрсатиб беради. (7-расмга қаранг). Ўсма ҳужайраларининг қон ёки лимфа томирларига кириб боришини англатади. Бу ўсма ҳужайраларининг бошқа органларга тарқалиши (гематоген ёки лимфоген метастаз) учун асосий механизм ҳисобланади. МВИ мавжудлиги кўпинча агрессив ўсма хусусиятлари ва ёмон прогноз билан боғлиқ.



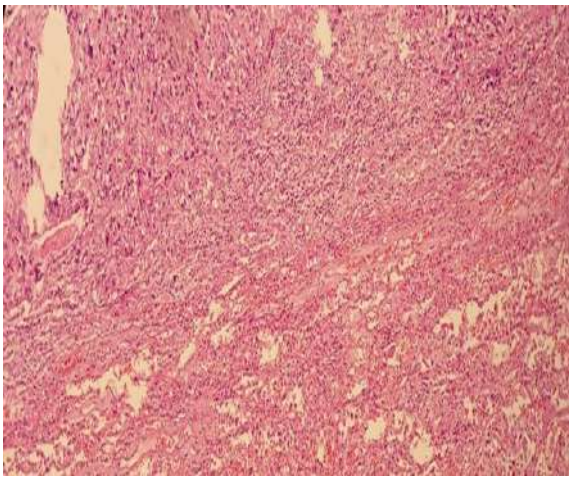
7-Расм. Перитуморал соҳада ўсма қон томирдеворини емириб метастазланиш пайдо бўлиши. Бўёқ Г-Э. 40х10.

Перитуморал зонада кўп миқдорда Т- ва В-лимфоцитлар, дендритик ҳужайралар, макрофаглар ва бошқа иммун ҳужайралари кузатилади. Бу ҳужайралар ўсмага қарши иммун жавобнинг шаклланишида иштирок этади. Буйрак саратонининг перитуморал соҳасида лимфоцитлар, макрофаглар ҳамда бошқа иммунокомпетент ҳужайраларнинг кўп миқдорда жамланиши кузатилади. Ушбу ҳужайралар ўсмага қарши ривожланувчи натижавий (эффектор) ва регулятор иммун жавобни шакллантиришда фаол қатнашади. Некроз ва микрогеморрагиялар перитуморал зонада учраб, баъзида фокал некроз ўчоқлари ва кичик қон кетишлар учрайди, бу ишемия ва гипоксия билан боғлиқ.

Буйрак ракида ўсма тез ўсиши туфайли унинг қон билан таъминланиши (неоангиогенез) етарли бўлмаслиги мумкин. Бу перитуморал зонада локал қон таъминотининг етишмаслигига (ишемия) ва кислород танқислигига (гиппоксия) олиб келади. Гипоксия ўсма ҳужайраларида HIF-1α (hypoxia-inducible factor) каби омилларни фаоллаштиради, бу эса VEGF орқали янги қон томирларининг шаклланишини рағбатлантиради, лекин бу жараён кўпинча нотўғри ва самарасиз бўлади. Гипоксия ва некроз ўсмада агрессив фенотипнинг ривожланишига сабаб бўлиб, метастаз хавфини оширади.Некроз ва қон кетишлар кўпинча юқори даражали ўсмалар билан боғлиқ бўлиб, ёмон прогнозга ишора қилади. Масалан, саркоматоид ўзгаришлар ёки некроз мавжудлиги омон қолиш кўрсаткичларини пасайтиради.

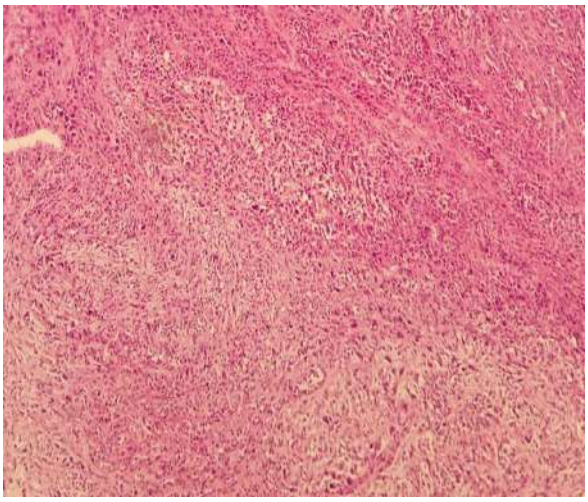


8-Расм. Перитуморал соҳада лимфоцитлар, макрофаглар,некроз ўчоқлари. Бўёқ Г-Э. 40х10.



9-Расм. Перитуморал соҳада лимфоцитлар, макрофаглар,некроз ўчоқлари микрогеморрагиялар. Бўёқ Г-Э. 40х10.

Буйрак ракида перитуморал зонада фокал некроз ўчоқлари ва кичик қон кетишларнинг учраши ишемия ва гипоксия билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бу вазият ўсма микромуҳитининг ўзига хос хусусиятларига кўра келиб чиқади. Фокал некроз ўчоқлари: Ишемия ва гипоксия туфайли ўсма ичида ёки перитуморал зонада ҳужайраларга етарли озиқ моддалар ва кислород етмаслиги некроз (ҳужайра ўлими)га сабаб бўлади. Фокал некроз ўчоқлари кўпинча ўсма марказида ёки унинг перифериясида, қон таъминоти камайган жойларда кузатилади. Бу RCCда, айниқса, юқори даражали (high-grade) ўсмаларда хосдир. Буйрак ракида ўсма томирларининг нотўғри шаклланиши (аберрант неоангиогенез) туфайли улар нозик ва осон бузилади. Бу кичик қон кетишларга олиб келади. Перитуморал зонадаги қон кетишлар ўсма инвазияси ёки унинг атрофидаги тўқималарга таъсири билан боғлиқ бўлиши мумкин.



10-Расм. Перитуморал соҳада лимфоцитлар, макрофаглар,некроз ўчоқлари фиброзланиб қаттиқлашиши, интерстициал фиброз. Фиброзлашишнинг даражаси ўсманинг ўсиш характери билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бўёқ Г-Э. 40х10.

Мухокама: Юқоридагилардан кўриниб турибдики, иммун тизимининг ҳужайралари буйрак саратони ривожланишида муҳим рол ўйнайди. Шундай қилиб, буйрак саратони билан касалланган беморларининг омон қолиши ва лимфоцитларининг инфильтрацияси ўртасида ўсимта белгиларининг экспрессион даражасининг ўзгариши билан боғлиқлик мавжуд. Ўсимта тўқималарининг инвазив қирраси бўйлаб лимфоцитлар ва гистиоцитлар томонидан сезиларли инфильтрация, эҳтимол, омон қолиш давомийлигини тавсифловчи муҳим омиллардан биридир, чунки иммунокомпетент ҳужайралар фаоллигининг ўзгариши, ҳужайра алоқаси хавфли ўсишда иммунологик ҳимояни таъминлашда муҳим рол ўйнайди. СД3 т-лимфоцитлар СД20 Б-лимфоцитлар тўғридан-тўғри ўсимта тўқималарининг стромаси ва микро муҳитида инфилтрацияси энг яхши прогнозни аниқлайди, чунки у иммунитет тизимининг юқори фаоллигини ва ўсимта жараёни устидан тизимли иммунологик назоратни билвосита амалга оширадиган иммунитетга эга

ҳужайраларни таъминлайди. Аниқ лимфоцитик инфилтрациянинг мавжудлиги, эҳтимол, касалликнинг янада қулай натижасини тушунтиради, чунки ҳужайра иммунитетининг фаоллиги ошиши антитумор иммунитетни таъминлайдиган иммун тизимини рағбатлантиришнинг муқобил усулларидан биридир.

Хулоса

Буйрак саратонининг перитуморал соҳасидаги морфологик ўзгаришлар — бу ўсманинг микромуҳит билан ўзаро таъсирини акс эттирувчи муҳим патологик кўрсаткичлардир. Фиброз, иммун инфильтрация, микроинвазия ва васкуляр ўзгаришлар ўсманинг агрессивлик даражаси, рецидив ва метастаз хавфи, шунингдек, нефронни сақлаш имкониятларига тўғридан тўғри таъсир кўрсатади. Ушбу соҳани тўлиқ морфологик ва иммуногистохимик баҳолаш — клиник қарор қабул қилишда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Буйрак саратони перитуморал сохасидаги гистологик ўзгаришлар касаллик патогенези ва прогнозини тушунишда зарурдир. Бу ҳудуддаги фиброз, яллиғланиш, неоангиогенез ва иммун инфильтрация ўсманинг ривожланиши ва унинг клиник оқибатларига таъсир қилади. Псевдокапсула одатда фиброз тўқима ва компрессияланган паренхимадан ташкил топади. Перитуморал ангиогенез кучайган: кенгайган капиллярлар, эндотелиал пролиферация, микрогеморрагия ва тромбозлар кузатилади. Перитуморал паренхимада найчалар атрофияси, интерстициал фиброз, гломерулосклероз ва тубулоинтерстициал нефритсимон инфилтратлар ва коллаген депозитлари ортиб, десмопластик реакция ҳосил қилади. Некроз қирраларида грануляцион тўқима, гемосидероз ва гиалинизация учрайди. Периневрал инвазия кам, лекин мавжуд бўлса агрессивлик белгиси ҳисобланади. Патологик хулосада перитуморал соҳадаги псевдокапсула яхлитлиги, унинг орқали инвазия, сателлит ўчоқлар ва фон паренхиманинг ҳолати алоҳида қайд этилиши лозим. Перитуморал зонани ўрганиш келажакда самарали диагностика ва мақсадли терапия ишлаб чиқиш учун катта имкониятлар беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Александров Н. С. и др. Использование метода раманфлуоресцентной спектроскопии для диагностики светлоклеточного почечно-клеточного рака // Клиническая и экспериментальная морфология. 2017;4:59-65.
2. Александров Николай Сергеевич Сравнительная Иммуноморфологическая и спектроскопическая характеристика опухолей почек: Автореф. Дис… канд. мед. наук.- М., 2019: 24 с.
3. Аляев Ю. Г. и др. Особенности диагностики новообразования почки до 4 см // Медицинская визуализация. 2003;2:33-38.
4. Алясова А. В. и др. Матричные РНК генов fcgr3a и fcgr3bкак мониторинговые маркеры течения светлоклеточного рака почки (пилотное исследование) // Современные технологии в медицине. 2022;14(3):22-27.
5. Аниканова Е.В. и др. IGG4-ассоцированное заболевание мочеточника // Экспериментальная и клиническая урология. 2021;4:56-62.
6. Анойко Е. А., Гузеева Е. А. Значимость морфологического и иммуногистохимического исследований в диагностике опухолей почек // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2013;3(2):263-264.
7. Аполихин О. И. и др. Криоаблация локализованного рака почки в группе пациентов высокого хирургического риска // Экспериментальная и клиническая урология. 2014;3:32-35.
8. Atkins MB, Tannir NM. Current and emerging therapies for first-line treatment of metastatic clear cell renal cell carcinoma. // Cancer Treat Rev. 2018;70:127–137.
9. Baek J, Jang NR, Shim YR, Gu MJ. ATRX protein is a potential prognostic marker in clear cell renal cell carcinoma. // Indian J Pathol Microbiol. 2022 Jul-Sep;65(3):598-603
10. Barata P.C., Rini B.I. Treatment of renal cell carcinoma: current status and future directions. // CA Cancer J Clin 2017;67(6):507-524.
11. Bazzocchi MV, Zilioli C, Gallone VI, Commisso C, Bertolotti L, Pagnini F, Ziglioli F, Maestroni U, Aliprandi A, Buti S, Procopio G, Ascenti G, Martini C, De Filippo M. The Role of CT Imaging in Characterization of Small Renal Masses. // Diagnostics (Basel). 2023 Jan 17;13(3):334.
12. Bhatnagar N., Ahmad F., Hong H.S., Eberhard J., Lu I.N., Ballmaier M., Schmidt R.E., Jacobs R., Meyer-Olson D. FcyRNI (CD16)-mediated ADCC by NK cells is regulated by monocytes and FcyRII (CD32). // Eur J Immunol 2014;44(11):3368-3379.
13. Capitanio U, Bensalah K, Bex A, et al. Epidemiology of renal cell carcinoma. // Eur Urol. 2019;75(1):74–84.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 616.36-003/826

MODERN VIEWS OF THE DEVELOPMENT OF OSTEOPOROSIS IN NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE (LITERATURE REVIEW AND OWN DATA)

Yuldosheva D.Kh. https://orcid.org/0000-0001-7502-2026
Akhmedov Sh.J. e-mail: AkhmedovSh@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

This article presents information based on a literature review on the risk factors for osteoporosis in nonalcoholic fatty liver disease, which is the most common digestive system disease and causes disability in the population. It also highlights the importance of molecular and genetic mechanisms for the development of osteoporosis in nonalcoholic fatty liver disease.

Keywords: Nonalcoholic fatty liver disease, osteoporosis, hyperlipidemia, steatosis, vitamin D.

ALKOGOLSIZ YOG‘LI JIGAR KASALLIGIDA OSTEOPOROZNING RIVOJLANISHI HAQIDA ZAMONAVIY QARASHLAR (ADABIYOTLARNI O‘RGANISH VA O‘Z MA’LUMOTLARI)

Yuldosheva D.X. https://orcid.org/0000-0001-7502-2026
Ahmedov Sh.J. e-mail: AhmedovSh@bsmi.uz

АЛКОГОЛСИЗ ЁҒЛИ ЖИГАР КАСАЛЛИГИДА ОСТЕОПОРОЗНИНГ РИВОЖЛАНИШИ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР (АДАБИЁТЛАРНИ ЎРГАНИШ ВА ЎЗ МАЪЛУМОТЛАРИ)

Юлдошева Д.Х. https://orcid.org/0000-0001-7502-2026
Аҳмедов Ш.Ж. e-mail: AhmedovSh@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***

Ушбу мақолада ҳазм тизими хасталиклари орасида энг кўп кузатиладиган ва аҳолининг ногиронлигига сабаб бўлаётган жигар ноалкогол ёғ хасталигида остеопороз ривожланишининг хавф омиллари тўғрисида адабиётлар шарҳи бўйича маълумотлар келтирилган. Шунингдек жигар ноалкогол ёғ хасталигида остеопороз ривожланиши молекуляр-генетик механизмларининг аҳамияти ёритилган.

Калит сўзлар. Жигар ноалкогол ёғ хасталиги, остеопороз, гиперлипидемия, стеатоз, витамин Д.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РАЗВИТИИ ОСТЕОПОРОЗА ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ)

Юлдошева Д.Х. https://orcid.org/0000-0001-7502-2026
Ахмедов Ш.Дж. e-mail: AkhmedovSh@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 данной статье представлена информация, основанная на обзоре литературы, о факторах риска развития остеопороза при неалкогольной жировой болезни печени, которая является наиболее распространенным заболеванием пищеварительной системы и приводит к инвалидизации населения. Также подчеркивается важность молекулярно-генетических механизмов развития остеопороза при неалкогольной жировой болезни печени.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, остеопороз, гиперлипидемия, стеатоз, витамин D.

Relevance

Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) is associated with metabolic disorders - central nervous system obesity, dyslipidemia, hypertension, hyperglycemia, and persistent liver dysfunction. From the studied literature, it is shown that the stages of the disease in NAFLD increase, steatosis, steatohepatitis increase the risk of inflammation in the liver, the inflammatory cytokines increase, the amount of TNF-a and IL-1 in the blood increases, and the development of osteoporosis increases [1,3,7,9,11,12,14].

A number of studies show that BMD may be a risk factor for the development of osteoporosis [7,21-24]. One study conducted by Chinese researchers found a link between NAFLD and osteoporosis in middle-aged and elderly men [2,6]. However, other studies have debated the effect of osteoporosis on NAFLD [2,4,6,8,9].

Osteoporosis is a group of bone diseases caused by various causes, including common factors related to aging, obesity, and sex steroid hormone deficiency, as well as specific risk factors such as glucocorticoid use, decreased bone quality, and impaired microarchitectural integrity [1,3,6,7,9,12,14,17,18]. In most cases, osteoporosis is caused by loss of bone tissue, primarily due to increased bone resorption. Osteoporosis is characterized by low bone mineral density (BMD), bone pain, and easy fractures. Osteoporosis is an insidious disease that may not show symptoms until there are fractures in the bones, and can lead to serious problems and even death when the bones are damaged. Osteoporosis is scientifically proven to occur in 9-38% of women and 1-8% of men over the age of 50 in developed countries. It follows that osteoporosis is not only dangerous for health, but also increases the financial burden of these countries [1,2,4,5,7,8,17].

Many studies have shown that NAFLD is associated with BMD and osteoporosis.

The liver is a source of many proteins, a regulator of bone metabolism and several pathways. Among them, one of the important functions of the liver is the metabolism of vitamin D, which is important in the origin of the relationship between NAFLD and osteoporosis [1,2,3,5,6,9,18].

In addition to its role in calcium and bone metabolism, vitamin D interacts in many tissues. Serum vitamin D levels were found to be significantly lower in patients with NAFLD compared to controls [2,4,6,8,18].

Osteoporosis is associated with many physical diseases or somatic diseases such as estrogen deficiency, endocrine disorders, hypertension and smoking [2,6,8].

Interestingly, patients with NAFLD have a comorbid clinical feature with a clinical presentation similar to osteoporosis. For example, NAFLD is associated with hypertension, dyslipidemia, insulin resistance, and diabetes. Studies have shown that low bone mineral density can be caused by a variety of diseases, including obesity, depression, nephropathy, and heart failure. [1,4,5,7,9,12]. As Duarte and colleagues found, increased inflammation is important in the pathogenesis of NAFLD. High secretion of tumor necrosis factor-alpha (TNF-α), interleukin-6 (IL-6) in patients with NAFLD; Kupffer cell phagocytosis disorders are important in the development of the disease. Increased production of TNF-α produced by hepatocytes and non-parenchymal cells in patients with NAFLD has been reported in several studies [3,5,9,11,13,15]. Osteopontin, a T-helper, promotes inflammation in several chronic inflammatory diseases, including NAFLD [5,17,18]. Many risk factors: Systemic inflammatory diseases increase the risk of bone loss and osteoporosis. Inflammatory cytokines TNF-a, IL-1 are associated with osteoporosis, and these pro-inflammatory cytokines are important in the development of osteoporosis [1,3,6,9]. Inflammatory cytokines (TNF-a, IL-1, IL-6) are associated with bone resorption by osteoclasts. Osteopontin has both osteoblastic and osteoclastic functions to inhibit bone mineral growth.

Detection of high levels of osteopontin in blood serum, menopause increases the development of osteoporosis [1,2,4,6,8,17]. These tests confirm the risk of bone metabolism and the development of osteoporosis. Vitamin D deficiency increases the risk of osteoporosis. One group of studies found that vitamin D deficiency increases the risk of NAFLD [3,7]. Chinese researchers have studied the relationship between NAFLD and vitamin D. In NAFLD, vitamin D deficiency increases the risk of osteomalacia, bone fractures, and osteoporosis. NAFLD may be a risk factor for osteoporosis due to insulin resistance and increased leptin levels. Other researchers have found that elderly patients with diabetes have an increased risk of developing osteoporosis[1,4,6,11,16]. Serum osteocalcin increases osteoblast expression and insulin secretion. The amount of osteocalcin in patients with NAFLD decreases. Thus, it can be concluded that the risk of developing osteoporosis may increase in NAFLD with insulin resistance. Dyslipidemia is considered a potential risk factor for the subsequent development of osteoporosis in patients with NAFLD. In the program in Taiwan, almost all patients diagnosed with dyslipidemia were widely treated with statins. A meta-analysis shows that men treated with statins had higher bone mineral density at the hip joint and lumbar spine [2,4,6,8,11,12]. It can be concluded that statins may also play an important role in gender differences.

Dyslipidemia is considered a potential risk factor for the subsequent development of osteoporosis in patients with NAFLD. In the program in Taiwan, almost all patients diagnosed with dyslipidemia were widely treated with statins. A meta-analysis shows that men treated with statins had higher bone mineral density at the hip joint and lumbar spine [2,4,5,7,17]. It can be concluded that statins may also play an important role in gender differences.

Conclusion

Thus, based on the literature review and personal data, the following conclusion can be drawn: the association between nonalcoholic fatty liver disease and osteoporosis depends on body mass index and vitamin D status, patient comorbidities, and gender. Also, the relationship between non-alcoholic fatty liver disease and osteoporosis has not been fully studied in different countries.

LIST OF REFERENCES:

1. Cao L, An Y, Liu H, Jiang J, Liu W, Zhou Y, Shi M, Dai W, Lu Y, Zhao Y, Lu Y, Chen L, Xia Y. Global epidemiology of type 2 diabetes mellitus in patients with NAFLD or MAFLD: a systematic review and meta-analysis. // BMC Med. 2024 Mar 6; 22(1):101. doi: 10.1186/s12916-024-03315-0. PMID: 38448943
2. Cui A, Xiao., Fan Z, Lei J, Han S, Zhang D, Wei S, Wang., Zhuang Y. Causal association of NAFLD with osteoporosis, fracture and falls risk: a bidirectional Mendelian randomization study. Anterior Endocrinol (Lausanne). 2023 Aug 9;14:1215790. DOI: 10.3389/fendo.2023.1215790. Collection 2023.PMID: 37621646
3. Hansen SG, Wernberg KW, Grønkjær LL, Jacobsen BG, Caterino TD, Krag A, Juhl KB, Lauridsen MM, Shanbhog VV. Are nonalcoholic fatty liver disease and bone mineral density associated? - A cross-sectional study using liver biopsy and dual-energy X-ray absorptiometry. JBMR Plus. 2023 Jan 11; 7(3):e10714. DOI: 10.1002/jbm4.10714. Collection 2023 Mar.PMID: 36936359
4. Hassan AM, Haridi MA, Shoair MZ, Abdel-Aziz TM, Kura MK, Kenawy EM, Mansour TM, Salaheldin Elsayed S, Ali WE, Abdelmeguid MM, Abdel-Gawad M. Non-alcoholic fatty liver disease is associated with decreased bone mineral density in Upper Egyptian patients. Sci Rep. 2023 Mar 16; 13(1):4353. DOI: 10.1038/s41598-023-31256-w.PMID: 36928441
5. Pan B, Cai J, Zhao, Liu J, Fu S, Jing G, Niu Q, Li Q. Relationship between prevalence and risk of osteoporosis or osteoporotic fracture in non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. Osteoporos Int. 2022 Nov; 33(11):2275–2286. DOI: 10.1007/s00198-022-06459-y. Epub 2022 Jun 28. PMID: 35764892 Review.
6. Roderburg K, Krieg S, Krieg A, Demir M, Ludde T, Kostev K, Liesen SH Eur J Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is associated with increased incidence of chronic kidney disease (CKD). Med Res. 2023 Apr 17;28(1):153. doi: 10.1186/s40001-023-01114-6. PMID: 37062837

7. Roderburg K, Losen S, Kostev K, Demir M, Jordens MS, Ludde T. Non-alcoholic fatty liver disease is associated with a higher incidence of celiac disease. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2022 Mar 01;34(3):328-331. doi: 10.1097/MEG.0000000000002234. PMID: 34138765
8. Vachliotis ID, Anastasilakis AD, Goulas A, Goulis DG, Polizos SA. Non-alcoholic fatty liver disease and osteoporosis: potential link to treatment implications. Diabetes Obesity Metab. 2022 Sep; 24(9):1702–1720.
9. Xamrayev A.A., Yuldosheva D.X., Zokirov V.Z., Muxammedova Z.R. Clinical-laboratory markers of progression of non-alcoholic fatty liver disease // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – USA, 2021;11(5):419-425.
10. Xamrayev A.A., Yuldosheva D.X., Шамсиева Т.Т., Хайдаров Д.Б. Diagnostic significance of molecular-genetic markers in the development of non-alcoholic fatty liver disease // Тиббиётда янги кун журнали. – Тошкент, 2022;9(47):374-381.
11. Yuldasheva D.H. Shadjanova N.S., Oltiboyev R.O. Non-alcoholic fatty liver disease and modern medicine // Academicia an international multidisciplinary research journal 2020 Nov;10(11):1931-1937.
12. 12.Yuldasheva D.H., Zokirov V.Z., G`ulomova Sh.Q. Non-alcoholic fatty liver disease: Modern view of the problem // A Multidisciplinary Peer Reviewed Journal.Vol.6. Issue 12. Dec.2020. – P. 286 – 292.
13. Yuldosheva D.X. Diagnostic significance of laboratory markers, inflammatory and anti – inflammatory cytokines in the development of non-alcoholic fatty liver disease steatosis and steatohepatitis // British Medical Journal, 2022;3:26-35.
14. Yuldosheva D.X. Prevalence of non- alcoholic fatty liver disease, clinical and laboratory markers // Eurasian journal of medical and natural sciences. Tashkent. 2022; 94-100 pp.
15. Yuldosheva D.X. Reletionship to the refluxate type of the effectiveness of treatment degree of gastroesophageal reflux disease // European Journal of Research. Austria, Vienna. 2019;2:110-114.
16. Yuldosheva D.X., Zokirov V.Z., G`ulomova Sh.Q. Non-alcoholic fatty liver: modern view of the problem // Multidisciplinary Peer reviewed journal. India. 2020;6(12):286-292.
17. Zhai T, Chen Q, Xu J, Jia S, Xia. Prevalence and trends of low bone density, osteopenia, and osteoporosis in US adults with nonalcoholic fatty liver disease, 2005–2014. Anterior Endocrinol (Lausanne). 2022 Jan 19;12:825448. DOI: 10.3389/fendo.2021.825448. eCollection 2021. PMID: 35126317
18. Zhang G, Zhao Y, Wang S, Gong Q, Li HJ. Association between non-alcoholic fatty liver disease and bone mineral density in elderly Chinese. Orthop Surg Res. 2023 Sep 13; 18(1):679. DOI: 10.1186/s13018-023-04168-8.PMID: 37705028

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UQK 615.89:616-006.6:611.018.53-091

SARATON BILAN BOG‘LIQ MAKROFAGLAR (TAMS) VA ULARNING BIOLOGIK FUNKSIYASI

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***

Saraton bilan bog‘liq makrofaglar (Tumor-Associated Macrophages, TAMs) o‘sma mikro-muhitining muhim komponentlaridan biri hisoblanadi. Ular o‘sma hujayralari bilan o‘zaro ta’sirga kirishib, angiogenezni rag‘batlantiradi, immun javobni bostiradi va metastaz jarayonini qo‘llab-quvvatlaydi [1,2]. TAMlar asosan M2 fenotipga yaqin xususiyatlarga ega bo‘lib, IL-10, TGF-β va VEGF kabi mediatorlar ishlab chiqaradi [3]. Shu bilan birga, TAMlarning qayta dasturlanishi yoki blokadasi zamonaviy saraton immunoterapiyasining istiqbolli yo‘nalishlaridan biridir [4].

Kalit so‘zlar: Saraton bilan bog‘liq makrofaglar (TAMs), M1/M2 polarizatsiya, angiogenez, immun bostirish, metastaz, terapiya.

TUMOR-ASSOCIATED MACROPHAGES (TAMS) AND THEIR BIOLOGICAL FUNCTIONS

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***

Tumor-associated macrophages (TAMs) are one of the most abundant immune cell populations in the tumor microenvironment (TME). By interacting with tumor and stromal cells, TAMs promote angiogenesis, suppress adaptive immunity, and facilitate metastasis. Most TAMs resemble the M2-like phenotype, secreting immunosuppressive and pro-tumorigenic factors such as IL-10, TGF-β, and VEGF. Their functional reprogramming has been recognized as a promising target in cancer immunotherapy.

Keywords: Tumor-associated macrophages (TAMs), M1/M2 polarization, angiogenesis, immunosuppression, metastasis, cancer therapy.

ОПУХОЛЕ-АССОЦИИРОВАННЫЕ МАКРОФАГИ (TAMS) И ИХ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ

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***

Опухоле-ассоциированные макрофаги (tumor-associated macrophages, TAMs) являются одной из наиболее многочисленных популяций иммунных клеток в микроокружении опухоли (tumor microenvironment, TME). Взаимодействуя с опухолевыми и стромальными клетками, TAMs стимулируют ангиогенез, подавляют адаптивный иммунитет и способствуют метастазированию. Большинство TAMs обладают M2-подобным фенотипом и секретируют такие медиаторы, как IL-10, TGF-β и VEGF, что обеспечивает иммуносупрессию и прогрессирование опухоли. Репрограммирование TAMs или их блокада рассматриваются как перспективные стратегии противоопухолевой терапии.

Ключевые слова: опухоле-ассоциированные макрофаги (TAMs), поляризация M1/M2, ангиогенез, иммуносупрессия, метастазы, терапия рака.

Dolzarbligi

Saraton kasalligi dunyo bo‘yicha o‘limning eng asosiy sabablardan biri bo‘lib qolmoqda. Uning rivojlanishi nafaqat genetik o‘zgarishlar va hujayra siklining nazoratsiz bo‘linishi bilan, balki **o‘sma mikro-muhiti (tumor microenvironment, TME)** bilan chambarchas bog‘liqdir [1]. TME tarkibiga o‘sma hujayralaridan tashqari stromal fibroblastlar, endotelial hujayralar, T-limfotsitlar, neytronfil va **makrofaglar** kiradi [2]. Ushbu hujayralar o‘zaro murakkab signallash orqali tumor hujayralarining yashab qolishi, immun tizimdan qochishi va invazivligini ta’minlaydi.

Makrofaglar tug‘ma immun tizimining asosiy hujayralaridan biri bo‘lib, ular fagotsitoz, antigen taqdimoti va yallig‘lanishni boshqarishda muhim vazifani bajaradi [3]. Fiziologik sharoitlarda makrofaglar mikroblarga qarshi himoya, shikastlangan to‘qimalarning regeneratsiyasi va gomeostazni ta’minlashda markaziy o‘rin tutadi. Biroq saraton rivojlanishi davomida o‘sma hujayralari va stromal komponentlar makrofaglarni o‘z foydasiga qayta dasturlaydi. Natijada ular **saraton bilan bog‘liq makrofaglar (Tumor-Associated Macrophages, TAMs)** deb ataluvchi fenotipga aylanadi [4].

TAMlar yuqori darajada plastiklikka ega bo‘lib, ularning fenotipi **M1 (antitumor, pro-yallig‘lanish)** va **M2 (protumor, anti-yallig‘lanish)** oralig‘ida joylashadi. M1 makrofaglar IL-12, TNF-α va ROS ishlab chiqarib, tumor hujayralariga qarshi kurashadi, ammo TME sharoitida ko‘pchilik makrofaglar M2 yo‘nalishga o‘tadi. M2 makrofaglar esa angiogenezni kuchaytirib, immun javobni bostiradi va metastaz jarayonini rag‘batlantiradi [5,6].

So‘nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar TAMlarning biologik funksiyalari va saraton patogenezidagi roli haqida chuqur dalillar berdi. Ayniqsa, ularning **angiogenez, immun nazoratni bostirish, epitelial-mezenximal tranzitsiyani (EMT) rag‘batlantirish va metastaz**dagi vazifalari aniqlandi [7,8]. Shu sababli, TAMlar saraton terapiyasida istiqbolli terapevtik nishonlardan biri sifatida qaralmoqda [9].

Tumor bilan bog‘liq makrofaglarning fenotiplari

Makrofaglar yuqori plastiklikka ega bo‘lib, TME sharoitida ikki asosiy fenotipga yo‘naltiriladi [3]:

- **M1 fenotip (pro-yallig‘lanish, antitumor):** IFN-γ va LPS ta’sirida hosil bo‘ladi. IL-12 va TNF-α ishlab chiqaradi, ROS/RNS hosil qiladi va tumor hujayralarini yo‘qotishda faol.
- **M2 fenotip (anti-yallig‘lanish, protumor):** IL-4, IL-10 va IL-13 ta’sirida shakllanadi. VEGF, TGF-β, IL-10 ishlab chiqarib, angiogenez va immun bostirishni rag‘batlantiradi.

TAMlar asosan M2 fenotipga yaqin bo‘lib, tumor o‘sishi va tarqalishini qo‘llab-quvvatlaydi [4].

TAMlarning asosiy biologik funksiyalari

1. Angiogenezni rag‘batlantirish

TAMlar tomonidan ishlab chiqariladigan **VEGF, PDGF, MMP-9** angiogenezni faollashtiradi [5]. Bu yangi qon tomirlar hosil bo‘lishiga va tumor hujayralariga kislorod hamda oziqa yetkazilishiga yordam beradi.

2. Immun javobni bostirish

TAMlar **IL-10, TGF-β** ishlab chiqarib, T-limfotsitlarning faolligini susaytiradi [6]. Bundan tashqari, ular **PD-L1** ekspressiyasini kuchaytirib, CD8+ T-hujayralarning sitotoksik faoliyatini pasaytiradi [7].

3. Metastazni qo‘llab-quvvatlash

TAMlar tumor hujayralarining **epitelial-mezenximal tranzitsiya (EMT)** jarayonini rag‘batlantiradi [8]. Bu esa ularning invazivligi va migratsiya qobiliyatini oshiradi. Shuningdek, TAMlar proteazlar (MMP) ishlab chiqarib, bazal membrana va stromal to‘qimalarning yemirilishiga yordam beradi [9].

4. O‘sma hujayralarining omon qolishini ta’minlash

TAMlar tumor hujayralarini sitotoksik limfotsitlar va NK hujayralaridan himoya qiladi. Bundan tashqari, ular tumor hujayralarining metabolik moslashuvchanligini qo‘llab-quvvatlaydi [10].

TAMlarni terapevtik nishonga olish strategiyalari

1. **TAMlarni yo‘q qilish** – CSF-1R yoki CCR2 antagonistlari yordamida TAMlarni kamaytirish [11].
2. **Polarizatsiyani o‘zgartirish** – TAMlarni M2 fenotipdan M1 fenotipga qayta dasturlash (TLR agonistlari, CD40 agonistlari) [12].
3. **Immun blokada** – PD-L1/PD-1 o‘qi yoki IL-10/TGF-β signalini bloklash orqali T-hujayra javobini tiklash [7].
4. **Kombinatsion yondashuv** – TAMlarni bloklashni immun checkpoint inhibitorlari yoki kimyoterapiya bilan birgalikda qo‘llash [13].

Xulosa

Saraton bilan bog‘liq makrofaglar saraton rivojlanishi va immun bostirishning markaziy ishtirokchilari hisoblanadi. Ularning angiogenezni rag‘batlantirish, immun tizimni bostirish va metastazni kuchaytirishdagi roli saraton terapiyasida TAMlarni istiqbolli nishon sifatida ko‘rsatadi [4,5,7]. Kelajakdagi tadqiqotlar TAMlarni aniqroq subpopulyatsiyalarga ajratish va ularni selektiv ravishda qayta dasturlash strategiyalariga qaratilishi zarur. Bu esa yangi avlod immunoterapiyalarning samaradorligini oshirishda muhim qadam bo‘lishi mumkin [11–13].

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Qian BZ, Pollard JW. Macrophage diversity enhances tumor progression and metastasis. Cell. 2010;141(1):39–51.
2. Mantovani A, Marchesi F, Malesci A, Laghi L, Allavena P. Tumour-associated macrophages as treatment targets in oncology. Nat Rev Clin Oncol. 2017 Jul;14(7):399–416.
3. Murray PJ, Wynn TA. Protective and pathogenic functions of macrophage subsets. Nat Rev Immunol. 2011 Nov;11(11):723–37.
4. Noy R, Pollard JW. Tumor-associated macrophages: from mechanisms to therapy. Immunity. 2014 Jul; 41(1):49–61.
5. Lin EY, Pollard JW. Tumor-associated macrophages press the angiogenic switch in breast cancer. Cancer Res. 2007;67(11):5064–6.
6. Biswas SK, Mantovani A. Macrophage plasticity and interaction with lymphocyte subsets: cancer as a paradigm. Nat Immunol. 2010 Oct; 11(10):889–96.
7. Gordon SR, Maute RL, Dulken BW, Hutter G, George BM, McCracken MN, et al. PD-1 expression by tumour-associated macrophages inhibits phagocytosis and tumour immunity. Nature. 2017 May; 545(7655):495–9.
8. Lamagna C, Aurrand-Lions M, Imhof BA. Dual role of macrophages in tumor growth and angiogenesis. J Leukoc Biol. 2006;80(4):705–13.
9. Condeelis J, Pollard JW. Macrophages: obligate partners for tumor cell migration, invasion, and metastasis. Cell. 2006 Jan; 124(2):263–6.
10. Colegio OR, Chu NQ, Szabo AL, Chu T, Rhebergen AM, Jairam V, et al. Functional polarization of tumour-associated macrophages by tumour-derived lactic acid. Nature. 2014 Oct; 513(7519):559–63.
11. Ries CH, Cannarile MA, Hoves S, Benz J, Wartha K, Runza V, et al. Targeting tumor-associated macrophages with anti-CSF-1R antibody reveals a strategy for cancer therapy. Cancer Cell. 2014;25(6):846–59.
12. Beatty GL, Chiorean EG, Fishman MP, Saboury B, Teitelbaum UR, Sun W, et al. CD40 agonists alter tumor stroma and show efficacy against pancreatic carcinoma in mice and humans. Science. 2011;331(6024):1612–6.
13. DeNardo DG, Ruffell B. Macrophages as regulators of tumour immunity and immunotherapy. Nat Rev Immunol. 2019 Jun; 19(6):369–82.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.398-089.87-036.12:616.366-003.5-08

ФАКТОРЫ РИСКА, ПРЕДИКТОРЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПОВТОРНОГО НАБОРА МАССЫ ТЕЛА ПОСЛЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Ботиров Ж.А. https://orcid.org/0009-0005-7659-1809
E-mail: Jaxongirbotirov94@gmail.com
Хайруллаев М.А. https://orcid.org/0009-0000-2231-9985 *E-mail:* xayrullayevmuhammadbobur@gmail.com
Ботиров А.К. https://orcid.org/0009-0006-9341-9303
E-mail: botirovakram65@gmail.com
Отакузиев А.З. https://orcid.org/0000-0001-73176208
E-mail: malik4449@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Авторы отмечают, что анализ данных мировой и отечественной практики подтверждает, что рост распространенности ожирения во всем мире, включая Узбекистан, приводит к увеличению числа бариатрических вмешательств. Однако длительные результаты лечения, особенно проблема ПНМТ, остаются недостаточно изученными и плохо прогнозируемыми. Основные факторы риска ПНМТ - анатомические изменения после операции, гормональные и метаболические нарушения, поведенческие и психологические аспекты, а также социально-экономические условия.

Авторы заключают, что решение проблемы ПНМТ после бариатрических операций в Узбекистане требует комплексного подхода, включающего адаптацию международных протоколов, развитие инфраструктуры и повышение осведомленности пациентов и специалистов, что позволит повысить эффективность лечения, снизить риск рецидивов и улучшить качество жизни пациентов.

Ключевые слова: ожирение; бариатрические операции; ПНМТ – повторный набор массы тела; СД-2 типа – сахарный диабет-2 типа.

БАРИАТРИК АРАЛАШУВЛАРДАН КЕЙИН ТАНА ВАЗНИНИНГ ТАКРОРЛАНИШИНИ ДАВОЛАШДА ХАВФ ОМИЛЛАРИ, ПРЕДИКТОРЛАР ВА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Ботиров Ж.А. https://orcid.org/0009-0005-7659-1809
E-mail: Jaxongirbotirov94@gmail.com
Хайруллаев М.А. https://orcid.org/0009-0000-2231-9985 *E-mail:* xayrullayevmuhammadbobur@gmail.com
Ботиров А.К. https://orcid.org/0009-0006-9341-9303
E-mail: botirovakram65@gmail.com
Отакузиев А.З. https://orcid.org/0000-0001-73176208
E-mail: malik4449@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Муаллифларнинг таъкидлашича, жаҳон ва маҳаллий амалиёт маълумотларининг таҳлили шуни тасдиқлайдики, бутун дунёда, шу жумладан Ўзбекистонда семизлик тарқалишининг ўсиши бариатрик аралашувлар сонининг кўпайишига олиб келади. Бироқ,

даволашининг узоқ муддатли натижалари, айниқса БМҚАЎБ муаммоси етарлича ўрганилмаган ва ёмон башорат қилинмаган. БМҚАЎБнинг асосий хавф омиллари операциядан кейинги анатомик ўзгаришлар, гормонал ва метаболик бузилишлар, хулқ-атвор ва психологик жиҳатлар, шунингдек, ижтимоий-иқтисодий шароитлардир.

Муаллифларнинг хулосасига кўра, Ўзбекистонда бариатрик операциялардан кейинги БМҚАЎБ муаммосини ҳал қилиш халқаро протоколларни мослаштириш, инфратузилмани ривожлантириш ҳамда беморлар ва мутахассисларнинг хабардорлигини оширишни ўз ичига олган комплекс ёндашувни талаб қилади, бу эса даволаш самарадорлигини ошириш, қайталаниш хавфини камайтириш ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради.

Калит сўзлар: семизлик; бариатрик операциялар; ПНМТ - тана вазнининг такрорий йигилиши; 2-тур ҚД - 2-тур қандли диабет.

RISK FACTORS, PREDICTERS, AND MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF BODY WEIGHT REPEAT AFTER BARIATRIC INTERVENTIONS

Botirov J.A. *https://orcid.org/0009-0005-7659-1809*
E-mail: Jaxongirbotirov94@gmail.com
Xayrullaev M.A. *https://orcid.org/0009-0000-2231-9985*
E-mail: xayrullayevmuhammadbobur@gmail.com
Botirov A.K. *https://orcid.org/0009-0006-9341-9303*
E-mail: botirovakram65@gmail.com
Otakuziev A.Z. *https://orcid.org/0000-0001-73176208*
E-mail: malik4449@gmail.com

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

✓ ***Resume***

According to the authors, the analysis of data from global and domestic practice confirms that the increase in the prevalence of obesity worldwide, including in Uzbekistan, leads to an increase in the number of bariatric interventions. However, the long-term results of treatment, especially the problem of PPROM, have not been sufficiently studied and poorly predicted. The main risk factors for PPROM are post-operative anatomical changes, hormonal and metabolic disorders, behavioral and psychological aspects, as well as socio-economic conditions.

The authors conclude that addressing the issue of PNMT after bariatric surgeries in Uzbekistan requires a comprehensive approach, including adapting international protocols, developing infrastructure, and raising awareness among patients and specialists, which will improve treatment effectiveness, reduce the risk of recurrence, and improve the quality of life of patients.

Keywords: obesity; bariatric operations; RPMT - repeated gain of body weight; Type 2 DM is type 2 diabetes mellitus.

Актуальность

Повторный набор массы тела (ПНМТ) после бариатрической операции - многофакторное явление, обусловленное сочетанием анатомических, метаболических, поведенческих и социальных факторов [25]. Выявление ключевых факторов риска позволяет прогнозировать вероятность рецидива ожирения и разрабатывать индивидуальные лечебные стратегии.

Расширение желудочного мешка и желудочного рукава - основная анатомическая причина ПНМТ, отмечается у 15–35% пациентов в первые 3–5 лет после операции [43]. Увеличение объема желудка снижает чувство насыщения, способствуя перееданию. Дилатация и расхождение анастомозов (особенно при RYGB и OAGB) ведут к ускорению прохождения пищи и снижению эффекта мальабсорбции [18]. Технические ошибки в операции и последующие осложнения - стриктуры, свищи, утрата объема желудочного мешка - снижают

эффективность вмешательства [9]. Недостаточная длина билиопанкреатического или алиментарного отрезков шунта снижает степень всасывания, увеличивая риск ПНМТ [29].

Восстановление уровня гормонов голода (грелин, лептин), влияющих на аппетит, приводит к повышению калорийного потребления [18]. Инсулинорезистентность и метаболический синдром способствуют накоплению жира даже при сниженной калорийности рациона [33]. Дисбиоз кишечника меняет метаболизм и способствует развитию ожирения [16].

Пищевые расстройства: эмоциональное и компульсивное переедание, отсутствие контроля над порциями [34]. Низкая приверженность к изменению образа жизни, недостаток физической активности [25]. Психологические расстройства - депрессия, тревожность - увеличивают риск рецидива [5]. Ограниченный доступ к медицинской и психологической помощи [4]. Низкий уровень образования и дохода [47]. Влияние стрессовых факторов и культурных особенностей питания [5].

Современные тенденции. Активное изучение генетических маркеров предрасположенности к ПНМТ [16]. Использование телемедицины и цифровых технологий для мониторинга веса и пищевого поведения [16]. Разработка персонализированных программ питания и физической активности [9].

ПНМТ после бариатрической операции определяется сложным взаимодействием факторов. Комплексный подход к оценке рисков и разработке стратегии позволяет значительно повысить эффективность лечения и качество жизни пациентов.

Ожирение меняет качество жизни человека, нарушает сон и уровень подвижности. Диагноз устанавливаются путем соотношения массы и роста человека, а также расчета индекса массы тела (ИМТ) по следующей формуле: вес (в кг), поделенный на рост в квадрате (в метрах). Существует 4 степени выраженности ожирения в зависимости от преобладающих клинических проявлений и индекса массы тела. Патология считается мультифакторной. Чаще всего - гормональные нарушения, высококалорийное питание и малоподвижный образ жизни. В случае ожирения 3 и 4 степени человеку требуется медицинская помощь. так справиться с этим состоянием самостоятельно очень сложно. Стадии развития ожирения определяет врач непосредственно на осмотре [22].

Эффективное выявление и мониторинг повторного набора МТ (ПНМТ) после бариатрических вмешательств является ключевым аспектом для своевременной коррекции лечения и улучшения долгосрочных результатов [9]. В настоящее время применяются комплексные подходы, включающие клинические, инструментальные и лабораторные методы.

Консервативное лечение ПНМТ после бариатрии направлено на коррекцию пищевого поведения, повышение физической активности и медикаментозную поддержку с целью стабилизации или снижения массы тела [9]. Оно особенно эффективно при легких и умеренных формах ПНМТ.

Индивидуализированные программы питания, учитывающие особенности послеоперационного состояния и предпочтения пациента [33]. Цель - снижение калорийности рациона с акцентом на белки, минимизацию простых углеводов и насыщенных жиров. Обучение пациентов навыкам контроля порций, осознанному питанию и избеганию переедания [25]. Частое использование диет с высоким содержанием клетчатки и низким гликемическим индексом для улучшения чувства насыщения [32].

При наличии у пациента МО консервативная терапия, как правило, недостаточно эффективна [42]. Несмотря на прогресс в начале лечения, достигнутый результат удается удержать лишь в 5–10% случаев. В настоящее время снижение МТ с применением консервативной терапии рассматривают как подготовительный этап к проведению хирургического вмешательства [3;6]. Эффективность существенно варьируется в зависимости от мотивации пациента, длительности и степени ПНМТ [25]. При тяжелом ПНМТ консервативная терапия чаще всего не приводит к устойчивой ремиссии [43].

Таким образом, консервативное лечение - важный этап ведения пациентов с повторным набором массы тела после бариатрии, особенно на ранних стадиях. Комплексный подход с диетой, физической активностью, психотерапией и медикаментами позволяет добиться стабилизации и улучшения результатов [1;812;17;46].

Надежным способом устранения рецидива ожирения может быть удаление бандажа с одномоментным выполнением мини-желудочного шунтирования [12].

ПРЖ является одной из наиболее часто выполняемых в настоящее время бариатрических операций. В первый год повторного набора веса не отмечается, в течение второго рецидив заболевания наблюдается у 1% пациентов. В период от 3 до 5 лет набор МТ констатируется в 10-30% случаев. В более поздние сроки, по данным отдельных авторов, частота рецидива ожирения может достигать 50% [46]. В клинических исследованиях была показана зависимость показателей ПРЖ от диаметра калибровочного зонда. Применение бужа размером 36Fr позволяет добиться потери 78,3% избыточной массы тела через пять лет после операции, в то время как при использовании зонда 45Fr - только 42,7% [41].

Сохранение значительной части антрального отдела желудка при ПРЖ может быть причиной повторного набора веса. При начале линии резекции на расстоянии 6 см и более от привратника снижение избыточного веса составляет около 60%. Напротив, при расстоянии менее 4 см от пилоруса избыточная масса тела снижается на 75,5 0%. Удаление всего антрального отдела желудка позволяет добиться редукции 81,5 ± 22,9 % избыточной массы тела с минимальной частотой рецидива ожирения (до 5 0%) [44].

В первый год после операции у половины людей, перенесших ПРЖ, наблюдается дилатация желудка. В клинических исследованиях показано, что объем желудка увеличивается почти в 2 раза. Данный процесс не связан с увеличением калорийности питания и в первые полтора года не влияет на потерю веса и вероятность рецидива заболевания. Чем меньше изначально размер культи желудка, тем больше она подвержена дилатации. Обычно отмечается преимущественное расширение фундального или расширение антрального отдела культи желудка. Указанный феномен важен при выборе варианта ревизионной операции после неудачной ПРЖ [14].

При тяжелом ПНМТ, превышающем 25% от минимальной массы после бариатрии, требуется повторное хирургическое вмешательство [43]. Значительный ПНМТ (>25% от минимального веса) с клиническими признаками рецидива сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, гипертония) [9]. Анатомические изменения: дилатация желудочного рукава, расширение анастомозов, стриктуры [18;37;38]. Нарушения пищевого поведения, не поддающиеся коррекции консервативными методами [34]. Отсутствие противопоказаний к повторной операции.

Ключевая идея повторных операций при недостаточной эффективности ПРЖ заключается в дополнении рестриктивного компонента процедуры мальабсорбтивным. Основная причина неудовлетворительных результатов желудочного шунтирования заключается в снижении рестриктивного компонента операции за счет увеличения диаметра гастроэнтероанастомоза или дилатации культи желудка [10;13].

Возможным вариантом коррекции ПНМТ после ПРЖ может быть выполнение гастропликации (в этом случае фактически Sleeve-plication) [7;23;24;35;40]. Один из часто применяемых способов повторных операций при наборе веса после ПРЖ - желудочное шунтирование Roux-en-Y. Данный подход практически всегда позволяет добиться хорошего результата. Желудочное шунтирование следует рассматривать в качестве варианта конверсии ПРЖ, если ее причиной служит тяжелый рефлюкс-эзофагит [van Wezenbeek MR, 2017].

Эффективный метод лечения повторного набора веса после ПРЖ - операция SADI. Результаты применения SADI характеризуются хорошим рестриктивным и мальабсорбтивным компонентами [26]. Билиопанкреатическое шунтирование в качестве ревизионной операции после ПРЖ позволяет добиться снижения 85-90 % избыточного веса. Недостатком методики, особенно в качестве повторного вмешательства, является ее техническая сложность, несущая повышенный, по сравнению с другими вариантами хирургических вмешательств, риск осложнений [45].

Описанные методики повторных вмешательств не исключают рецидива ожирения в последующем. Приблизительно у 5% пациентов после резекции и клиновидной резекции «малого» желудка отмечается ПНМТ в течение 2 лет [19;30;36]. Ключевым и не имеющим до сегодняшнего дня ответа в подобной ситуации является вопрос оптимального соотношения длины петель тонкой кишки. При удлинении алиментарного сегмента до 250-300 см

эффективного снижения МТ добиться не удается [28]. Напротив, перевод желудочного шунтирования Roux-en-Y в билиопанкреатическое с наложением анастомоза между алиментарной петлей и подвздошной кишкой в 70-100 см от илео-цекального перехода дает выраженный мальабсорбтивный эффект с хорошими результатами потери набранного веса. Однако в отдаленном периоде в 60% случаев отмечаются связанные с недостаточным всасыванием пищи осложнения. В 25% наблюдений требуются повторные хирургические вмешательства для устранения нутритивного дефицита [11].

Таким образом, после желудочного шунтирования возможны различные способы конверсии. В зависимости от анатомической ситуации, оправданными могут быть уменьшение объема желудка, укорочение алиментарной и общей петель тонкой кишки [7;12;15;21]. Конверсия ПРЖ в одноанастомозное или Roux-en-Y гастрошунтирование (OAGB, RYGB) - наиболее часто применяемый метод для повышения эффективности снижения веса и метаболического контроля [29]. Реэвакуация и рестрикция желудочного мешка - уменьшение объема желудка при дилатации [43]. Удлинение билиопанкреатического отрезка при OAGB или RYGB для усиления мальабсорбтивного эффекта [9]. Также используются эндоскопические методы (эндосфинктеропластика) в качестве промежуточного варианта [32].

Рестриктивные бариатрические вмешательства представляют собой эффективный метод лечения ожирения и связанных с ним метаболических нарушений. Каждая из методик - имеет свои преимущества, недостатки и спектр показаний [20;39].

Выбор оптимального варианта хирургического лечения должен основываться на индивидуальных особенностях пациента, включая ИМТ, сопутствующие заболевания, анатомические особенности, пищевое поведение и психологические характеристики. Мультидисциплинарный подход, стандартизация хирургической техники, тщательная предоперационная подготовка и комплексное послеоперационное ведение позволяют минимизировать риски и оптимизировать результаты лечения [31].

Республика Узбекистан, как страна с быстрорастущей заболеваемостью ожирением, сталкивается с увеличением числа бариатрических операций и, соответственно, с проблемой ПНМТ после хирургического лечения ожирения [4]. Учет региональных особенностей имеет важное значение для оптимизации диагностики и терапии. По данным Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, распространенность избыточной МТ и ожирения за последние 10 лет выросла на 25% [2]. Общее количество бариатрических вмешательств ежегодно увеличивается на 15-20% [4]. Несмотря на рост операций, статистика по ПНМТ и рецидивам в стране недостаточно систематизирована, что затрудняет выработку единых рекомендаций [5].

Традиционные пищевые привычки, высокая калорийность рациона, частое употребление мучных и жирных блюд [5]. Ограниченный доступ к профессиональной диетологической и психологической поддержке в регионах [4]. Недостаточное информирование пациентов о важности длительного наблюдения и соблюдения рекомендаций [2].

Высокая доля пациентов с сочетанным СД-2 типа, что усложняет коррекцию массы тела [5]. Частое несоблюдение режима физических нагрузок из-за климатических и инфраструктурных особенностей [4]. Психологические барьеры: низкая мотивация и стереотипы, связанные с ожирением [5]. Поэтому назрела необходимость разработки национальных рекомендаций с учетом региональной специфики [2], внедрение программ профилактики ПНМТ с использованием телемедицины и дистанционного мониторинга [4], а также повышение квалификации специалистов и обучение пациентов [5].

Заключение

В ходе обзора литературы был рассмотрен комплекс вопросов, связанных с проблемой ПНМТ после бариатрических операций - одного из ключевых вызовов современной бариатрической хирургии. Анализ данных мировой и отечественной практики подтверждает, что рост распространенности ожирения во всем мире, включая Узбекистан, приводит к увеличению числа бариатрических вмешательств. Однако длительные результаты лечения, особенно проблема ПНМТ, остаются недостаточно изученными и плохо прогнозируемыми. Основные факторы риска ПНМТ - анатомические изменения после операции, гормональные и

метаболические нарушения, поведенческие и психологические аспекты, а также социально-экономические условия. Решение проблемы ПНМТ после бариатрических операций в Узбекистане требует комплексного подхода, включающего адаптацию международных протоколов, развитие инфраструктуры и повышение осведомленности пациентов и специалистов, что позволит повысить эффективность лечения, снизить риск рецидивов и улучшить качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аскерханов Р., Хатьков И., Бодунова Н.А., и др. Первый опыт лапароскопической гастропликации у пациентов с морбидным ожирением // Эндоскопическая хирургия. – 2017;23(1):6-9.
2. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ). Отчет о глобальном состоянии здоровья. 2023.
3. Ершова Е.В., Трошина Е.А., Федорова О.С., и др. Морбидное ожирение возможности консервативной терапии // Ожирение и метаболизм. 2010;7(4):40-43.
4. Иванов И.И. Бариатрическая хирургия в Узбекистане: статистика и результаты //Мед наука Узбекистан. 2024; 1(1): 10-17.
5. Мирзаев А.С. Психологические аспекты ожирения и бариатрической хирургии в Республике Узбекистан //Мед наука Узбекистан. -2023; 2(1): 20-28.
6. Савельева Л.В. Современная концепция лечения ожирения //Ожирение и метаболизм. – 2011;8(1):51-56.
7. Angerisani L., Vitiello A., Santonicola A. Roux-en-Y Gastric Bypass Versus Sleeve Gastrectomy as Revisional Produres after Adjustsble Gastric Bypass: 5-Year Outcomes // Obes. Surg. 2017. Vol. 27. P. 1430-1437.
8. Aridi H, Wehbe M, Shamseddine S, et al Long-term outcomes of Roux-en-Y gastric bypass conversion of failed Laparoscopic gastric band. Obes Surg. 2017;27(6):1401-1408.
9. ASMBS/IFSO. Clinical practice guidelines on revisional bariatric surgery. -2022.
10. Baretta GA, ALhinho HC, Matias JE, et al Argon plasma coagulation of gastrojejunaL anastomosis for weight regain after gastric bypass //Obes Surg. -2015;25(1):72-79.
11. BuchwaLd H, Oien DM. Revision Roux-en-Y gastric bypass to biliopancreatic Long-Limb gastric bypass for inadequate weight response: case series and analysis //Obes Surg. -2017;27(9):2293-2302.
12. Chansaenroj P., Aung L., Lee W. Et al. Revision Procedures After Failed Adjustable Gastric Banding: Comparison of Efficacy and Safery //Obes. Surg. -2017. Vol. 27. P. 2861-2867.
13. Dayyeh B, Jirapinyo P, Thompson C. Plasma ghrelin Levels and weight regain after Roux-en-Y gastric bypass surgery //Obes Surg. -2017;27(4):1031-1036.
14. Disse E, Pasquer A, PeLascini E, et al DiLatation of Sleeve gastrectomy: myshts or ortality? //Obes Surg. -2017;27(1):30-37.
15. English W.J., DeMaria E.J., Brethauer S.A. et al. American society for metabolic and bariatric surgery estimation of metabolic and bariatric procedures performed in the United States in 2016 //Surg Obes Relat Dis. -2018; 14(3): 259–63.
16. Frontiers review. Digital health and artificial intelligence in obesity management. -2022-2023.
17. Gloy V.L. et al. Bariatric surgery vs non-surgical treatment: systematic review (BMJ, 2013). Greco F., 2017;
18. Guarderas A., et al. Hormonal and metabolic predictors of weight regain after bariatric surgery //Obes Surg. -2022; 32(7): 3200-3208.
19. Hamdi A, Julien C, Brown P, et al Midterm outcomes of revisionaL surgery for castric pouch and gastroLe-LunaL anastomotic enlargement in patients with weight regain after gastric bypass for morbid obesity //Obes Surg. -2014;24(8):1386-1390.
20. Health at a Glance 2023 –Overweight and Obesity //OECD. Prevention and treatment of nutritional complications //Science Direct, 2020.
21. Himpens J, Ramos A, WeLbourn R, et al. Fourth IFSO GLobaL Registry Report 2018. Dendrite Clinical Systems Ltd, HenLey-On-Thames, RG9 1AY, UKIS-BN978-0-9929942-7-3. - 2018.
22. https://comfort.sovamed.ru/zabolevaniya/ozhirenie/., 2025

23. IFSO Global Registry Report. -2023. Therapeutic Options for Recurrence after MBS //IFSO. -2024.
24. International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) //Global Bariatric Surgery Data Report. -2023.
25. King W.C., et al. Weight regain after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis //Surg Obes Relat Dis. -2019; 15(3): 561-577.
26. Kodilinye et al. Complications of MBS review. 2025.
27. Koehestanie P, de Jonge C, Berends FJ, et al. The effect of the endoscopic duodenal-jejunal bypass liner on obesity and type 2 diabetes mellitus, a multicenter randomized controlled trial //Ann Surg. -2014; 260:984–92.
28. Langer FB, Prager G, PogLitsch M, et al Weight Loss and weight regain-5-year foLLow-up for circuLar- vs. Linear-stapLed gastrojejunostomy in Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass //Obes Surg. -2013;23(6):776-781.
29. Lee W.J., et al. Revisional bariatric surgery: current concepts and perspectives //Obes Surg. -2019; 29(9): 2944-2953.
30. Lemmens L. Banded gastric bypass: better Long-term results? A cohort study with minimum 5-year foLLow-up //Obes Surg. -2017;27(4):864-872.
31. Long-term complications of weight loss //OAEPublish. -2023.
32. Lopez-Nava G., et al. Endoscopic evaluation and treatment of post-bariatric surgery complications //Obes Surg. -2021; 31(2): 784-793.
33. Mechanick J.I., et al. Clinical practice guidelines for perioperative nutrition and metabolic support in bariatric surgery //Endocr Pract. -2020; 26(12): 1346-1359.
34. Miller J., Smith K. Psychological predictors of weight regain after bariatric surgery: a meta-analysis //Journal of Clinical Psychology in Medical Settings. -2021. -Vol. 28, Issue 3. -P. 451–468.
35. Obeidat F, Shanti H, Mismark A, et al. The magnitude of antral resection in Laparoscopic sleeve gastrectomy and its relationship to excess weight Loss //Obes Surg. -2015;25(10):1928-1932.
36. Obesity Management in Adults Review //JAMA. -2023.
37. Obesity overview – Wikipedia reference. -2025.
38. Obesity review article //BMJ Public Health. -2024.
39. Prevention and treatment of nutritional complications, 2020.
40. Rubino F., Nathan D.M., Eckel R.H., et al. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations //Diabetes Care. -2016;39(6):861-877.
41. Ruiz-Tovar J, Martinez R, Bonete JM, et al. Long-term weight and metabolic effects of Laparoscopic sleeve gastrectomy calibrated with a 50-fr boogie //Obes Surg. -2016;26(1):32-37.
42. Schauer P.R., Bhatt D.L., Kirwan J.P., et al. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes - 5-Year Outcomes //N Engl J Med. -2017;376(7):641-651.
43. Schlottmann F., et al. Revisional bariatric surgery: indications and outcomes //Surg Endosc. -2020; 34(3): 1087-1096.
44. Seki Y, Kasama K, Hashimoto K. Long-term outcome of Laparoscopic sleeve gastrectomy in morbidly obese Japanese patients //Obes Surg. -2016;26(1):138-145.
45. Topart P, Becouarn G, Delarue J. Weight Loss and nutritional outcomes 10 years after biliopancreatic diversion with duodenal switch //Obes Surg. -2017;27(7):1645-50.
46. van Wezenbeek MR, van Oudheusden TR, de Zoete JP, et al. Conversion to gastric bypass after either failed gastric band or failed sleeve gastrectomy //Obes Surg. -2017;27(1):83-89.
47. World Health Organization. Obesity and overweight. Fact sheet. 2023. URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight (дата обращения: 15.05.2023).

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 618.5-08:618.346-008.8

ALGORITHM FOR THE STUDY OF CHILDBIRTH WITH PRENATAL RUPTURE OF AMNIOTIC FLUID, AGAINST THE BACKGROUND OF EROSION OF THE CERVIX

Khatamova M.T. https://orcid.org/0000-0002-0279-0240

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***

Prenatal outflow of amniotic fluid combination with infectious diseases is a serious problem of modern obstetrics. The article presents modern views on the etiology and pathogenesis of premature and antenatal rupture of amniotic fluid. The pathological, genetic and microbiological aspects of this pathology are considered. Further solutions to the problems associated with premature and antenatal rupture of amniotic fluid are outlined. The causes of prenatal outflow of amniotic fluid, despite numerous studies, are not completely established, although the leading factor in this complication is considered to be infection.

Key words: full-term pregnancy, induction of labor, prenatal outflow of amniotic fluid.

АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ РОДОВ ПРИ ДОРОДОВОМ ИЗЛИТИИ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД, НА ФОНЕ ЭРОЗИЙ ШЕЙКИ МАТКИ

Хатамова М.Т. https://orcid.org/0000-0002-0279-0240

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***

Дородовое и преждевременное излитие околоплодных вод, в сочетании с инфекционными заболеваниями и эрозий шейки матки является серьезной проблемой современного акушерства. В статье представлены современные взгляды на этиологию и патогенез преждевременного и дородового излития околоплодных вод. Рассмотрены патоморфологические, генетические и микробиологические аспекты данной патологии. Намечены дальнейшие пути решения проблем, связанных с преждевременным дородовым излитием околоплодных вод. Причины дородового и преждевременного излития околоплодных вод, несмотря на многочисленные исследования, окончательно не установлены, хотя ведущим фактором данного осложнения считают инфицирование.

Ключевые слова: доношенный срок, индукция родов, дородовое излитие околоплодных вод, преждевременное излитие околоплодных вод.

BACHADON BO'YNI EROZIYASI FONIDA AMNIOTIK SUYUQLIKNING MUDDATDAN OLDIN YORILISHIDA TUG'RUQ ASPEKTLARINI BOSHQARUVI

Хатамова М.Т. https://orcid.org/0000-0002-0279-0240

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***

Yuqumli kasalliklar va bachadon bo'yni eroziyasi bilan birgalikda amniotik suyuqlikning prenatal va erta yorilishi zamonaviy akusherlikda jiddiy muammo hisoblanadi. Maqolada amniotik suyuqlikning erta va prenatal yorilishi etiologiyasi va patogenezi bo'yicha zamonaviy qarashlar keltirilgan. Ushbu patologiyaning patomorfologik, genetik va mikrobiologik jihatlari ko'rib chiqiladi. Amniotik suyuqlikning prenatal va erta yorilishi bilan bog'liq muammolarni hal qilishning keyingi usullari ko'rsatilgan, ko'plab tadqiqotlarga qaramay, infektsiya bu asoratning asosiy omili hisoblanadi.

Kalit so'zlar: to'liq muddat, tug'ruq induksiyasi, amniotik suyuqlikning prenatal yorilishi, amniotik suyuqlikning muddatidan oldin yorilishi.

Relevance

One of the most common pregnancy complications is premature and prenatal discharge of amniotic fluid. There is no single point of view regarding the cause of premature rupture of the membranes. In the literature, the role and nature of changes in the structure of the membranes during prenatal and premature discharge of amniotic fluid are still being discussed. There is an assumption that the clinical options for premature discharge of water, as well as the features of the histological structure of the membranes, may determine differences in the degree of infection of the mother and child.

The study of the histological structure of the membranes showed that they are a metabolically active tissue and consist of amniotic epithelium, basement membrane, connective tissue, chorion and decidual membrane. Connective tissue is built from collagen types 1 and 3, which provide strength to the membranes. The basement membrane is located under the epithelium in the form of a narrow eosinophilic cell-free mass; the compact layer is represented by a homogeneous mass devoid of cells (indicating the strength of the amniotic membrane). The fibroblast layer is located in a dense network of collagen and reticular fibers and intercellular substance. The spongy layer of the amnion is connected through the connective tissue fibers and intercellular substance with a smooth chorion. Four layers are distinguished in the smooth chorion: cellular; reticular, containing fibroblasts, and a pseudobasal membrane formed by a trophoblast layer. The rupture of the membranes before the onset of labor is called the premature discharge of amniotic fluid (PIOV). Births complicated by premature discharge of amniotic fluid during full-term pregnancy are 15.1–19.6% and 5–35% during preterm delivery (up to 37 weeks of gestation) and have no tendency to decrease. Leading obstetrician-gynecologists note that this pathology contributes to the growth of complications in childbirth and in the postpartum period on the part of the mother, fetus and newborn. It should also be noted that PIOW tends to re-develop in subsequent births with a frequency of up to 20–32%. Factors leading to PIOW remain under discussion until now. Despite the constant attention of scientists to the PIOV problem, the etiology of this obstetric pathology remains not fully understood, there are no clear ideas about the possible mechanisms of rupture of the membranes. Ladfors L., Chernukha E. A., Savelyeva G.M., AriasF. consider that PIOV is a polyetiological pathology.

Prenatal amniotic fluid effusion (DIOD) is a serious problem of modern obstetrics. Amniotic fluid, or amniotic fluid, being a biologically active environment surrounding the fetus throughout pregnancy, perform a variety of functions, ensuring the normal functioning of the mother-placenta-fetus system. According to, labor against the background of prenatal rupture of the membranes is often accompanied by anomalies of labor, hypotonic and atonic bleeding, and high rates of trauma to the soft tissues of the birth canal.

Despite numerous studies, the causes of prenatal amniotic fluid outflow have not been conclusively established, although infection is considered the leading factor in this complication. Daneshmand et al., (2012) concluded that morpho-functional, physiological and biochemical changes in the genital tract during pregnancy lead to the fact that the vaginal microflora becomes more uniform, with a pronounced dominance of lactobacilli, which reduces the likelihood of contamination of the fetus conditionally pathogens during its passage through the birth canal. But childbirth leads to significant changes in the qualitative and quantitative composition of the vaginal microflora. Significantly increase the number of non-spore forming gram-negative strict anaerobes (mainly bacteroids), Escherichia, and levels of lactobacilli and bifidobacteria decrease. Violations of normal vaginal microflora contribute to the development of such an infectious complication as endometritis. One of the mechanisms for maintaining normal vaginal microflora is associated with the formation of lactobacilli during their metabolism of lactic acid and other organic acids that maintain a low pH of the vaginal environment. Acidification of various media during the growth of lactobacilli inhibits the proliferation of conditionally pathogenic microorganisms such as candida, peptostreptococci, bacteroids, gardnerella and other bacteria secreted from the vagina of women with dysbiotic disorders. Gram-negative obligate-anaerobic bacteria, some of their species, have pathogenic properties: they contain lipopolysaccharide in the cell wall, which is an inducer of IL-8, the main cytokine that triggers the inflammatory process. They are capable of producing succinic acid, which inhibits the migration of polymorphonuclear neutrophils and their phagocytic ability. Therefore, this increases the possibility of infection of the fetus and mother.

Prenatal outflow of amniotic fluid and prolongation of the anhydrous interval often leads to complications of the birth act (fast and rapid delivery, weakness and discoordination of the contractile

activity of the uterus), which aggravates the condition of the fetus and in some cases requires surgical delivery. The frequency of prenatal rupture of the membranes varies widely: from 5 to 19.8% of cases of full-term pregnancy Delivery in this case does not always end favorably for the fetus and mother. Childbirth and the postpartum period can have: the risk of purulent-septic complications in the mother, abnormalities of labor and intrauterine infection of the fetus. In addition, labor may be ineffective, which leads to an increase in the frequency of surgical interventions.

Purpose of the study: Studying the aspects of labor management in prenatal amniotic fluid outflows, at the same time studying the role of infection in DIA, to reduce obstetric and perinatal complications, and developing rational delivery management tactics in prenatal amniotic fluid discharge.

Materials and methods of examination:

To solve the tasks, a comprehensive examination of 72 pregnant women was carried out, the birth of which was complicated by DIA in the periods of 37-40 weeks of gestation, received by the Bukhara regional perinatal center for the period of 2017. Using the anamnestic, clinical, laboratory and instrumental data, we studied the course of pregnancy, childbirth, the postpartum period, the condition of the fetus and the newborn. The readiness of the birth canal was assessed using the Bishop scale. According to the National Standard for the Management of Patients with DIA, after 18 hours of anhydrous interval, antibacterial therapy was carried out to prevent purulent-septic complications in puerperas. The birth canal in the childbirth DIOV examined after 24 hours in the absence of labor in order to resolve the issue of the advisability of induction of labor. The nature of labor was controlled on the basis of partograms. Conducted: monitoring hemodynamic parameters, maintaining an observation sheet, measuring to-body every 4 hours, laboratory monitoring of leukocytes 1 time per day, general urine analysis, analysis of vaginal discharge. Ultrasound of the uterus and the fetus, cervicometry, monitoring of the rhythm and heart rate of the fetus and the general condition of the woman in labor were performed. Given the high sensitivity to ampicillin of the bacteria of the vagina and cervix, this antibacterial drug was used according to the protocol. The condition of the fetus was evaluated according to ultrasound and cardiotocography (CTG), and the condition of the newborn at birth, according to the Apgar scale. Fetal monitoring in childbirth was performed using a Corometrics 170 apparatus.

Results and its discussion:

The average age of women observed was 26.5 years. In all women, pregnancy proceeded against the background of extragenital diseases, and in most cases a combination of several of them. Anemia of mild to moderate severity (72.2%), thyroid disease (33.3%) and varicose veins (25%) predominated. Every third woman (32%) suffered an infectious disease during this pregnancy mainly in the form of ARI, exacerbation of chronic sinusitis, cystitis, pyelonephritis. In 16.7% of pregnant women, ARI episodes were repeated many times during pregnancy. Among the transferred gynecological diseases, colpitis of various etiologies, which accounted for 43%, are most often diagnosed. 72.2% of women had a history of inflammatory diseases of the genital tract. This was mainly manifested in the form of yeast, trichomonas and banal colpitis, endometritis and adnexitis. 19.4% of women were treated for cervicitis and cervical erosion. According to previous analyzes of vaginal smears, 43% of women had grade 3 and 4 purity of vaginal smears.

In all women with prenatal amniotic fluid, a valaginal examination was performed to assess the maturity of the cervix according to the Bishop scale. Assessment was carried out according to 5 criteria. It was revealed that 61.1% of the pregnant women examined had disclosure, length, consistency, position of the cervix and the condition of the pre-existing part of the fetus with scores of up to 5, which was assessed as “immature neck”. And in 38.9% of women, the birth canal was assessed as a “mature neck”.

Accordingly, the tactics of further conduct was chosen according to the OPC protocol. In pregnant women with an immature neck, the induction of labor by Glandin E 2, 3 mg, 1 tablet intravaginally after the informed consent of the pregnant woman and relatives is proposed. A discussion was held about possible complications of labor excitement. During induction, fetal heartbeats and uterine activity were monitored. The birth canal is reevaluated after 8 hours to clarify the need for continued induction. In pregnant women with a “mature” cervix, delivery was carried out with expectant tactics until regular

labor was played out, or a consultation of doctors resolved the issue of oxytocin stimulation. 58.3% of pregnant women were delivered through the natural birth canal. Newborns born to mothers with DIAIs were evaluated on an Apgar scale by an average of 6 points.

Thus, studies have shown that the majority of women in labor with prenatal rupture of the membranes, cervical preparedness was estimated at 5 points, which meant "unpreparedness" of the birth canal. Of this number, 58.3% of women in labor underwent childbirth after the informed consent of the woman in labor and her relatives. 22.2% of women in labor had relative or absolute contraindications to labor stimulation and birth control. The remaining 19.4% of women in labor refused delivery, who chose Caesarean section as a further tactic of delivery. A study of the postpartum period showed that 26.4% of women experienced complications such as a lohiometer and a hematometer, manifested in the form of uterine subinvolution, substantiated by clinical data and ultrasound studies. In 18.1% of women, secondary healing of soft birth canal wounds was observed. In 2.8% of women, the postpartum period was accompanied by signs of exacerbation of chronic inflammatory diseases of the genital tract.

Findings:

1. A long anhydrous period is a factor in increasing infection, which leads to an increase in obstetric and perinatal pathology.
2. A long anhydrous period increases the incidence of newborns and puerperas in the postpartum period.
3. A long anhydrous period increases the seeding of the birth canal of the general and conditionally pathogenic flora and leads to an increase in the imbalance of the vaginal ecosystem.

These data dictate the need for the use of antibacterial drugs in women in labor with DIA. The appointment of antibiotic therapy after 18 hours of anhydrous interval prevents the development of purulent-inflammatory processes in the body of the woman in labor and the fetus, causes colonization resistance and is not a contraindication to surgical delivery by cesarean section.

LIST OF REFERENCES:

1. Khatamova M.T. Agnostic criteria for prenatal rupture of amniotic fluid Научно-практический журнал Казахстан Акушерство, гинекология и перинатология 2021;1(85).
2. Khatamova M.T. Pharmacogenetic and morphological features of stomach cancer on the background of uterine endometriosis // Tibbiyotda yangi kun 2021;2(34/3):114
3. Khatamova M.T., Bishekova B.Z. Aspects of labor outcome in women suffering with chronic pyelonephritis // Tibbiyotda yangi kun 2021;2(35/1)489.
4. Fayzulloyeva N.Sh., Khotamova M.T., Hemostasiological manifestations constant septic diseases // Tibbiyotda yangi kun 2021;2(34/3):114
5. Kalmataeva Zh.A., Khatamova M.T. Aspects of amenorhea of hypergonadotropic genesis // Tibbiyotda yangi kun 2021;2(34/3):476
6. Fayzulloeva N.Sh., Khotamova M.T. Aspects of kidney state in women of reproductive age for uncomplicated pregnancy // Tibbiyotda yangi kun 2021;2(34/3):486
7. Khatamova M.T., Faizulloeva N.Sh. Features of ovarian failure, gonadal dysgenesis // Tibbiyotda yangi kun 2021;2(34/3):501
8. Shukurlaeva Sh.J., Hotamova M.T., Fayzulloeva N.Sh. Application of nitroxaline in pregnant women and aspects of labor outcome in women suffering with chronic pyelonephritis // Tibbiyotda yangi kun 2021;2(34/1):107.
9. Khotamova M.T., Fayzulloyeva N.Sh. Farmakogenelogical and morphological features of stomach cancer during Endoscopic examination // Tibbiyotda yangi kun 2021;2(34/1):134-138.

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 612.325:616.33]:616.72--002.77-092.9-036

РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТ КАСАЛЛИГИДА НЯҚВ ТАЪСИРИДА МЕЪДА ИЧАК ЙЎЛЛАРИНИНГ ЗАРАРЛАНИШИ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ ЧОРАЛАРИ

Джаббарова Мияссар Бобокуловна https://orcid.org/0000000244770512

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат Тиббиёт Институти, Ўзбекистон, г. Бухоро ш, Ғиждувон кўчаси23. Тел: +998 (65) 2230050 email: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Ихтиро тиббиётга тегишли бўлиб, ностероид яллиғланишга қарши воситаларни қўллаш натижасида келиб чиққан ошқозон ярасининг олдини олиш учун ишлатилиши мумкин. Ревматоид артрит билан оғриган беморларда оғриқни йўқотиш учун кўпинча ностероид яллиғланишга қарши дорилар қўлланилади. Ревматоид артритда гастродуоденал шикастланишнинг пайдо бўлиши, аввало, касалликнинг давомийлиги ва яллиғланиш жараёнининг табиатига боғлиқ. Ушбу маълумотлар ҳозирда тўлиқ тасдиқланмоқда. Ревматоид артритда ошқозон-ичак трактининг шикастланиши муаммоси кам ўрганилган ва кейинги тадқиқотларни талаб қилади. Ностероид яллиғланишга қарши воситаларни қабул қилишдан олдин, биз ишлаб чиққан ошқозон ярасига қарши бальзамни овқатдан олдин 14 кун давомида қўллаш керак. Усул ностероид яллиғланишга қарши воситаларни қабул қилишда ошқозон шиллиқ қаватида яралар пайдо бўлиш эҳтимолини камайтиришга имкон беради.

Калит сўзлар: Ревматоид артрит, ошқозон яраси, стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар, бальзам.

ПОРАЖЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НПВП И МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Джаббарова Мияссар Бобокуловна https://orcid.org/0000000244770512

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. Гиждуванский 23. Тел: +998 (65) 2230050 email: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Изобретение относится к медицине и может быть использовано для профилактики язвы желудка, вызванной применением нестероидных противовоспалительных средств. Для снятия боли у пациентов с ревматоидным артритом часто применяются нестероидные противовоспалительные препараты. Возникновение гастродуоденального поражения при ревматоидном артрите зависит, прежде всего, от длительности заболевания и характера воспалительного процесса. Эта информация в настоящее время полностью подтверждается. Проблема поражения желудочно-кишечного тракта при ревматоидном артрите мало изучена и требует дальнейших исследований. Перед приемом нестероидных противовоспалительных средств необходимо применять разработанный нами противоязвенный бальзам в течение 14 дней до еды. Метод позволяет снизить вероятность образования язв на слизистой оболочке желудка при приеме нестероидных противовоспалительных средств.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, язвенной болезни желудка, нестероидные противовоспалительные средства, бальзам.

DISEASE OF THE GASTROINTESTINAL TRACT UNDER THE INFLUENCE OF NSAIDS AND PREVENTION MEASURES FOR REVM ARTHRITIS

Jabbarova Miyassar Babakulovna https://orcid.org/0000000244770512

Abu Ali ibn Sino Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan, Bukhara city, Gijduvansky street 23.
Tel: +998 (65) 2230050 email: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The invention relates to medicine and can be used to prevent stomach ulcers caused by the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs. To relieve pain in patients with rheumatoid arthritis, nonsteroidal anti-inflammatory drugs are often used. The occurrence of gastroduodenal lesions in rheumatoid arthritis depends primarily on the duration of the disease and the nature of the inflammatory process. This information is currently being fully confirmed. The problem of gastrointestinal tract damage in rheumatoid arthritis has been little studied and requires further research. Before taking non-steroidal anti-inflammatory drugs, it is necessary to apply the anti-ulcer balm we developed 14 days before meals. This method allows for a reduction in the likelihood of stomach ulcer formation when taking non-steroidal anti-inflammatory drugs.

Keywords: rheumatoid arthritis, gastric ulcer, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, balm

Долзарблиги

Ревматоид артрит замонавий тиббиёт амалиётида энг долзарб патологиялардан бири бўлиб қолмоқда: бир томондан, бунга касалликнинг тарқалиш даражаси - умумий популяцияда 2% гача; иккинчи томондан, беморларда доимий меҳнат қобилиятини йўқотишнинг юқори кўрсаткичлари ва даволашнинг сезиларли қиймати ва зарур лаборатория назоратига асосланган жараённинг юқори ижтимоий ва иқтисодий аҳамияти сабаб бўлади. Синчковлик билан ўтказилган клиник ва эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ревматоид артрит нафақат одамнинг ҳаракатчанлиги ва ҳаёт сифатини пасайтирадиган бўғим касалликларини келтириб чиқаради, балки ҳаёт давомийлигини қисқартирадиган сезиларли тизимли ўзгаришларга олиб келади [9].

Касаллик тарқалишининг юқори даражаси бундай беморларда ёндош патологияларнинг мавжудлигини ва шунга мос равишда оғирлашган коморбид фон мавжудлигини назарда тутади, бу башорат, даволаш тактикаси ва натижада ревматоид артрит билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатади [14,20].

Ошқозон ва ичак, айниқса шиллиқ қаватнинг асосий бўғим касаллиги патогенези билан боғлиқ бўлган функционал ва морфологик ўзгаришлари тасвирланган. Бироқ, бу ўзгаришларни талқин қилиш беморлар йиллар давомида қабул қилишга мажбур бўлган дори воситаларининг мумкин бўлган ножўя таъсири туфайли мураккаблашгандир. Шундай қилиб, сўнгги йиллардаги адабиётларда ностероид яллиғланишга қарши препаратларнинг таъсири (ревматоид артрит билан оғриган беморларда меъда шиллиқ қаватига НЯҚП таъсири) таҳлил қилинган кўплаб ишлар пайдо бўлмоқда [17].

Ихтиро тиббиётга, хусусан, узоқ вақт давомида ностероид яллиғланишга қарши дори воситаларини қабул қилган одамларда яллиғланишга қарши улцероген таъсирларни олдини олиш учун ишлатилиши мумкин бўлган ностероид яллиғланишга қарши дори воситаларини қўллаш натижасида ошқозоннинг эрозив-ярали шикастланишлари пайдо бўлишини олдини олувчи воситалар фармакологиясига тегишли ҳисобланади [17].

Маълумки, ностероид яллиғланишга қарши дори воситалари кўплаб ревматик ва бошқа яллиғланиш касалликларини даволашда асосий дори воситаларидан бири ҳисобланади. Яллиғланишга қарши ностероид препаратларни (ЯКНДВ; БЯҚДВ) уларнинг ўзига хос таъсирлари тўплами билан боғлиқ: оғриқ қолдирувчи, иситмани туширувчи ва яллиғланишга қаршидир [14].

Бироқ, ностероид яллиғланишга қарши препаратларни қўллаш ўз чекловларига эга бўлиб, улар замонавий тасаввурларга кўра, уларнинг асосий таъсир механизми билан боғлиқ ва пептик яралар ва яра асоратлари (ошқозон-ичакдан қон кетиши ва ошқозон деворининг тешилиши)

частотасининг кўпайиши билан намоён бўлади [15,16]. Ошқозон-ичак тракти шиллиқ қавати зарарланишининг локализациясидан қатъий назар, НЯҚВларнинг зарарловчи таъсир механизмлари бир хил [19].

НЯҚВ простагландинлар ишлаб чиқарилишини сўндириб, ошқозон шиллиқ қаватининг хлорид кислота ва пепсиннинг агрессив таъсирига чидамлилигини пасайтиради, гастропатия ва ошқозон яралари ривожланишига олиб келади, бу эса баъзи ҳолларда беморларнинг ҳаётига хавф солиши мумкин. Глюкокортикостероидлар (ГКС) ва, эҳтимол, узоқ вақт таъсир қилувчи "таянч" дорилар, хусусан, иммунодепрессантлар [25] қўлланилганда ошқозон-ичак тракти зарарланишининг юзага келиш хавфи ортади.

Ошқозон-ичак тракти шиллиқ қавати зарарланишининг локализациясидан қатъий назар, НЯҚВларнинг зарарловчи таъсир механизмлари бир хил. Уларни икки тоифага бўлиш мумкин.

1. Циклооксигеназа (ЦОГ) ферментининг турли изоформаларини ингибирлашга боғлиқ.

2. Препаратнинг шиллиқ қаватга бевосита таъсири. Ҳозирги вақтда оғир ошқозон-ичак қон кетишларининг (ОҚҚА) ярми НЯҚВ қабул қилиш натижасида келиб чиқаётгани ва ушбу дориларни қабул қилиш билан боғлиқ гастродуоденал асоратлардан минглаб одамлар ҳалок бўлаётганлиги маълум бўлди. Масалан, 1997 йилда Америка Қўшма Штатларда НЯҚВ-индуцирланган гастропатиялардан 16500 нафар бемор вафот этган (Соғлиқни сақлаш миллий статистика маркази маълумотлари, 1998 й.), бу астма ёки лимфогранулёматоз каби ижтимоий аҳамиятга эга касалликлардан вафот этганлар сонидан ошиб кетди.

Кўпгина тадқиқотлар шуни кўрсатадики, НЯҚВ қабул қилган ревматик касалликларга чалинган беморлар ушбу дориларни қабул қилмаганларга қараганда ЎТК ва яра тешилишидан 2-10 баравар кўпроқ нобуд бўлишади [15,18,19.]. Турли тадқиқотлар шуни кўрсатадики, яралар камида 6 ой давомида мунтазам равишда НЯҚВ қабул қилган беморларнинг 15-40% да аниқланади.

РФА Ревматология институтининг 1996-2004 йиллардаги маълумотларига кўра, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яраси 12,9% НЯҚВлар қабул қилган турли ревматик касалликларга чалинган беморлар орасида ҳолларда аниқланган [1]. ЯКНДВ индутсирланган яраларнинг ривожланиши яққол гастралгия ва диспептик ҳодисалар билан бирга бўлмаслиги ва баъзи ҳолларда симптомсиз кечиши мумкин [14].

Ҳозирги вақтда ЯКНДВга боғлиқ ошқозон-ичак жароҳатларини олдини олиш ва даволашда гистамин ретсепторларининг Н2 антагонистлари (ранитидин, фамотидин), хлорид кислота секрециясини камайтирувчи протон помпаси ингибиторлари (омепразол, лансопразол), ҳимоя шиллиғи ва бикарбонат ишлаб чиқаришни таъминловчи простогландиннинг синтетик аналогларини (мизопростол) қўллаш, шунингдек, коллоид субситратлар ва висмут сублатлари (денагалин, трибимол, антацид воситалар).

РА билан оғриган беморларда меъда моторикаси ва секретор функциясининг бузилиши [11.,12], сурункали атрофик гастритнинг ривожланиши қайд этилган, бу умумий популяцияда унинг тарқалишидан уч баравар юқори [25], шунингдек, шиллиқ қаватнинг тез-тез яралари пайдо бўлиши [15, 16, 23].

Хавф омилларининг мавжудлиги (яра анамнези, ёши, жинси, анамнезда ярали қон кетиши ва бошқалар) ЯҚНДВ гастропатия ривожланишини башорат қилишга имкон беради ва ошқозон-ичак тракти томонидан жиддий асоратлар хавфини оширади. Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар натижалари ревматик касалликларга чалинган беморларда ошқозон-ичак трактининг жиддий асоратлари частотасининг ижобий тенденцияси ва пасайишидан далолат беради. Бундай ижобий тенденциянинг сабаблари орасида ЯҚНДВга эҳтиёткорлик билан муносабатда бўлиш ва фаол профилактикани кўрсатиш мумкин [12].

Бир қатор тадқиқотчилар бу ўзгаришларнинг табиатини ревматоид яллиғланишнинг тизимли табиати контекстида кўриб чиқдилар ва атрофик гастритнинг асосида иммунитет бузилишлари ётади деб ҳисобладилар [3]. Шундай қилиб, А.И. Струков [36] меъда шиллиқ пардасининг ҳужайравий инфильтрацияси иммун яллиғланиш тушунчасига мос келишини таъкидлайди.

Д.Мелоуннинг таъкидлашича, яраларнинг пайдо бўлиши беморлар томонидан қўлланиладиган яллиғланишга қарши дориларга қараганда РА кечишининг табиати билан кўпроқ корреляцияланади [24]. Шунга қарамай, ошқозоннинг солиштирма оғирлиги, бир

томондан, асосий касаллик туфайли юзага келган ошқозондаги иммун бузилишлар, бошқа томондан, беморлар доимий равишда қабул қилишга мажбур бўлган дориларнинг шиллиқ қаватга зарар етказувчи таъсири масаласи ҳанузгача мунозарали бўлиб қолмоқда.

Сўнгги йиллардаги адабиётларда меъда касалликларининг ривожланишида асосий эътибор дори-дармонлар билан чақирилган гастропатияга қаратилган. Ушбу гастропатияларнинг патогенези тўлиқ очиб берилмаган ва, эҳтимол, тизимли касаллик сифатида РАга хос бўлган умумий иммунопатологик паттернлар билан боғлиқ бўлиши мумкин бўлган жараёнлардан ташқарида кўриб чиқилмаслиги керак. Бундан ташқари, ҳозирги вақтда ҳар қандай сурункали гастритни стандарт схема бўйича кечадиган иммун патология сифатида тақдим этадиган позиция мавжуд: юзаки гастрит - атрофик гастрит [1, 2].

РАда ичак патологиясининг роли ўрганилмаганлигича қолмоқда. Ичакдаги ўзгаришлар иммун яллиғланишнинг ривожланиши ва намоён бўлиши оқибати бўлиши мумкин ва патологик жараённинг индуктори бўлиши мумкин, унинг давомида организм аутофлоранинг таркибий қисмларига сезгир бўлади. Ичак микроЭкологияси иммун жавобнинг шаклланишида бевосита иштирок этиб, гомеостазга сезиларли таъсир кўрсатади.

РА билан оғриган беморларда нуқсонли айланиб юрувчи Т-ҳужайралар (Трег) мавжудлиги, плазма ва синовиал суюқликда Тх17-ҳужайралар титрининг ошиши ҳақида маълумотлар нашр этилган бўлиб, уларнинг роли ва аҳамияти ўрганилади. Эҳтимол, регуляциянинг бузилиши ва ичакнинг дисбиотик бузилишлари тизимли жавобнинг қўзғатувчиларидан бири бўлган аччиқланишга иммун толерантликнинг бузилишига олиб келиши мумкин.

Ҳозирги вақтда RA ёки ичакдаги ўзгаришларни бирламчи деб айтиш қийин. Шубҳасиз, ДЕС таркибий қисмларининг тизимли дисбаланси фонида бўғимлар ва ичакнинг структуравий-функционал хусусиятлари бузилишининг комбинацияси мавжуд.

Гормонлар ва нейромедиаторлар мувозанатининг бузилиши фонида яллиғланиш-дистрофик шиллиқ пардалар ривожланади, бу эса антитаналарнинг кириб боришини осонлаштиради. Санаб ўтилган барча препаратлар орасида протон помпаси ингибиторлари энг самарали ҳисобланади. Бироқ, меъда шиллиқ қаватининг НЯҚВга боғлиқ зарарланишини даволаш ва олдини олишда, айниқса, НЯҚВ узоқ вақт қўлланганда уларнинг самарадорлиги пасаяди [1, 2].

Бундан ташқари, ошқозонда шиллиқ қават зарарланишининг локализацияси ва йўқлиги билан протон помпаси ингибиторларининг самарадорлиги пасаяди. Бироқ, кальций пектатни самарали дозаларда қўллашда ножўя таъсирларнинг мавжудлиги (метеоризм, ичак дискинезияси) уни қўллашни чеклайди. Ихтиро вазифаси ностероид яллиғланишга қарши воситалар билан чақирилган меъда шиллиқ қаватининг шикастланишининг олдини олиш учун мўлжалланган самарали дори воситалари арсеналини кенгайтиришдан иборат.

Биз беморларга таклиф этган бальзам "Ярага қарши бальзам" деб номланди. Уни таркиби новокаин 1%, алоэ шарбати, асал ва чаканда мойини аралашмасидан иборат. Бу бальзамни ностероид яллиғланишга қарши воситаларни қабул қилишдан 14 кун олдин кунига 3-4 марта 1 о/қ қошиқдан тайёрланган бальзамни оғиз орқали қўллашни ўз ичига олади.

Ушбу бальзамнинг терапевтик диапазонга мос келадиган энтерал қўлланилиши организм томонидан яхши қабул қилинади ва ножўя таъсирларнинг йўқлиги билан тавсифланади. Алой сезиларли яра битказувчи хусусиятларга ҳамда, бактериостатик таъсирга эга, маҳаллий ва умумий иммунитетни мустаҳкамлайди, организмдаги витаминлар танқислигини тўлдиради. Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллигида асалнинг таъсири яра чандиқланади, буни рентген текширувидан аниқлашимиз мумкин, беморларнинг натижаси шуни кўрсатдики, оддий усулларда яра ҳар учинчи беморда, асал истеъмол қилинганда эса ҳар иккинчи беморда чандиқланиш кузатилган.

Чаканда мойи фақат яллиғланишга қарши эмас, балки яра битказувчи ҳам таъсир кўрсатади. Меъда ярасидан халос бўлишга ёрдам беради. Мой таркибидаги каротиноидлар организмда яллиғланиш жараёнини камайтиришга ёрдам берадиган А витаминига айланади. Новокаин ҳужайра мембранасининг ион каналларини блоклайди ва меъда ширасининг кислоталилигига таъсир қилмайди.

Бальзамнинг самараси шундан иборатки, уни амалга ошириш жуда осон, ошқозоннинг ярали шикастланишларини олдини олиш бўйича профилактик тадбирларни ҳам стационар, ҳам

амбулатор шароитларда махсус ускуна ва жиҳозлардан фойдаланмасдан амалга ошириш имконини беради, ножўя таъсирлар мавжуд эмас [4].

Хулоса

Бу бальзамни даво схемасига киритиш ревматоидли артрити бор беморларда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яралари кузатилганда ва уни олдини олиш мақсадида даволашнинг учлик схемаси таркибида гастродуоденал соҳадаги ярали шикастланишларнинг клиник кўринишларини анъанавий даволаш схемасига нисбатан қисқа вақт ичида муваффақиятли.

Бальзамни стандарт схемаларда қўллаш биринчи қаторнинг стандарт учламчи терапиясига нисбатан эртароқ муддатларда яра нуқсонларининг тўлиқ битишини таъминлайди. Бу таъий даво воситаси яхши қабул қилинади, рўйхатдан ўтказилмаган, ҳеч қандай ножўя таъсир йўқ. Ягона камчилиги - бальзамнинг чўзилувчанлиги туфайли уни ютиш жараёнида истимол қилиш бошида ўргангунча бир оз ноқулайлик туғдиради.

Бальзам гастродуоденал соҳанинг ярали шикастланишларини (ножўя реакциялар билан боғлиқ бўлмаган) даволаш учун тавсия этилиши мумкин. Бироқ, НР билан боғлиқ яра касаллигида ҳам таркибидаги винилин беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш, клиник белгиларни тезроқ камайтириш орқали ижобий таъсир кўрсатиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Дроздов.В.Н.Гастропатии, вызванные нестероидными противовоспалительными препаратами: патогенез,профилактика и лечение /В.Н.Дроздов // Гастроэнтерология(приложение к журналу CONSILIUM MEDICUM): электрон, журн. 2005;7(1). URL: http://old.consiliummedicum.com/media/gastro/05_01/3.shtml (дата обращения 27.10. 2010).
2. Джаббарова Мияссар Бобокуловна, Саидова Мухаббат Мухидиновна Гастропатическая Комарбидность У Больных Ревматоидным Артритом // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali 2023; 2(1):1-5.
3. Джаббарова М.Б. Ревматоид артритда меъда зарарланишидаги хавф омиллари // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali, 2022.
4. Каратеев А.Е. Проблема НПВП-индуцированной гастропатии:прошлое и настоящее /А.Е.Каратеев, В.А.Насонова // Болезни органов пищеварения (приложение РМЖ). 2014;6(1):36-43.
5. Машковский М.Д. Лекарственные средства / М.Д. Машковский. М.: Новаяволна 16-изд., перераб., испр.идоп. 2010; 1216 стр.
6. Muxiddinovna S.M., Miralievna B.M. Morpho-functional state of gastrointestinal tract cells in patients with rheumotoid arthritis // Vital Annex: International Journal of Novel Research in Advanced Sciences. 2022;1(5):387-392.
7. Muxiddinovna S. M., Miralievna B. M Rheumotid Arthritis Associated with Inflammatory Diseases Gastrointestinal Trac 2020.
8. Насонов Е.Л. и др. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации / Е.Л.Насонов, А.Е.Каратеев // Русский медицинский журнал. 2006;14(25):1769-1777.
9. Насонов Е.Л. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов и ингибиторов циклооксигеназы-2в начале XXI века / Е.Л.Насонов // Русский медицинский журнал. 2003;11(7):375-378.
10. Насонов Е.Л., Каратеев Д.Е., Чичасова Н.В. Рекомендации EULAR по лечению ревматоидного артрита – 2013: общая характеристика и дискуссионные проблемы // Научно-практическая ревматология. 2013;6(51):609-631.
11. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / [под общ.ред.Р.У.Хабриева]. - 2-е изд. -М.:Медицина, 2005; 832 стр.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 612.018.74: 616-006.6-08

PURINERGIC RECEPTOR ANTAGONISTS IN CANCER: FOCUS ON P2X7 AND P2Y12 PATHWAYS

[1]*Mamajonov Z.A.* https://orcid.org/0009-0009-9853-2737
[1]*Ulugbekova G.J.* https://orcid.org/0000-0002-1472-8188
[2]*Askarov I.R.* https://orcid.org/0000-0003-1625-0330
[1]*Mamatova I.Y.* https://orcid.org/0009-0003-0675-994X

[1]Andijan State Medical Institute, Uzbekistan, Andijan, Yu. Otabekov 1,
Tel:(0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti.uz
[2]Andijan State University, Uzbekistan, Andijan, University st. 129,
Tel: 74 223-88-30, E-mail: agsu_info@adu.uz

✓ ***Resume***

Purinergic receptors, especially P2X7 and P2Y12, play pivotal roles in tumor progression, immune evasion, and metastasis. Their antagonists represent a novel class of therapeutic agents with the potential to inhibit tumor growth, modulate the tumor microenvironment (TME), and restore anti-tumor immunity. However, despite promising preclinical results, their clinical translation is limited by pharmacological and toxicological challenges. This review summarizes current knowledge on P2X7 and P2Y12 receptor antagonists, their therapeutic potential, limitations, and perspectives for future cancer immunotherapy.

Keywords: P2X7 receptor, P2Y12 receptor, purinergic signaling, antagonists, tumor microenvironment, immunotherapy.

АНТАГОНИСТЫ ПУРИНЕРГИЧЕСКИХ РЕЦЕПТОРОВ В ОНКОЛОГИИ: АКЦЕНТ НА ПУТИ P2X7 И P2Y12

[1]*Мамажонов З.А.* https://orcid.org/0009-0009-9853-2737
[1]*Улугбекова Г.Ж.* https://orcid.org/0000-0002-1472-8188
[2]*Аскаров И.Р.* https://orcid.org/0000-0003-1625-0330
[1]*Маматова И.Ю.* https://orcid.org/0009-0003-0675-994X

[1]Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистон, Андижан, Ул. Ю.Атабеков 1. Тел:(0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti.uz
[2]Андижанский государственный университет, Узбекистан, г. Андижан, Университетская ул. 129, Тел: 74 223-88-30, E-mail: agsu_info@adu.uz

✓ ***Резюме***

Пуринергические рецепторы, особенно P2X7 и P2Y12, играют ключевую роль в прогрессии опухолей, уклонении от иммунного надзора и метастазировании. Их антагонисты представляют собой новый класс терапевтических средств, обладающих потенциалом ингибировать рост опухоли, модулировать опухолевое микроокружение (TME) и восстанавливать противоопухолевый иммунитет. Однако, несмотря на многообещающие доклинические результаты, их клиническое применение ограничено фармакологическими и токсикологическими проблемами. В данном обзоре обобщены современные данные об антагонистах рецепторов P2X7 и P2Y12, их терапевтическом потенциале, ограничениях и перспективах для будущей противораковой иммунотерапии.

Ключевые слова: рецептор P2X7, рецептор P2Y12, пуринергическая сигнализация, антагонисты, опухолевое микроокружение, иммунотерапия.

PURINERGIK RETSEPTOR ANTAGONISTLARI ONKOLOGIYADA: P2X7 VA P2Y12 RETSEPTOR YO‘LLARI

[1]*Mamajonov Z.A.* *https://orcid.org/0009-0009-9853-2737*
[1]*Ulug’bekova G.J.* *https://orcid.org/0000-0002-1472-8188*
[2]*Askarov I.R.* *https://orcid.org/0000-0003-1625-0330*
[1]*Mamatova I.Y.* *https://orcid.org/0009-0003-0675-994X*

[1]Andijon davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Andijon, Yu. Otabekov 1,
Tel:(0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti.uz
[2]Andijon davlat universiteti, O‘zbekiston Andijon, Universitet k. 129,
Tel: 74 223-88-30, E-mail: agsu_info@adu.uz

✓ ***Rezyume***

Purinergik retseptorlar, ayniqsa P2X7 va P2Y12, o‘sma rivojlanishi, immun nazoratdan qochish va metastazlanishda muhim rol o‘ynaydi. Ularning antagonistlari o‘sma o‘sishini to‘xtatish, o‘sma mikro-muhitini (TME) modulyatsiya qilish va immun tizimni tiklash imkoniyatiga ega bo‘lgan yangi terapevtik vositalar sinfiga kiradi. Shunga qaramay, istiqbolli preklinik natijalarga qaramasdan, ularning klinik qo‘llanishi farmakologik va toksikologik cheklovlar bilan chegaralangan. Ushbu sharh P2X7 va P2Y12 retseptor antagonistlari haqida mavjud bilimlarni, ularning terapevtik potensialini, cheklovlarini va kelajakdagi onkoimmunoterapiya uchun istiqbollarini umumlashtiradi.

Kalit so‘zlar: P2X7 retseptor, P2Y12 retseptor, purinergik signalizatsiya, antagonistlar, o‘sma mikro-muhiti, immunoterapiya.

Introduction

Purinergic signaling, mediated by extracellular nucleotides and nucleosides, regulates a wide spectrum of physiological and pathological processes, including immune responses, inflammation, and cancer progression. Among purinergic receptors, P2X7 and P2Y12 have emerged as key modulators of tumor biology. Their antagonists are under intensive investigation as potential anti-cancer agents.

P2X7 Receptor Antagonists

Role of P2X7 in Cancer

The P2X7 receptor, an ATP-gated ion channel, promotes tumor cell proliferation, epithelial–mesenchymal transition (EMT), and invasiveness (Pegoraro et al., 2021). In the TME, P2X7 activation enhances NLRP3 inflammasome activity, leading to IL-1β, IL-18, and VEGF release, thereby supporting angiogenesis and metastasis.

Antagonists and Preclinical Evidence

A-740003 and A-438079: Selective antagonists that reduced tumor volume by 50–70% in glioblastoma, breast, and colorectal cancer xenografts (Di Virgilio & Giuliani, 2020).

JNJ-47965567: Developed by Janssen Pharmaceuticals; reduces IL-1β production in immune cells, decreases inflammation, and enhances immune activity in the TME (De Marchi et al., 2019).

Brilliant Blue G (BBG): A dye with P2X7 antagonistic activity, showing neuroprotective and anti-inflammatory effects in preclinical models.

Mechanisms of Action

- Inhibition of NLRP3 inflammasome activation.
- Reduction of pro-inflammatory cytokines (IL-1β, IL-18).
- Decreased VEGF secretion, limiting angiogenesis.
- Suppression of metastatic potential.

P2Y12 Receptor Antagonists

Role of P2Y12 in Cancer

P2Y12 receptor is predominantly expressed on platelets. Its activation promotes platelet–tumor cell aggregation, which shields tumor cells from immune surveillance and facilitates metastasis (Gachet, 2016).

Antagonists and Preclinical Evidence

- **Clopidogrel, Ticagrelor:** Widely used in cardiovascular diseases, but also reduce metastasis in preclinical cancer models (Schlesinger, 2022).
- In breast cancer models, **Clopidogrel** reduced lung metastases by 40% and enhanced NK cell activity (Labelle et al., 2014).

Mechanisms of Action

- Disruption of platelet–tumor cell interactions.
- Enhancement of immune-mediated tumor clearance.
- Reduction of metastatic dissemination.

Limitations of Synthetic Antagonists

A2A/A2B Receptor Antagonists

While not the main focus, A2A/A2B antagonists also show promise in cancer immunotherapy. However, they exert systemic effects due to their physiological roles:

- **Cardiac effects:** arrhythmia, hypertension, tachycardia.
- **Renal effects:** reduced glomerular filtration.
- **CNS effects:** excitability, insomnia, anxiety.
- **Immune effects:** excessive activation due to loss of A2A-mediated immune suppression (Sitkovsky & Ohta, 2020).
- In clinical trials (CPI-444, AZD4635), fatigue, nausea, headache, and tachycardia were commonly reported (Fong et al., 2018; Zahavi et al., 2023).

P2X7 Antagonists

- Immunosuppression and increased infection risk due to blockade of macrophage and microglial P2X7.
- Delayed wound healing due to reduced inflammatory response.
- Neurological side effects (depression, cognitive decline) observed with some clinical antagonists such as JNJ-47965567 (Di Virgilio & Giuliani, 2020).

P2Y12 Antagonists

- Essential for physiological hemostasis; blockade increases bleeding risk and thrombocytopenia.
- Surgical and invasive procedures become riskier.
- Long-term use may impair osteoblast differentiation (Clopidogrel), problematic in patients with bone metastases (Gachet, 2016).

Conclusion

Purinergic receptor antagonists, including CPI-444, AZD4635, AB928, A-740003, and Clopidogrel, have demonstrated efficacy in reducing tumor growth, restoring immune surveillance, and limiting metastasis in preclinical and clinical studies. Nevertheless, systemic toxicity, adverse effects on physiological processes, and incomplete efficacy limit their clinical application. Future research should focus on developing highly selective antagonists with minimal off-target effects, optimizing dosage regimens, and exploring combination therapies with immune checkpoint inhibitors to enhance therapeutic outcomes.

LIST OF REFERENCES:

1. Pegoraro A, De Marchi E, Adinolfi E. P2X7 variants in oncogenesis. // Cells. 2021;10(2):413.
2. Di Virgilio F, Giuliani AL. P2X receptors in cancer progression and metastasis. // Biochem Pharmacol. 2020;187:114350.
3. De Marchi E, Orioli E, Pegoraro A, Sarti AC, Giuliani AL, Adinolfi E. The P2X7 receptor in hematopoietic malignancies. // Front Cell Dev Biol. 2019;7:33.
4. Gachet C. P2Y12 receptors in platelets and other hematopoietic and non-hematopoietic cells. // Thromb Haemost. 2016;115(2):220–31.
5. Schlesinger M. Role of platelets and platelet receptors in cancer metastasis. // J Hematol Oncol. 2022;15(1):125.
6. Labelle M, Begum S, Hynes RO. Direct signaling between platelets and cancer cells induces an epithelial-mesenchymal-like transition and promotes metastasis. // Cancer Cell. 2014;20(5):576–90.
7. Borea PA, Gessi S, Merighi S, Vincenzi F, Varani K. Pharmacology of adenosine receptors: the state of the art. // Physiol Rev. 2018;98(3):1591–625.
8. Sitkovsky MV, Ohta A. Targeting the hypoxia–adenosinergic signaling pathway to improve immunotherapy: opportunities and challenges. // Nat Rev Cancer. 2020;20(12):709–25.
9. Fong L, Hotson A, Powderly J, Sznol M, Heist RS, Choueiri TK, et al. Adenosine 2A receptor blockade as an immunotherapy for treatment-refractory renal cell cancer. // Cancer Discov. 2018;8(12):1544–57.
10. Zahavi, D.; Hodge, J.W. Targeting Immunosuppressive Adenosine Signaling: A Review of Potential Immunotherapy Combination Strategies. // Int. J. Mol. Sci. 2023;24:8871.

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 616.

PEDIATRIC TYPE 1 DIABETES MELLITUS: PATHOPHYSIOLOGY, CLINICAL CHALLENGES, AND MANAGEMENT STRATEGIES

[1]*Salomov Shoxabbos Nozimjon ugli* https://orcid.org/0009-0004-5726-8566
E-mail: salomovshokhabbos@gmail.com
[1]*Muborakov Hasanxon Muxriddinxon ugli* https://orcid.org/0009-0002-4933-619X
E-mail: xasanxonmuborakov4@gmail.com
[2]*Shodmonova Xumora Sirojiddin Qizi* https://orcid.org/0009-0008-6979-7691
E-mail: xumorashodmonova1@gmail.com
[3]*Abdukodirova Guzaloy Muhammadboburbek kizi* https://orcid.org/0009-0002-0939-1821
E-mail: abdukodirova.guzal.mb@gmail.com
[1]*Alimov Nurmuhammad Ilhomjon o'g'li* https://orcid.org/0009-0003-8601-9879
E-mail: alimovn1901@gmail.com
[1]*Yaxshiboyeva Gulbahor Oybek qizi* https://orcid.org/0000-0003-1022-2216
E-mail: daminovamubina@inbox.ru

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

✓ ***Resume***

Background: Type 1 diabetes mellitus (T1DM) is a chronic autoimmune endocrine disorder that predominantly develops in childhood and adolescence, leading to absolute insulin deficiency and lifelong dependence on insulin therapy. Its global incidence is rising annually by 3–5%, with notable regional variations influenced by genetic susceptibility, environmental triggers, and lifestyle factors.

Objectives: This study aims to provide a comprehensive overview of the epidemiology, pathophysiology, clinical presentation, diagnostic approaches, and management strategies of pediatric T1DM, with an emphasis on current therapeutic innovations and their implications for improving quality of life and reducing complications.

Methods: A structured literature review was conducted using PubMed, Scopus, and Web of Science databases, focusing on peer-reviewed articles, clinical guidelines, and meta-analyses published between 2000 and 2025. Data were extracted on genetic predisposition, autoimmune markers, clinical features, management outcomes, and long-term complications. Special consideration was given to studies evaluating modern technologies such as continuous glucose monitoring (CGM), insulin pump therapy, and hybrid closed-loop systems.

Results: Findings revealed that T1DM incidence is highest in Scandinavian countries and lowest in East Asia, with 20–30% of pediatric patients initially presenting in diabetic ketoacidosis. The most common clinical features included polyuria, polydipsia, weight loss, and fatigue, often accompanied by hyperglycemia and positive pancreatic autoantibodies (GAD65, IA-2, ZnT8). Intensive insulin therapy combined with CGM or insulin pump use significantly improved glycemic control, reduced hypoglycemia, and enhanced patient adherence. However, disparities in access to advanced technologies remain a major limitation, especially in low-resource settings.

Conclusion: Pediatric T1DM is a complex condition with profound medical, psychosocial, and public health implications. Early diagnosis, individualized insulin therapy, family-centered education, and equitable access to modern technologies are essential to optimize clinical outcomes and prevent long-term complications. Addressing disparities in care delivery and integrating psychosocial support into management are critical priorities for improving the lives of children and adolescents living with T1DM.

Keywords: endocrinology, pediatrics, type 1 diabetes mellitus, insulin therapy, autoimmunity, management

PEDIATRIK 1-TUR QANDLI DIABET: PATOFIZIOLOGIYA, KLINIK MUAMMOLAR VA DAVOLASH STRATEGIYALARI

[1]Salomov Shoxabbos Nozimjon ugli https://orcid.org/0009-0004-5726-8566
E-mail: salomovshokhabbos@gmail.com
[1]Muborakov Hasanxon Muxriddinxon ugli https://orcid.org/0009-0002-4933-619X
E-mail: xasanxonmuborakov4@gmail.com
[2]Shodmonova Xumora Sirojiddin Qizi https://orcid.org/0009-0008-6979-7691
E-mail: xumorashodmonova1@gmail.com
[3]Abdukodirova Guzaloy Muhammadboburbek kizi https://orcid.org/0009-0002-0939-1821
E-mail: abdukodirova.guzal.mb@gmail.com
[1]Alimov Nurmuhammad Ilhomjon o'g'li https://orcid.org/0009-0003-8601-9879
E-mail: alimovn1901@gmail.com
[1]Yaxshiboyeva Gulbahor Oybek qizi https://orcid.org/0009-0003-1022-2216
E-mail: daminovamubina@inbox.ru

[1]Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: +374 (74) 223-94-60.
E.mail: info@adti
[2] $ E X $ O L L E Q 6 L Q R Q R P L G D J L % X [R U G D Y O D W W L E E L \ R
A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 228-08-50 e-mail: info@bsmi.uz
[3] 7 R V K N H Q W ' D Y O D W 7 L E E L \ R W 8 Q L Y H U V L W H W V L N R ¶ F K D 7 V R L V
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Rezyume***

Kirish: 1-tur qandli diabet (1-TQD) – bu bolalik va o‘smirlik davrida ko‘p uchraydigan surunkali autoimmun endokrin kasallik bo‘lib, u oshqozon osti bezidagi β-hujayralarning yo‘q qilinishi natijasida mutlaq insulin yetishmovchiligi va umrbod insulin terapiyasiga ehtiyojni keltirib chiqaradi. Kasallikning global tarqalishi yiliga 3–5% ga oshib bormoqda, bu jarayonda genetik moyillik, tashqi omillar va turmush tarzi muhim rol o‘ynaydi.

Maqsad: Ushbu maqola pediatrik 1-TQDning epidemiologiyasi, patofiziologiyasi, klinik ko‘rinishlari, tashxis usullari va davolash strategiyalarini yoritish bilan birga zamonaviy terapevtik yangiliklarning hayot sifatini yaxshilash va asoratlarni kamaytirishdagi ahamiyatini tahlil qilishni maqsad qiladi.

Metodlar: 2000–2025 yillarda chop etilgan ilmiy maqolalar, klinik ko‘rsatmalar va meta-tahlillar PubMed, Scopus va Web of Science bazalari orqali tizimli o‘rganildi. Genetik omillar, autoantitanalar, klinik belgilar, davolash natijalari va uzoq muddatli asoratlar haqidagi ma’lumotlar yig‘ildi. Zamonaviy texnologiyalar – doimiy glyukoza monitoringi (CGM), insulin pompasi va yopiq siklli tizimlarga bag‘ishlangan tadqiqotlarga alohida e’tibor qaratildi.

Natijalar: Tadqiqot natijalariga ko‘ra, kasallik eng ko‘p Skandinaviya mamlakatlarida, eng kam esa Sharqiy Osiyoda uchraydi. Bolalarning 20–30% hollarda dastlab diabetik ketoatsidoz bilan murojaat qilgan. Klinik belgilarga poliuriya, polidipsiya, vazn yo‘qotish va charchoq kiradi. Laborator tekshiruvlar giperglikemiya va β-hujayralarga qarshi antitanalarni aniqladi (GAD65, IA-2, ZnT8). Intensiv insulin terapiyasi CGM va insulin pompasi bilan qo‘shib olib borilganda glikemik nazorat yaxshilangan, gipoglikemiya kamaygan va bemorlarning rioya qilishi oshgan. Shunga qaramay, zamonaviy texnologiyalarga kirish imkoniyatidagi tafovutlar asosiy muammo bo‘lib qolmoqda.

Xulosa: Pediatrik 1-TQD murakkab kasallik bo‘lib, u nafaqat tibbiy, balki psixososial va ijtimoiy sog‘liqni saqlash sohalarida ham jiddiy oqibatlarga ega. Erta tashxis, individual insulin terapiyasi, oila markazida olib boriladigan ta’lim va zamonaviy texnologiyalarga teng imkoniyat yaratish klinik natijalarni yaxshilash hamda asoratlarni kamaytirishda muhim ahamiyatga ega. Davolashda tengsizliklarni bartaraf etish va psixososial qo‘llab-quvvatlashni integratsiya qilish pediatrik bemorlarning hayot sifatini oshirish uchun muhim ustuvor yo‘nalishdir.

Kalit so‘zlar: endokrinologiya, pediatriya, 1-tur qandli diabet, insulin terapiyasi, autoimmun jarayon, boshqaruv

ДИАБЕТ 1-ГО ТИПА У ДЕТЕЙ: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ И СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ

[1]*Саломов Шохаббас Нозимджон угли* https://orcid.org/0009-0004-5726-8566
E-mail: salomovshokhabbos@gmail.com
[1]*Мубораков Хасанхон Мухриддинхон угли* https://orcid.org/0009-0002-4933-619X
E-mail: xasanxonmuboraki4@gmail.com
[2]*Шодмонова Хумора Сироджиддин Кызы* https://orcid.org/0009-0008-6979-7691
E-mail: xumorasodmonova1@gmail.com
[3]*Абдукодирова Гузалой Мухаммадбобурбек кызы* https://orcid.org/0009-0002-0939-1821
E-mail: abdukodirova.guzal.mb@gmail.com
[1]*Алимов Нурмухаммад Ильхомджон о'гли* https://orcid.org/0009-0003-8601-9879
E-mail: alimovn1901@gmail.com
[1]*Яхшибоева Гульбахор Ойбек кызы* https://orcid.org/0000-0003-1022-2216
E-mail: daminovamubina@inbox.ru

[1]Андижанский государственный медицинский институт Узбекистан, Андижан, Отабекова 1 Тел.: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti
[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан, город Бухара. Улица А. Навои, 1 Тел.: +998 (65) 223-00-50 E-mail: info@bsmi.uz
[3]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан Улица Фаробий, 2 Тел.: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Сахарный диабет 1-го типа (СД1) — хроническое аутоиммунное эндокринное заболевание, развивающееся преимущественно в детском и подростковом возрасте. Оно характеризуется разрушением β-клеток поджелудочной железы, что приводит к абсолютной инсулиновой недостаточности и пожизненной зависимости от инсулинотерапии. Глобальная заболеваемость СД1 ежегодно увеличивается на 3–5%, при этом наблюдаются региональные различия, обусловленные генетической предрасположенностью, внешними факторами и образом жизни.

Цель: Цель данного исследования — представить всесторонний обзор эпидемиологии, патофизиологии, клинических проявлений, диагностических методов и стратегий лечения СД1 у детей с акцентом на современные терапевтические инновации и их значение для повышения качества жизни и снижения риска осложнений.

Методы: Был проведён структурированный обзор литературы в базах данных PubMed, Scopus и Web of Science, охватывающий рецензируемые статьи, клинические рекомендации и метаанализы, опубликованные в 2000–2025 гг. Были собраны данные о генетических факторах, аутоантителах, клинических проявлениях, результатах лечения и долгосрочных осложнениях. Особое внимание уделялось исследованиям, оценивающим современные технологии, такие как системы непрерывного мониторинга глюкозы (CGM), инсулиновые помпы и гибридные замкнутые системы.

Результаты: Установлено, что наибольшая заболеваемость СД1 наблюдается в странах Скандинавии, а наименьшая — в Восточной Азии. У 20–30% детей заболевание впервые диагностировалось в состоянии диабетического кетоацидоза. Классическими клиническими проявлениями были полиурия, полидипсия, потеря веса и утомляемость. Лабораторные исследования выявили гипергликемию и наличие аутоантител к β-клеткам (GAD65, IA-2, ZnT8). Интенсивная инсулинотерапия в сочетании с CGM или инсулиновой помпой улучшала гликемический контроль, снижала частоту гипогликемий и повышала приверженность пациентов. Однако неравный доступ к современным технологиям остаётся серьёзным ограничением, особенно в странах с низкими ресурсами.

Заключение: Детский СД1 представляет собой сложное заболевание с серьёзными медицинскими, психосоциальными и общественными последствиями. Ранняя диагностика, индивидуализированная инсулинотерапия, семейное обучение и равный доступ к современным технологиям являются ключевыми факторами для оптимизации клинических исходов и предотвращения осложнений. Ликвидация неравенства в оказании помощи и интеграция психосоциальной поддержки должны стать приоритетом для улучшения качества жизни детей и подростков с СД1.

Ключевые слова: эндокринология, педиатрия, сахарный диабет 1-го типа, инсулинотерапия, аутоиммунные процессы, лечение.

Introduction

Type 1 diabetes mellitus (T1DM) remains a major challenge in pediatric endocrinology, with profound implications for child health, family dynamics, and healthcare systems. Globally, more than 1.1 million children and adolescents are living with T1DM, and the incidence continues to rise by approximately 3–5% annually. Although traditionally considered a disease of childhood, T1DM can present at any age, with peak onset observed between 5–7 years and during puberty.

The pathogenesis of T1DM involves autoimmune-mediated destruction of pancreatic β-cells, leading to insulin deficiency and subsequent hyperglycemia. Both genetic predisposition and environmental triggers contribute to disease development. High-risk HLA genotypes, viral infections, early dietary exposures, and gut microbiome alterations have been implicated as significant factors. The progressive loss of insulin secretion disrupts glucose homeostasis, resulting in acute metabolic disturbances such as diabetic ketoacidosis (DKA) and long-term complications including retinopathy, nephropathy, neuropathy, and cardiovascular disease.

Clinically, children with T1DM often present with polyuria, polydipsia, weight loss, fatigue, and blurred vision. In many cases, delayed diagnosis leads to severe DKA, which remains a leading cause of morbidity and mortality in pediatric patients. Beyond metabolic control, T1DM affects psychosocial well-being, academic performance, and family quality of life, making its management a holistic and lifelong challenge.

Recent advances in diabetes care, including insulin analogs, continuous glucose monitoring (CGM), insulin pump therapy, and closed-loop "artificial pancreas" systems, have transformed the management landscape. However, disparities in access to these innovations highlight the ongoing need for equitable healthcare policies.

Objectives: This study aims to provide a comprehensive overview of the epidemiology, pathophysiology, clinical presentation, diagnostic approaches, and management strategies of pediatric T1DM, with an emphasis on current therapeutic innovations and their implications for improving quality of life and reducing complications.

Materials and methods

A structured literature review was performed using PubMed, Scopus, and Google Scholar to identify relevant studies published between 2000 and 2025. Keywords included *"type 1 diabetes mellitus," "pediatrics," "insulin therapy," "autoimmunity," "continuous glucose monitoring,"* and *"endocrinology."* Guidelines from the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD), the American Diabetes Association (ADA), and the World Health Organization (WHO) were also included.

Selection criteria focused on peer-reviewed studies involving pediatric populations, with emphasis on epidemiology, pathophysiology, diagnostic methods, and management strategies. Exclusion criteria included studies limited to adult populations, case reports without broader clinical significance, and articles with insufficient methodological rigor. Data were extracted and thematically coded into epidemiology, clinical presentation, diagnostic tools, treatment modalities, and outcomes.

Results and Discussion

Epidemiological data indicate a steady increase in T1DM worldwide, with the highest incidence rates observed in Scandinavia and the lowest in East Asia. Genetic predisposition plays a central role, with HLA-DR3/DR4 haplotypes conferring the highest risk. Environmental risk factors such as viral infections (enteroviruses), early exposure to cow's milk proteins, and vitamin D deficiency have been consistently associated with disease onset.

Clinically, most patients presented with classic symptoms of hyperglycemia, while 20–30% were diagnosed following DKA episodes. Laboratory markers included elevated blood glucose, low or undetectable C-peptide, and the presence of autoantibodies (GAD65, IA-2, ZnT8).

Management outcomes demonstrated that intensive insulin therapy—whether via multiple daily injections or continuous subcutaneous insulin infusion (CSII)—significantly improved glycemic control, as reflected by reduced HbA1c levels. The use of CGM and hybrid closed-loop systems further enhanced outcomes by reducing hypoglycemia and improving time-in-range metrics. Educational interventions, psychological support, and family-centered care improved adherence and quality of life.

Discussion:

The findings reinforce the multifactorial etiology of pediatric T1DM, underscoring the interplay between genetics and environment. Early diagnosis remains critical for preventing DKA and minimizing

acute complications. Universal screening for high-risk populations, though not yet standard practice, may reduce diagnostic delays.

Management of pediatric T1DM requires a comprehensive and individualized approach. While insulin therapy remains the cornerstone of treatment, emerging technologies are redefining standards of care. CGM and insulin pumps have demonstrated superiority over conventional therapy, but access remains limited in low- and middle-income countries. Bridging this gap through policy initiatives and financial support is essential to ensure equitable outcomes.

Psychosocial dimensions of T1DM are equally important. Children and adolescents face unique challenges related to self-management, peer interactions, and lifestyle restrictions. Integrating psychological counseling and school-based support systems can alleviate stress and improve long-term adherence.

Long-term outcomes depend heavily on early and sustained glycemic control. The “metabolic memory” phenomenon, demonstrated in landmark studies such as the DCCT/EDIC trial, emphasizes the importance of early intensive therapy in preventing microvascular and macrovascular complications. This evidence supports proactive and aggressive management strategies from the point of diagnosis.

Type 1 diabetes mellitus remains one of the most challenging chronic endocrine disorders in pediatrics, with an incidence that continues to rise worldwide. Its complex pathogenesis, involving genetic predisposition, autoimmune destruction, and environmental triggers, underlines the multifactorial nature of the disease. The findings of this review emphasize that the consequences of T1DM extend far beyond hyperglycemia, encompassing acute metabolic crises such as diabetic ketoacidosis, long-term microvascular and macrovascular complications, and significant psychosocial burdens for both patients and their families.

Early diagnosis and the prompt initiation of intensive insulin therapy are critical in preventing acute complications and establishing optimal glycemic control. The growing use of technological advances, including continuous glucose monitoring, insulin pumps, and hybrid closed-loop systems, represents a major step forward in improving treatment outcomes and quality of life in pediatric patients. However, the unequal distribution of these technologies remains a key barrier to achieving global equity in diabetes care.

Future strategies must integrate not only medical innovations but also family-centered education, psychological support, and public health interventions. Ensuring equitable access to advanced technologies, expanding preventive initiatives, and embedding psychosocial care into treatment protocols will be essential to reduce disparities and improve outcomes. Ultimately, the long-term health and quality of life of children and adolescents living with type 1 diabetes depend on a multidisciplinary, patient-focused approach that bridges clinical care with systemic healthcare policies.

Conclusion

Pediatric T1DM is a complex condition with profound medical, psychosocial, and public health implications. Early diagnosis, individualized insulin therapy, family-centered education, and equitable access to modern technologies are essential to optimize clinical outcomes and prevent long-term complications. Addressing disparities in care delivery and integrating psychosocial support into management are critical priorities for improving the lives of children and adolescents living with T1DM.

LIST OF REFERENCES:

1. Patterson CC, Harjutsalo V, Rosenbauer J, et al. Trends and cyclical variation in the incidence of childhood type 1 diabetes in 26 European centers in the 25-year period 1989–2013. Diabetologia. 2019;62(3):408-417.
2. Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. Lancet. 2014;383(9911):69-82.
3. Rewers M, Ludvigsson J. Environmental risk factors for type 1 diabetes. Lancet. 2016;387(10035):2340-2348.
4. Danne T, Phillip M, Buckingham BA, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines: insulin delivery and glucose monitoring in children and adolescents. Pediatr Diabetes. 2018;19(Suppl 27):115-135.
5. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2025. Diabetes Care. 2025;48(Suppl 1):S1-S200.
6. Sherr JL, Tauschmann M, Battelino T, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines: diabetes technologies. Pediatr Diabetes. 2022;23(8):1147-1167.
7. Nathan DM, Genuth S, Lachin J, et al. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993;329(14):977-986.

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UO'K: 616.24:618.2-089.5

SHIFOXONADAN TASHQARI PNEVMONIYA BILAN OG'RIGAN O'NYE II DARAJASI BO'LGAN AYOLLARDA ANESTEZIOLOGIK QO'LLANMANING O'ZIGA XOSLIGI

Akramov B. R., https://orcid.org/0000-0003-0103-7166
Matlubov M. M. https://orcid.org/0000-0001-8596-1430
Pardayev Sh.K. https://orcid.org/0000-0001-8248-203
Sharipov I.L., https://orcid.org/0009-0002-7076-2054

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand shaxar, O'zbekiston. A.Temur ko'chasi.
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ ***Rezyume***

Kuzatuvda 2014 yildan 2023 yilgacha bo'lgan davrlarda SamDTU ko'p tarmoqli klinikasida, Samarqand shahar № 3-son tug'ruqxonasida va Viloyat perinatal markazlarida davolanishda bo'lgan ShTP bilan og'rigan homiladorlardir. Kuchayib boruvchi O'NYE va gipoksiyani, hamda shifoxonadan tashqari pnevmoniya bilan og'rigan va O'NYE II darajasi bo'lgan ayollarda operatsion-anesteziologik xavfning yuqori darajada ekanligi, anesteziya va operatsiya vaqtida yurak-qon tomir va nafas tizimidagi kompensator mexanizmlarda keskin uzilishlar bo'lishi mumkinligini inobatga olib, 36 nafar ayollarda anesteziyaning eng optimal usuli deb SO'V bilan UKA tanlandi va o'rganildi.

Kalit so'zlar: Shifoxonadan tashqari pnevmoniya, O'NYE II darajasi, PEEP

СПЕЦИФИКА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ У ЖЕНЩИН С ПНЕВМОНИЕЙ, НЕ НАХОДЯЩИХСЯ В БОЛЬНИЦЕ С ОДН II СТЕПЕНИ

Акрамов Б. Р. https://orcid.org/0000-0003-0103-7166
Матлубов М. М. https://orcid.org/0000-0001-8596-1430
Пардаев Ш.К. https://orcid.org/0000-0001-8248-203
Шарипов И.Л., https://orcid.org/0009-0002-7076-2054

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

✓ ***Резюме***

Под наблюдением находились беременные с внебольничной пневмонией, проходившие лечение в период с 2014 по 2023 годы в многопрофильной клинике СамГМУ, родильном доме № 3 города Самарканда и областных перинатальных центрах. Учитывая прогрессирующую острую дыхательную недостаточность и гипоксию, а также высокий операционно-анестезиологический риск у женщин с внебольничной пневмонией и ОДН II степени, при котором во время анестезии и оперативного вмешательства возможны выраженные нарушения компенсаторных механизмов сердечно-сосудистой и дыхательной систем, в исследование были включены 36 пациенток. Наиболее оптимальным методом анестезии в данной категории больных была признана комбинация спинальной-эпидуральной анестезии с общей многокомпонентной анестезией, которая была предметом детального изучения.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, ОДН II степени, PEEP

SPECIFICITY OF THE ANESTHESIOLOGICAL MANUAL IN WOMEN WITH PNEUMONIA WHO ARE NOT IN THE HOSPITAL WITH O'NEIL II

Akramov B. R., https://orcid.org/0000-0003-0103-7166
Matlubov M. M. https://orcid.org/0000-0001-8596-1430
Pardayev Sh.K. https://orcid.org/0000-0001-8248-203
Sharipov I.L., https://orcid.org/0009-0002-7076-2054

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

✓ ***Resume***

Pregnant women with community-acquired pneumonia who received treatment between 2014 and 2023 at the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University, Samarkand City Maternity Hospital No. 3, and regional perinatal centers were under observation. Considering the progression of acute respiratory failure and hypoxia, as well as the high perioperative anesthetic risk in women with community-acquired pneumonia and stage II acute respiratory failure—where pronounced disturbances of compensatory mechanisms of the cardiovascular and respiratory systems may occur during anesthesia and surgery—36 patients were included in the study. The most optimal method of anesthesia for this category of patients was recognized as a combination of spinal-epidural anesthesia with general multicomponent anesthesia, which was subjected to detailed evaluation.

Keywords: community-acquired pneumonia, acute respiratory failure stage II, PEEP

Dolzarbligi

Akusherlik amaliyotida zamonaviy tibbiyot qanchalik rivojlanishiga qaramay, haligacha nafas yetishmovchiligi (NYE) mavjud pnevmoniyaga chalingan homiladorlarda respirator qo‘llab quvvatlashning qaysi turi samarali hisoblanishi noaniqligicha qolmoqda [2,3,7,8,12,21]. Qaysi respirator usul samaraliroq ekanligi haligacha noma’lumligini ko‘rish mumkin. NYE bo‘lgan homiladorlar uchun taktika individualdir va shifokorlar kengashi tomonidan belgilanishi bir nechta tavsiyanomalarda ko‘rsatib o‘tilgan. Homiladorlikni uzaytirish yoki shoshilinch tug‘ruqni amalga oshirish homiladorlikning muddatiga, bemor ahvolining og‘irligiga, nafas olishni qo‘llab-quvvatlash rejimiga, laboratoriya va instrumental tadqiqot ma’lumotlariga bevosita bog‘liq [1,4,9, 10,11,15,20].

Ushbu toifadagi bemorlarda mexanik ventilyatsiya yetarli gaz (kislorod) almashinuvini ta’minlab, semizlikning tashqi nafas olish funksiyasiga salbiy ta’siridan kelib chiqqan nafas yetishmovchiligi oqibatlarini sezilarli darajada bartaraf etadi [5,6,16,17,18].

Ishning maqsadi: Shifoxonadan tashqari pnevmoniya bilan og‘rigan, O‘NYE II darajasi bo‘lgan ayollarda SO‘V bilan UKAni markaziy qon aylanish tizimiga ta’sirini o‘rganish.

Material va tekshirish usullari

Tadqiqot 2014 yildan 2023 yilgacha bo‘lgan davrlarda SamDTU ko‘p tarmoqli klinikasida, Samarqand shahar № 3-son tug‘ruqxonasida va Viloyat perinatal markazlarida davolanishda bo‘lgan ShTP bilan og‘rigan homiladorlardir. Kuchayib boruvchi O‘NYE va gipoksiyani, hamda shifoxonadan tashqari pnevmoniya bilan og‘rigan va O‘NYE II darajasi bo‘lgan ayollarda operatsion-anesteziologik xavfning yuqori darajada ekanligi, anesteziya va operatsiya vaqtida yurak-qon tomir va nafas tizimidagi kompensator mexanizmlarda keskin uzilishlar bo‘lishi mumkinligini inobatga olib, 36 nafar ayollarda anesteziyaning eng optimal usuli deb SO‘V bilan UKA tanlandi va o‘rganildi. O‘rganilayotgan anesteziya usulini samaradorligini o‘rganishda, Markaziy gemodinamika (yurak qisqarish soni (YuQS), o‘rtacha diastolik bosim (O‘DB), zarb indeksi (ZI), yurak indeksi (YuI), umumiy periferik qarshiligi (UPTQ)) exokariografiya usulida ACCUVIXQX (Yaponiya), PHILIPS ENVISOR C HD (Niderlandiya), Mindray (Xitoy) firmasi va TRITON (Rossiya) uskunalarida o‘rganildi. Priferik qon aylanishini soatlik/daqiqalik siydikning ajralishi va harorat gradienti ($_{\Delta}$t) yordamida baholandi.

Premedikatsiya dimedrol (0,2 mg/kg) va deksametazon (8 mg)ni vena ichiga yuborish orqali o‘tkazildi. Ketamin (1,5 mg/kg) va fentanil (1-1,5 mkg/kg) vena ichiga kiritish orqali narkoz induksiyasi amalga oshirildi.

Kuzatuvimizda bo‘lgan barcha homiladorlarga preoksigenatsiyasi 100% kislorod berish bilan ta’minlandi, arduan (1 mg) bilan prekurarizatsiya qilingandan so‘ng, ditilin (1,5-2 mg/kg) kiritildi, induksiyadan so‘ng, ayollar uxlashi bilan APL (xavfsiz sozlanuvchi) klapanlari yopildi va nafas berish qopchasi va yuz niqobi yordamida O‘SV qo‘l bilan o‘tkazildi. Total kurarizatsiya klinik belgilari paydo bo‘lishi bilan traxea intubatsiyasi qilindi va O‘SV giperventilyatsiya rejimida sun’iy nafas berish (SNB) avtomatik uskunasi yordamida amalga oshirildi, bunda FiO_2-60-100% kislorod uzatish bilan PEEP 5-10 mm suv ust.da uzatilishi bilan nafas xajmi (VCV) 6 ml/kgdan ko‘p bo‘lmagan hajmda tanlandi. Homila tug‘ilguniga qadar anesteziya propafolning 0,3-4 mg/kg/soat doimiy infuziyasi ta’sirida ushlab turildi.

Bevosita homila olingandan so‘ng va kindik tizimchasi qisilganidan so‘ng fentanil (to‘yinuvchanlik miqdori 5 mkg/kg; ushlab turish miqdori 5 mkg/kg/soat), natriy oksibutirat 50 mg/kg va sibazon (0,15 mg/kg har 45-60 daqiqada) vena ichiga kiritish orqali anesteziya kuchaytirildi.

Ayollardagi ShTPning hamda O‘NYEning og‘irligi (II darajasi), poliorgan yetishmovchiligi mavjudligi inobatga olinib anesteziyaning tugash bosqichida operatsiyadan keyin reanimatsiya va anesteziologiya bo‘limiga uzaytirilgan sun’iy nafas fonida ko‘chirildi. Intensiv terapiya o‘tkazilishi fonida ayollarda mustaqil nafas harakatlari paydo bo‘lishi bilan mustaqil nafas hajm yoki bosim (PCV va VCV) yordamida qo‘llab turildi hamda sun’iy nafas olish uskunalarini CPAP rejimiga o‘tkazilishi bilan (nafas hajmi (NH) 6 ml/kg), 5-10 mm.suv ustda musbat bosimli PEEP FiO_2-60-100%) oksigenatsiya davom ettirildi. Traxeya ekstubatsiyasi va mustaqil nafasga o‘tkazish ularda mustaqil nafasning to‘liq tiklanishi, mushak reflektor faolligi tiklanishi, gemodinamika ko‘rsatgichlari mo‘tadillashgach, SpO_2 ning 95% dan oshishi kuzatilganida, poliorgan yetishmovchiligi to‘liq bartaraf etilgach bajarildi. Bunda spontan dekurarizatsiyaga yo‘l berildi. Infuzion transfuzion terapiyaning tezligi, xajmi va sifati NIO‘V PEEP musbat bosim ostida kombinatsiyalangan anesteziya fonida bajarilganidek o‘tkazildi. Operatsiyadan keyingi og‘riqsizlantirish maqsadida odatdagi (narkotik va nonarkotik analgetiklar va spazmolitik) preparatlar bilan olib borildi.

Kuzatuvda bo‘lgan homiladorlar operatsiyaning 4 ta bosqichida o‘rganildi. 1 bosqich jarrohlik stolida, 2 chi bosqich terini kesishdan avval, 3 chinchi boqich jarohatli bosqichi, 4 bosqich operatsiya tugaganidan keyingi bosqichlarda o‘rganildi.

Tadqiqotda olingan natjalar Styudent kriteriysi yordamida (Microsoft Excel dasturi yordamida) variatsion statistika usuli bilan ishlandi va M±m sifatida taqdim etildi, bu erda M - o‘rtacha arifmetik qiymat, m - standart xato. Farqlar r<0,05 bo‘lganida qiymat statistik aniq deb hisoblandi.

Natijalar va tahlillar

Shifoxonadan tashqari pnevmoniya bilan og‘rigan O‘NYE II darajasi bo‘lgan ayollarda SO‘V bilan UKAning markaziy gemodinamikaga ta’siri to‘g‘risidagi ma’lumotlar 1. jadvalda keltirilgan. Jadvaldan ko‘rinib turibdiki, shifoxonadan tashqari pnevmoniya bilan og‘rigan O‘NYE II darajasi bo‘lgan tadqiqotga kiritilgan (4-guruh) ayollarda operatsiya stolida kuchli taxikardiya, O‘DB va UPTQ oshishi, YuI va daqiqalik diurez kamayishi qayd etildi. Markaziy qon aylanishining gipodinamik rejimi ahamiyatli o‘rin egalladi.

1 Jadval

Tadqiqot bosqichi	Guruh	O‘rganilayotgan ko‘rsatkichlar					
		YuQS, 1 daqiqada	O‘DB, mm.sim.ust.	ZI, ml/m^2	YuI, l/m^2/min	UPTQ din/s×m^{-5}	Daqiqalik diurez, ml/min
Operatsiya stolida	4	90,6±2,9	104,8±2,4	23,2±1,2	2,02±0,09	2084,8±50,6	0,48±0,02
Teri kesmasi o‘tkazishdan oldin	4	93,4±2,3	105,8±3,1 Δ	22,6±1,3	2,09±0,08	2064,3±48,3	0,22±0,01 *
Jarohat bosqichi	4	87,4±2,2	98,1±2,2 *□Δ	22,8±1,2	1,99±0,11	1971,4±46,7 Δ	0,28±0,01 *□Δ
Operatsiya oxiri	4	83,3±2,1 *	91,1±1,9 *□	26,9±1,4 *	2,24±0,06 *□	1626,3±39,6 *□	0,51±0,03 □

Eslatma: ** - oldingi ko‘rsatkichlarga nisbatan farqlar statistik ishonchliligi (r<0,05); □ – tadqiqotni oldingi bosqichiga nisbatan farqlarni statistik ishonchliligi (r<0,05); guruhlar o‘rtasidagi farqlarni statistik ishonchliligi (r<0,05)*

Teriga kesma o‘tkazishdan oldin, traxeya intubatsiya qilinib va SO‘Vga o‘tkazgandan keyin 4-guruh ayollarida arterial qon bosimining oshishga moyilligi saqlanib qoldi, buni traxeya intubatsiyasi va gipoksiyaga javoban yurak-qon tomir tizimining pressor reaksiyasi oshishi bilan tushuntirish mumkin. Shu bilan bir vaqtda YuQS tezlashdi va daqiqalik diurez keskin kamaydi. ZI va YuI ishonchli darajada o‘zgarmadi. Operatsiyaningn eng jarohatli bosqchilarida nisbiy gemadinamik turg‘unlik saqlanib qoldi.

Ammo UPTQ yuqoriligicha (1971,4±46,7 din/s×m-5) saqlanib qoldi, daqiqalik diurez 0,28±0,01 ml/daq.gacha kamaydi, bu periferik tomirlardagi spazmni saqlanib qolganini ko‘rsatib turdi .

Operatsiya tugashi markaziy va periferik qon aylanishining o‘rganilayotgan ko‘rsatkichlarini, ZI va YuIning operatsiyadan oldingi ko‘rsatkichlarga ishonchli normallashishi bilan, O‘DB vaUPTQ pasayishi, diurez oshishi bilan xarakterlandi.

Olingan natijalarni tahlil qilib shuni ta’kidlash mumkinki, shifoxonadan tashqari pnevmoniya bilan og‘rigan O‘NYE II bo‘lgan ayollarda SO‘V bilan UKA o‘tkazish, hamda SRAR rejimida musbat PEEP ot 5-10 mm.suv.ust.da FiO2-60-80% kislorod berib respirator yordam ko‘rsatish markaziy gemodinamika va periferik qon aylanishiga ijobiy ta’sir ko‘rsatadi, operatsiya paytida jarohatli muolajalar va traxeya intubatsiyasida qon aylanish tizimida pressor reaksiyalar ta’sirlarini oldini oladi, operatsiyadan keyingi davrda organoprotektiv ta’sir ko‘rsatadi.

Xulosa

Shifoxonadan tashqari pnevmoniya bilan kasallangan II darajali nafas yetishmovchiligi mavjud bo‘lgan homiladorlarda kesar–kesish operatsiyasi vaqtida SO‘V fonida FiO2-80-100% kislorod uzatilishi bilan Umumiy ko‘p komponentli anesteziya (UKA) o‘tkazilishi, operatsiyadan keyingi davrda uzaytirilgan SO‘Vni davom ettirilishi, hamda ekstubatsiyadan oldin SRAR rejimida musbat PEEP 5-10 mm.suv.ustda, FiO2-60-80% miqdorida kislorod uzatilishi intraoperatsion davrda gipoksiyani bartaraf etib, gemodinamik barqarorlikni ta’minlaydi. Operatsiyadan keyingi erta davrda ijobiy organoprotektiv ta’sir qiladi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Акрамов Б.Р., Матлубов М.М. Эффективности использования нейроаксиалных блокад при кесаревом сечении у беременных с внебольничной пневмонией и легкой формой респираторной недостаточности. // Проблемы биологии и медицины. 2024;1(151):25-35.
2. Акрамов Б.Р., Пардаев Ш.К., Шарипов И.Л. Патофизиология внешнего дыхания у женщин с послеродовой пневмонией. Finland, Helsinki international scientific online conference "Sustainability of education socio-economic science theory" 2023;1(8):105-109.
3. Бурхонов Б.Б., Ибадов Р.А., Ибрагимов С.Х. Особенности механики дыхания при COVID-19 ассоцированном остром респираторном дистресс синдроме. // Научно-практический журнал “Хирургия Узбекистана”. 2022;15(1):84-89.
4. Внеболничные пневмонии у беременных: дифференциалная диагностика, особенности лечhения, акушерская тактика в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19. Учебное пособие. Санкт-Петербург, 2020. С.15.
5. Игнатова Г.Л., Блинова Е.В., Антонов В.Н. Рекомендации пульмонологов по ведению беременных с различными заболеваниями легких // РМЖ. 2015;18:1067-1073.
6. Матлубов М.М Акрамов Б.Р. Пневмония билан касалланган ҳомиладорларда анестезиологик ёндошувини такомиллаштириш. // Биология ва тиббиёт муаммолари 2023;3(144):301-305.
7. Матлубов М.М., Рахимов А.У., Семенихин А.А. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия при абдоминальном родоразрешении // Анестезиология и реаниматология. 2010;6:71-73.
8. Национальный клинический протокол «Ведение и родоразрешение беременных с пневмонией». с приказом минздрава Республики Узбекистана 20 август 2021 г. С. 20.
9. Юсупов А.С., Агзамходжаев Т.С., Мелибаев М. Т., Маматкулов И.А. Анестезиологическая защита с применением бупивакаина и пропофола при оперативных вмешательствах у детей // Украинский медицинский альманах. 2012;15(4):25-26.
10. Diriba K, Awulachew E, Getu E. The effect of coronavirus infection (SARSCoV-2, MERS-CoV, and SARS-CoV) during pregnancy and the possibility of vertical maternal-fetal transmission: a systematic review and meta-analysis. // Eur J Med Res. 2020 Sep 4;25(1):39.. doi: 10.1186/s40001-020- 00439-w. PMID: 32887660; PMCID: PMC7471638.
11. Poon, LC, Yang H, Lee JC, et al. ISUOG Interim Guidance on 2019 novel coronavirus infection during pregnancy and puerperium: information for healthcare professionals. // Ultrasound Obstet Gynecol. 2020.doi: 10.1002/uog.22013. P. 700-708.

12. Pountoukidou A., Potamiti-Komi M., Sarri V., Papapanou M., Routsi E., Tsiatsiani A. M., Vlahos N., Siristatidis C. Management and Prevention of COVID-19 in Pregnancy and Pandemic Obstetric Care: A Review of Current Practices. // Healthcare (Basel, Switzerland). 2021;9(4):467. https://doi.org/10.3390/healthcare 9040467.
13. Reddy, K. S., Arshiya, R. (2025). area-aware adaptive image compression using dual-background classification for optimized data preservation and quality enhancement. // Archives for Technical Sciences, 2025;2(33):114-124.
14. Yang X, Yu Y, Xu J et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. Lancet Respir Med. 2020; 1-3 pp.
15. Sharipov I.L., Xolbekov B.Q., Akramov B.R. Hyemodynamic gradations with combined use of yextracorporal detoxification methods in children with renal failure. // Yeuropean Journal of Molecular Clinical Medicine. 2020;7(3):2555-2563.
16. Kurbanov N Z,Sharipov I L. Improvement of anesthetic protection in simultaneous operations on abdominal and pelvic organs. // World scientific research journal, 2020;20(1):113-116.
17. Davlatov, S., Qurbonov, N., Yunusova, A., Tursunova, N., Narbekova, R., Abdumaruf, A., & Mirametova, N. (2024). Secure and privacy preserving predictive framework for iot based health cloud system using cryptographic modfels. // Health Leadership and Quality of Life 2024;3:8.
18. Davlatov, S., Sharipov, I., Mamatkulova, D., Boymatova, D., Oltiboyeva, M., Shamsutdinova, G., Kitayeva, N. (2024). Deep Learning-Based Natural Language Processing for the Identification and Multi-Label Categorization of Social Factors of Healthcare from Unorganized Electronic Medical Records. // Health Leadership and Quality of Life, 2024;(3):585.
19. Нематуллоев Т.К., Матлубов М.М. (2025). Спинальная анестезия у пациентов с морбидным ожирением: риски, преимущества и перспективы. // Инновационная медицина Кубани, 2025;10(3):99-105.
20. Yunuskhodjaeva K., Almatova U., Karimov N., Khaydarova S., Jalolova S., Bahodir A., Toshmatov, I. (2025). The role of digital technology in archiving ethno-touristic landmarks. // Archives for Technical Sciences/Arhiv za Tehnicke Nauke, 2025;(32).
21. Гойибов С.С. Impact of intravenous Iron Therapy on outcomes in heart failure patients with Iron deficiency 2020.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.716.8-002-08+616.314-089.87-06

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

[1]Шодиев С.Н. https://orcid.org/1998-2334-0998-1224
[1]Тожиев Ф.И. https://orcid.org/2334-8888-1243-0991
Исмоилхужаева К.Г. https://orcid.org/2210-3221-6656-8771
[2]Камалова М.И. https://orcid.org/0000-0001-7248-1200

[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***

Воспалительные процессы в челюстно-лицевой области представляют собой одну из наиболее сложных и многогранных проблем современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Анатомо-топографические особенности данной области, включающей структуры различного эмбрионального происхождения, богатую васкуляризацию и иннервацию, множественные межтканевые пространства и тесную взаимосвязь с жизненно важными органами, обусловливают специфику течения воспалительных заболеваний и требуют особых подходов к их диагностике и лечению.

Ключевые слова: Одонтогенные оститы, остеомиелит челюстей, профилактика, лечение, антибактериальная терапия, хирургическое лечение, микробиологическая диагностика

ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИДАГИ ЯЛЛИҒЛАНИШ ЖАРАЁНЛАРИНИ ДАВОЛАШГА КОМПЛЕКС ЁНДАШУВ

[1]Шодиев С.Н. https://orcid.org/1998-2334-0998-1224
[1]Тожиев Ф.И. https://orcid.org/2334-8888-1243-0991
[1]Исмоилхўжаева К.Г. https://orcid.org/2210-3221-6656-8771
[2]Камалова М.И. https://orcid.org/0000-0001-7248-1200

[1]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-маил: info@tdmu.uz
[2]Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темур 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Юз-жаг соҳасидаги яллигланиш жараёнлари замонавий стоматология ва юз-жаг жарроҳлигининг энг мураккаб ва кўп қиррали муаммоларидан биридир. Ушбу соҳанинг анатомик ва топографик хусусиятлари, турли хил эмбрионал тузилмалар, бой васкуляризация ва иннервация, кўплаб тўқималараро бўшлиқлар ва ҳаётий муҳим органлар билан чамбарчас боглиқлиги яллигланиш касалликларининг ўзига хос кечишини белгилайди ва уларни ташхислаш ва даволашда алоҳида ёндашувларни талаб қилади.

Калит сўзлар: Одонтоген остит, жаг остеомиелитлари, профилактика, даволаш, антибактериал терапия, жарроҳлик даволаш, микробиологик диагностика

COMPREHENSIVE APPROACH TO THE TREATMENT OF INFLAMMATORY PROCESSES IN THE MAXILLOFACIAL REGION

[1]*Shodiev S.N.* *https://orcid.org/1998-2334-0998-1224*
[1]*Tojiev F.I.* *https://orcid.org/2334-8888-1243-0991*
[1]*Ismoilkhodzhaeva K.G.* *https://orcid.org/2210-3221-6656-8771*
[2]*Kamalova M.I.* *https://orcid.org/0000-0001-7248-1200*

[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***

Inflammatory processes in the maxillofacial region represent one of the most complex and multifaceted problems of modern dentistry and maxillofacial surgery. The anatomical and topographical features of this area, which includes structures of various embryonic origins, rich vascularization and innervation, numerous interstitial spaces, and close interaction with vital organs, determine the specific course of inflammatory diseases and require special approaches to their diagnosis and treatment.

Key words: Odontogenic ostitis, osteomyelitis of the jaws, prevention, treatment, antibacterial therapy, surgical treatment, microbiological diagnostics

Relevance

The modern understanding of the etiopathogenesis of odontogenic osteitis of the jaw bones has undergone significant changes in recent decades. If previously these diseases were considered primarily through the prism of classical infectious and inflammatory processes, now they are recognized as pathological conditions of a complex multifactorial nature, including microbiological, immunological, genetic, and anatomical-physiological components [1].

Odontogenic osteitis in adults and children represents a heterogeneous group of inflammatory diseases of the jaw bone tissue characterized by progressive damage to the cortical and spongy bones, which can significantly affect the quality of life of patients, the function of the chewing apparatus, and social functioning. According to epidemiological studies, the frequency of odontogenic osteomyelitis varies within 0.8-2.1 per 100,000 population, with jaw osteomyelitis accounting for up to 90% of all facial skeletal osteomyelitis cases. Despite the apparent "benignity" of the course in some cases, the severity of symptoms, the frequent development of complications in the form of pathological fractures, the formation of fistula pathways, and the development of sepsis create a significant clinical and social burden[2].

Over the past two decades, the understanding of the etiopathogenesis of odontogenic osteitis has significantly deepened and shifted from predominantly mechanical explanations to a multifactorial model that integrates the microbiological component, features of local and systemic immune response, genetic predisposition to the development of inflammatory diseases, as well as anatomical and physiological features of blood supply and innervation of the jaw bones. The results of molecular-biological and immunohistochemical studies confirm the role of pro- and anti-inflammatory cytokine imbalance, disorders in the complement system, and congenital immunity in the pathogenesis of bone destruction. Simultaneously, interest in studying the role of biofilm-forming microorganisms, including resistant strains of staphylococci, streptococci, and anaerobic flora, has increased, necessitating a review of approaches to antibacterial therapy. The concept of persistent inflammation, supported by microbial films and disruption of bone tissue repair processes, explains the chronicity of the process and resistance to standard therapy in some patients[3].

The clinical heterogeneity of odontogenic osteitis (variability of onset age, localization of the process, dynamics of symptoms, and spectrum of complications) makes the tasks of early risk stratification and prognosis, as well as the development of personalized treatment strategies, relevant. In this regard, the role of integrating clinical, laboratory, microbiological, and visualization biomarkers is increasing for

more accurate patient phenotyping, predicting disease progression, selecting optimal therapy, and monitoring treatment effectiveness [4].

The purpose of this review is to systematize modern data on the clinical, microbiological, and pathogenetic characteristics of odontogenic osteitis of the jaw bones, to discuss their prognostic significance and practical impact on the choice and optimization of therapy in the paradigm of personalized medicine.

The review is aimed at forming a holistic model linking biological mechanisms with clinical solutions, which can contribute to improving short-term and long-term outcomes in patients with odontogenic osteitis. The microbiological aspect of odontogenic ostitis attracts special attention from researchers. Modern studies demonstrate the polymicrobial nature of the infectious process with the predominance of anaerobic microorganisms (60-80% of cases), which indicates a significant contribution of the conditionally pathogenic flora to the development of the disease. However, the complexity of the microbial architecture of odontogenic foci, including both aerobic and obligate-anaerobic mechanisms, makes the identification of specific microbial markers and their clinical application a complex task [5].

The immunological component of the pathogenesis of osteitis gained recognition after isolating a subgroup of patients with disorders in the congenital and adaptive immune systems. This concept suggests that in genetically predisposed individuals, microbial invasion can trigger an excessive inflammatory response directed against bone structures, leading to the development of osteonecrosis and sequestration[6].

The relevance of studying the clinical, immunological, and microbiological aspects of odontogenic osteitis is due to the need to develop personalized approaches to diagnosis, prognosis, and treatment. Understanding the molecular mechanisms of osteitis development opens up opportunities for targeted therapeutic strategies and improvement of long-term outcomes in patients with odontogenic osteitis. The microbiological basis of odontogenic osteitis is confirmed by studies showing the isolation of pathogenic flora from lesions in 85-95% of cases. The most common pathogens are α-hemolytic streptococci, peptostreptococci, bacteroids, prevotele, and fusobacteria. Particular attention is paid to methicillin-resistant staphylococci (MRSA) and β-lactamase producers, the frequency of which increases [7].

Modern microbiological studies have identified several key pathogens associated with odontogenic osteitis. Particular attention is paid to genes encoding virulence factors (adhesions, invasions, toxins), the "quorum sensing" system, and the formation of biofilm. Polymorphisms in genes controlling these processes can affect the severity of the infectious process and resistance to therapy. Large-scale metagenome studies have revealed new microbial associations, including the role of Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, and Treponema denticola. These findings expand the understanding of molecular pathways involved in odontogenic ostitis and indicate the role of microbial interaction processes, biofilm formation, and immune response modulation. The concept of immunopathogenesis, proposed by modern researchers, suggests an autoimmune mechanism for the development of osteitis in some patients. According to this hypothesis, microbial antigens can imitate bone matrix proteins, leading to the production of cross-reacting antibodies and the development of inflammation in bone tissue [8].

Immunological studies in patients with odontogenic osteitis reveal elevated levels of antibodies to microbial antigens, as well as autoantibodies to bone tissue components (antibodies to type I collagen, osteocalcin, bone morphogenetic protein). Increased concentrations of pro-inflammatory cytokines (IL-1β, TNF-α, IL-6) in blood serum and tissue fluid maintain the role of neural inflammation in the pathogenesis of osteodestructive processes. Recent studies have expanded the understanding of immunopathogenesis by including a wider range of congenital and adaptive immunity disorders, which include various genetic and acquired risk factors for an excess inflammatory response [1].

Odontogenic osteitis exhibits significant clinical heterogeneity, complicating the prognosis of the disease. Identifying clinical subtypes based on the age of onset of the disease, the characteristics of the inflammatory process, concomitant diseases, and family history can contribute to a more accurate prognosis. Acute onset of the disease (with pronounced intoxication), predominance of osteolytic changes, absence of concomitant immunodeficiency conditions, and a negative history of systemic diseases are associated with a more favorable prognosis. On the contrary, subacute onset, pronounced sclerotic changes in the bones, concomitant diabetes mellitus, and immunodeficiency conditions predict a persistent course [2].

Understanding the microbiological and immunological mechanisms of odontogenic osteitis allows for the development of personalized therapeutic strategies. Pharmacogenetic studies demonstrate the influence of CYP450 gene polymorphisms, drug transporters, and receptors on the effectiveness and tolerance of antibacterial drugs traditionally used to treat ostitis. In patients with immunocompromised forms of osteitis, immunomodulatory approaches, including the use of biological drugs, pro-inflammatory cytokine inhibitors, and immunosuppressants, can be effective. However, these methods require careful patient selection and safety monitoring [3].

Conclusions

Modern data confirm the complex etiopathogenesis of odontogenic osteitis of the jaw bones, including microbiological factors, immunological disorders, and genetic predispositions, which requires a comprehensive multidisciplinary approach to diagnosis and treatment. Odontogenic osteitis is characterized by significant microbiological heterogeneity involving multiple pathogens that affect the processes of film formation, antibiotic resistance, and immune response modulation. Identifying specific microbial markers has prognostic significance for choosing the appropriate therapy. A significant portion of patients with odontogenic osteitis exhibit signs of immune response disorders, including increased levels of pro-inflammatory cytokines and autoantibodies, which supports the concept of immunocompromised inflammation and justifies the use of immunomodulatory approaches in selected patients. The integration of clinical data (age of onset, course characteristics, concomitant diseases) with microbiological markers and immunological indicators can improve disease progression prognosis and optimize therapeutic strategies. The pharmacogenetic findings open up prospects for individualized antibacterial therapy of odontogenic osteitis, potentially increasing treatment effectiveness and reducing the frequency of adverse effects. Further research is needed to validate microbiological and immunological biomarkers, develop standardized diagnostic and treatment protocols for various subtypes of ostitis, and evaluate the long-term effectiveness of personalized therapeutic approaches.

LIST OF REFERENCES:

1. Andreev I.M., Petrosyan G.G., Stepanov A.V. et al. Comprehensive analysis of microbiome in odontogenic jaw osteomyelitis: new possibilities of personalized therapy. // Dentistry. 2022;101 (4):23-31.
2. Belyakov N.A., Sokolova M.V., Ivanov S.Yu. et al. Clinical assessment of patients with odontogenic osteitis: 2023 expert consensus recommendations. // Journal of Infectious Pathology. 2023;30(2):89-105.
3. Volkov A.G., Dmitriev N.S., Korablin M.M. et al. Hereditary predisposition factors to odontogenic osteomyelitis: analysis of full-genome associations. Medical genetics. 2021;20(6):15-28.
4. Grigoriev S.S., Markov P.V., Alexandrov I.O. et al. Immunological and cytokine profiles in odontogenic ostitis: systematic overview and meta-analysis. // Immunology and allergology. 2023;42(3):234-251.
5. Martynov D.V., Gantsev K.Sh., Printsev A.A. Odontogenic osteomyelitis of the jaws: clinical spectrum and modern approaches to treatment. // Maxillofacial surgery. 2021;15(2):45-67.
6. Morozov I.A., Brennan E.M., Johnko S. et al. Treatment of acute odontogenic osteitis in a large population sample. // Journal of Maxillofacial Surgery. 2022;34(3):156-173.
7. Pashkov E.P., Fernandes T.V., Sharp F. et al. Genetic architecture of odontogenic osteomyelitis: the role of rare and frequent variants in the disruption of the immune response and bone metabolism. // Molecular medicine. 2021;28:154-169.
8. Robertson M.M., Eapen V., Singer H.S. et al. Odontogenic ostitis of the maxillofacial region: modern concepts. // Stomatology reviews. 2020;3:78-94.

Entered 20.09.2015

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.832-004.2-053.9:618.2-089.888.61

ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗЛИ БЕМОРЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИКНИ ТИББИЙ КУЗАТИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ СТРАТЕГИЯЛАРИ

Ш.М. Ҳамидова https://orcid.org/2112-0001-1331-2309

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

✓ ***Резюме***

Тарқоқ склероз (ТС) марказий асаб тизимининг энг кенг тарқалган сурункали демиелинизацияловчи касалликларидан бири бўлиб, асосан ёш кишиларга таъсир кўрсатади. ТС билан оғриган беморларда ҳомиладорликни олиб бориш алоҳида тиббий-ижтимоий аҳамият касб этади, чунки бу касаллик аёл ҳаётининг энг фаол репродуктив даврида - 20-40 ёшда намоён бўлади. Узоқ вақт давомида тарқоқ склерозда ҳомиладорлик мақсадга мувофиқ эмас ва она ҳамда ҳомила учун потенциал хавфли деб ҳисобланган. Бу қарашлар ҳомиладорлик жараёнининг демиелинизацияловчи касаллик кечишига салбий таъсири ва патологиянинг авлодга ўтиш хавфи юқорилиги ҳақидаги тахминларга асосланган эди. Бироқ, сўнгги йигирма йилликдаги кенг қамровли истиқболли тадқиқотлар натижалари ТС ва ҳомиладорлик ўртасидаги ўзаро боғлиқлик тушунчасини тубдан ўзгартирди.

Калит сўзлар: тарқоқ склероз, ҳомиладорлик, иммуномодулловчи даволаш, қўзғалиш, туғруқдан кейинги давр.

СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ МЕДИЦИНСКОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОК С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Ш. М. Хамидова https://orcid.org/2112-0001-1331-2309

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

✓ ***Резюме***

Рассеянный склероз (РС) представляет собой одно из наиболее распространенных хронических демиелинизирующих заболеваний центральной нервной системы, поражающих преимущественно лиц молодого возраста. Особую медико-социальную значимость приобретает ведение беременности у пациенток с РС, поскольку заболевание манифестирует в наиболее активном репродуктивном периоде жизни женщины – в возрасте 20-40 лет. Длительное время беременность при рассеянном склерозе рассматривалась как нежелательная и потенциально опасная как для матери, так и для плода. Данные представления были основаны на предположениях о негативном влиянии гестационного процесса на течение демиелинизирующего заболевания и высоком риске передачи патологии потомству. Однако результаты крупных проспективных исследований последних двух десятилетий кардинально изменили понимание взаимосвязи между РС и беременностью.

Ключевые слова: рассеянный склероз, беременность, иммуномодулирующая терапия, обострение, послеродовой период.

MODERN STRATEGIES FOR MEDICAL COMPORTANCE OF PREGNANCY IN PATIENTS WITH DISTRIBUTED SCLEROSIS

Sh.M. Khamidova https://orcid.org/2112-0001-1331-2309

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

✓ ***Resume***

Multiple sclerosis (MS) is one of the most common chronic demyelinating diseases of the central nervous system, affecting primarily young people. Management of pregnancy in patients with RS is of particular medical and social importance, as the disease manifests itself during the most active reproductive period of a woman's life - at the age of 20-40. For a long time, multiple sclerosis pregnancy was considered unwanted and potentially dangerous for both mother and fetus. These ideas were based on assumptions about the negative impact of the gestational process on the course of the demyelinating disease and the high risk of pathology transmission to offspring. However, the results of major prospective studies in the last two decades have fundamentally changed the understanding of the relationship between RS and pregnancy.

Keywords: multiple sclerosis, pregnancy, immunomodulatory therapy, exacerbation, postpartum period.

Долзарблиги

Тарқоқ склероз (ТС) марказий асаб тизимининг сурункали аутоиммун демиэлинловчи касаллиги бўлиб, бош ва орқа мия оқ моддасининг кўп ўчоқли зарарланиши билан тавсифланади. Касаллик яққол жинсий мойилликка эга: аёллар ТС билан эркакларга нисбатан 2-3 баробар кўпроқ касалланади, бунда касалланиш чўққиси репродуктив ёшга (20-40 ёш) тўғри келади.

Эпидемиологик маълумотларга кўра, дунёда ТС тарқалиши тахминан 2,8 миллион кишини ташкил этади, уларнинг тахминан 65-75 фоизи аёллардир. Бу шуни англатадики, ТС билан оғриган беморларда ҳомиладорликни режалаштириш ва олиб бориш масалалари замонавий неврология ва акушерликнинг долзарб муаммосига айланган [1].

Узоқ вақт давомида ТС касаллик кечишининг ёмонлашиши ва ҳомилага салбий таъсир кўрсатишидан хавотирланиб, ҳомиладорликка қарши кўрсатма деб ҳисобланган. Бироқ, сўнгги ўн йилликларда тўпланган клиник тажриба ва кўплаб тадқиқотлар натижалари ТС ва ҳомиладорликнинг ўзаро таъсири ҳақидаги тасаввурларни сезиларли даражада ўзгартирди [2].

Тарқоқ склероз (ТС) марказий асаб тизимининг энг мураккаб ва кўп қиррали касалликларидан бири бўлиб, сўнгги ўн йилликларда касалланишнинг демографик хусусиятларининг ўзгариши ва беморлар учун прогнознинг сезиларли даражада яхшиланиши туфайли алоҳида тиббий-ижтимоий аҳамият касб этди. Ушбу сурункали аутоиммун демиэлинловчи касаллик, демиэлинизатсия ва склерознинг кўплаб ўчоқларини шакллантириш билан бош мия ва орқа мия оқ моддасининг прогрессив зарарланиши билан тавсифланади. У узоқ вақт давомида тиббий ҳамжамият томонидан салбий прогноз ва чекловлар нуқтаи назаридан беморларнинг ҳаёт фаолиятининг турли соҳаларида, шу жумладан репродуктив функтсияда кўриб чиқилган [3].

Тарқоқ склерознинг замонавий эпидемиологик манзараси глобал миқёсда касалланишнинг барқарор ўсиш тенденциясини кўрсатмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ва турли миллий регистрлар маълумотларига кўра, дунёда тарқоқ склероз билан касалланган беморларнинг умумий сони 2,8 миллиондан ошади, баъзи минтақаларда тарқалиш кўрсаткичлари 100 000 аҳолига 200-300 ҳолатга етади. Айниқса, Шимолий Америка ва Европанинг иқтисодий жиҳатдан ривожланган мамлакатларида касалланишнинг энг юқори ўсиши қайд этилганлиги эътиборга лойиқдир. Бу ерда диагностика имкониятларини такомиллаштириш, юқори сезгир нейровизуализатсия усулларини жорий этиш ва тиббий ёрдам сифатини ошириш касалликни эрта босқичларда аниқлашнинг сезиларли даражада кўпайишига олиб келди [4].

Тарқоқ склероз эпидемиологиясининг энг характерли хусусиятларидан бири унинг кескин жинсий мойиллиги бўлиб, у сўнгги ўн йилликларда кучайиш тенденциясини кўрсатмоқда. Агар XX асрнинг ўрталарида касалланган аёллар ва эркаклар нисбати тахминан 1,5-2:1 ни ташкил этган бўлса, замонавий эпидемиологик тадқиқотлар бу нисбатнинг аёллар фойдасига 3-4:1 гача ошганлигини кўрсатмоқда. Ушбу қонуният, айниқса, 20-40 ёш гуруҳида яққол намоён бўлади, бу аёлларнинг репродуктив фаоллигининг энг юқори чўққисига тўғри келади. Бу эса касалликнинг туғилиш билан боғлиқ жараёнларга таъсири масалаларига алоҳида аҳамият беради [5].

Тарқоқ склероз билан касалланишнинг ёш таркиби аёллар ҳаётининг репродуктив даврида аниқ концентрацияни кўрсатади, касалликнинг бошланишининг максимал частотаси 25-35 ёшга тўғри келади. Турли географик минтақаларда ўтказилган йирик популятсион тадқиқотлар натижаларига кўра, аёлларда тарқоқ склерознинг барча ҳолатларининг тахминан 70-80 фоизи айнан репродуктив ёшда ташхисланади. Бу шуни англатадики, ТС билан оғриган беморларнинг аксарияти ташхис қўйилган пайтда аллақачон фарзанд кўрган ёки келажакда ҳомиладорликни режалаштирган. Шу сабабли, репродуктив саломатлик масалалари ушбу тоифадаги беморларга тиббий ёрдам кўрсатиш тизимида марказий ўрин эгаллайди [6,7].

Тарқоқ склероз ва ҳомиладорликнинг ўзаро таъсири муаммосининг тарихий жиҳати сўнгги юз йилликда илмий тушунчалар ва клиник ёндашувларнинг тубдан ўзгариши билан тавсифланади. XX асрнинг биринчи ярмида ТС билан оғриган аёлларда фарзанд кўриш имконияти тўғрисида ўта пессимистик қарашлар устунлик қилган. Бу касаллик патогенези тўғрисидаги билимларнинг чекланганлиги, самарали даволаш усулларининг йўқлиги ва салбий умумий прогноз билан боғлиқ эди. Ҳомиладорлик тарқоқ склерознинг кечишини муқаррар равишда ёмонлаштирадиган ва ногиронликнинг ривожланишини тезлаштирадиган омил сифатида кўриб чиқилган. Шунинг учун ушбу ташхис қўйилган аёлларга ҳомиладорликни режалаштириш қатъиян тавсия этилмаган ва агар у содир бўлса, кўпинча тиббий кўрсатмаларга кўра аборт қилиш таклиф қилинган. Ушбу ғояларни тубдан қайта кўриб чиқиш XX асрнинг иккинчи ярмида клиник кузатувларнинг тўпланиши ва ҳомиладорлик ҳамда тарқоқ склерознинг ўзаро таъсирининг янада мураккаб ва ноаниқ манзарасини кўрсатган биринчи тизимли тадқиқотлар туфайли бошланди**.** Ушбу кузатувлар янада кенг кўламли ва услубий жиҳатдан қатъий тадқиқотларни рағбатлантирди, уларнинг натижалари ушбу муаммо бўйича замонавий тасаввурларнинг асосини ташкил этди [8].

Тарқоқ склероз ва ҳомиладорлик ўртасидаги боғлиқликни тушунишда инқилобий босқич 1990-2000 йилларда ўтказилган бир қатор йирик проспектив тадқиқотлар, жумладан машҳур ПРИМС (Pregnancy in Multiple Sclerosis) тадқиқоти бўлди. Бу тадқиқот ҳомиладорлик, айниқса учинчи триместрда, ТС зўрайиш частотасининг сезиларли даражада пасайиши билан боғлиқлигини, кейинчалик эса туғруқдан кейинги дастлабки ойларда қайталаниш хавфининг вақтинчалик ошишини ишончли тарзда кўрсатди. Ушбу маълумотлар клиник амалиётни тубдан ўзгартирди ва замонавий тавсияларнинг шаклланишига олиб келди, уларга кўра тарқоқ склерознинг мавжудлиги ҳомиладорликка қарши кўрсатма ҳисобланмайди [9].

Ҳомиладорликнинг тарқоқ склероз кечишига таъсири асосида ётувчи патогенетик механизмларни замонавий тушуниш ҳомиладор аёл организмида рўй берувчи иммунологик ўзгаришларни чуқур ўрганишга асосланади. Ҳомиладорлик ўзига хос физиологик ҳолат бўлиб, она организмининг юқумли агентларга қаршилик кўрсатиш қобилиятини сақлаб қолган ҳолда, ярим аллоген ҳомилага иммунологик толерантликка эришиш зарурати билан тавсифланади. Бу мураккаб мувозанатга гормонал ва иммунологик ўзгаришлар мажмуаси туфайли эришилади, уларнинг кўпчилиги тарқоқ склероз патогенези асосида ётган аутоиммун жараёнларга модулловчи таъсир кўрсатади [10].

Тарқоқ склерозда ҳомиладорликнинг ҳимоя таъсирини тушунтиришда иммун жавобнинг яллиғланишга моил Тҳ1-туридан яллиғланишга қарши Тҳ2-турига ўтиши тушунчаси асосий роль ўйнайди. Репродуктив иммунологияда биринчи марта тасвирланган бу ҳодиса ҳомиладорлик даврида аутоиммун касалликлар динамикасини тушуниш учун жуда муҳим бўлиб чиқди. Интерферон-γ, интерлейкин-2 ва ўсма некрози омили-α каби яллиғланишга моил ситокинлар ишлаб чиқарилиши билан тавсифланган Тҳ1-воситали иммун жавоб тарқоқ склероз патогенезида марказий роль ўйнайди, микроглиянинг фаоллашишини, гематоэнсефалик тўсиқнинг ўтказувчанлигини ва демиелинизатсия жараёнларини рағбатлантиради [11].

Ҳомиладорлик билан бирга кечадиган гормонал ўзгаришлар тарқоқ склерознинг ҳомиладорлик даврида кечишини тушунтириб берадиган яна бир муҳим механизмдир. Эстрогенлар, айниқса эстриол даражасининг сезиларли даражада ошиши (ҳомиладорликдан ташқаридаги концентрациядан юзлаб баравар юқори бўлган) асаб тўқималарига кўп қиррали таъсир кўрсатади. Эстриол исботланган нейропротектив хусусиятларга эга, ремиелинизатсия жараёнларига ёрдам беради, микроглия ва астроцитлар функциясини модуляция қилади, шунингдек, гематоэнсефалик тўсиқнинг ўтказувчанлигига таъсир қилади. Ҳомиладорлик

пайтида контсентратсияси сезиларли даражада ошадиган прогестерон яллиғланишга қарши ва нейропротектив таъсирларни, шу жумладан олигодендроситлар томонидан миелин ишлаб чиқаришни рағбатлантиришни намоён этади [12].

Замонавий шароитда тарқоқ склероз билан оғриган беморларда ҳомиладорликни олиб бориш муаммосининг долзарблиги нафақат тиббий, балки ижтимоий-демографик омиллар билан ҳам белгиланади. Ривожланган мамлакатларга хос бўлган фарзанд кўришни кечроқ муддатга қолдириш тенденцияси шуни англатадики, тобора кўпроқ аёллар ТС ташхиси қўйилгандан сўнг ҳомиладорликни режалаштириш заруратига дуч келишмоқда. Шу билан бирга, самарали касалликни ўзгартирувчи дори воситаларини жорий этиш туфайли касаллик прогнозининг сезиларли даражада яхшиланиши ТС билан оғриган беморларнинг репродуктив режаларини янада дадил ва реалистик бўлишига олиб келди.

Айниқса, ҳомиладорликни режалаштириш ва ҳомиладорлик даврида иммуномодулятсияловчи терапияни давом эттириш ёки тўхтатиш тўғрисида қарор қабул қилиш зарурати қийинчилик туғдиради. Тарқоқ склерозни даволаш учун замонавий дори воситалари арсенали ўндан ортиқ турли хил дори воситаларини ўз ичига олади, уларнинг ҳар бири ҳомиладорлик ва лактация даврида ўзига хос хавфсизлик профилига эга. Натализумаб, финголимод ёки окрелизумаб каби энг самарали замонавий дорилардан баъзилари ҳомиладорликдан олдин тўхтатишни пухта режалаштиришни талаб қилади, бу эса касалликнинг фаоллашиш хавфини вақтинча ошириши мумкин. Тарқоқ склерозда ҳомиладорликни олиб бориш муаммосининг фанлараро хусусияти невролог, акушер-гинеколог, иммунолог, генетик ва бошқа турли мутахассисларнинг ҳамкорликдаги ишини талаб этади. Ҳомиладорликни режалаштиришдан то туғруқдан кейинги давргача бўлган ҳар бир босқич касаллик кечиши, даволаш самарадорлиги, беморнинг ўзига хос хусусиятлари ва ҳомила ҳолатини ҳисобга олган ҳолда махсус ёндашувни талаб қилади.

Муаммонинг психологик-ижтимоий жиҳатларини ҳам эътибордан четда қолдириш мумкин эмас. Тарқоқ склероз ташхиси кўпинча кучли руҳий стресс, келажакка нисбатан ноаниқлик ва касалликнинг ҳаёт сифатига таъсири ҳақидаги хавотирлар билан кечади. Фарзанд кўриш имконияти, касалликнинг авлодларга ўтиш хавфи, ота-оналик вазифаларини тўлиқ бажара олиш қобилияти билан боғлиқ масалалар нозик ёндашувни ва профессионал психологик кўмакни талаб қилади.

Тарқоқ склерознинг генетик жиҳатлари репродуктив қарорлар қабул қилиш жараёнига яна бир мураккаблик қатламини қўшади. ТС классик ирсий касаллик бўлмаса-да, унинг ривожланишида генетик мойиллик маълум роль ўйнайди. ТС билан оғриган беморларнинг фарзандларида касалликнинг ривожланиш хавфи нисбатан паст (умумий аҳоли хавфи 0,1-0,2% га нисбатан 2-5%), аммо бу рақамлар бўлажак ота-оналарни ташвишга солиши мумкин ва генетик маслаҳат доирасида батафсил муҳокама қилиниши лозим. Муаммонинг иқтисодий жиҳатлари ҳам эътиборга лойиқ, чунки тарқоқ склерози бор аёлларда ҳомиладорликни олиб бориш қўшимча тиббий ресурсларни, жумладан мутахассисларнинг тез-тез маслаҳатлари, қўшимча текширувлар, она ва ҳомила ҳолатини махсус кузатишни талаб қилиши мумкин. Шу билан бирга, ҳомиладорликни тўғри режалаштириш ва олиб бориш асоратлар ривожланишининг олдини олиши ва узоқ муддатли тиббий ёрдам харажатларини камайтириши мумкин.

Телетиббиёт технологиялари ва саломатликни кузатиш учун рақамли платформаларнинг ривожланиши, айниқса чекка ҳудудларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдамдан фойдаланиш имконияти чекланган шароитда тарқоқ склерози бор ҳомиладор аёлларни кузатиш сифатини яхшилаш учун янги имкониятлар яратмоқда. Белгиларни масофадан кузатиш, виртуал маслаҳатлар ўтказиш ва касаллик кечишини кузатиш учун мобил иловалардан фойдаланиш ушбу тоифадаги беморларга тиббий ёрдам кўрсатиш сифатини сезиларли даражада яхшилаши мумкин.

Шундай қилиб, тарқоқ склерози бор беморларда ҳомиладорликни олиб бориш муаммоси замонавий тиббиётнинг кўп қиррали муаммоси бўлиб, турли соҳалар - неврология, акушерлик, иммунология, фармакология, психология ва ижтимоий тиббиёт билимларини уйғунлаштиришни талаб этади. Ушбу муаммони муваффақиятли ҳал этиш фақат ҳар бир беморнинг ўзига хос хусусиятларини, унинг касаллиги кечишини, ижтимоий шароитларини ва репродуктив режалар бўйича шахсий афзалликларини ҳисобга олган ҳолда индивидуал ёндашувни ривожлантириш орқали мумкин бўлади.

Хулоса

Тарқоқ склероз ва ҳомиладорликнинг ўзаро таъсири ҳақидаги замонавий қарашлар сўнгги ўн йилликларда тубдан ўзгарди. Ҳомиладорлик нафақат ТС билан оғриган аёлларга қарши кўрсатма эмас, балки касалликнинг кечишига, айниқса учинчи учойлик даврида ижобий таъсир кўрсатиши мумкин. Ушбу соҳадаги кейинги тадқиқотлар ҳомиладорлик даврида қўллаш учун хавфсизроқ дори воситаларини ишлаб чиқиш, туғруқдан кейинги даврда зўрайиш белгиларини аниқлаш ва беморларни олиб бориш усулларини такомиллаштириш йўналишида олиб борилмоқда.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алифирова В.М., Бисага Г.Н., Трошина Е.М. Рассеянный склероз и беременность: современные аспекты ведения пациенток // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(4):76-84.
2. Бойко А.Н., Гусев Е.И., Демина Т.Л. и др. Рассеянный склероз: диагностика, лечение, специалисты. Клинические рекомендации. / М.: Изд-во «Реал Тайм», 2021; 180 стр.
3. Завалишин И.А., Головкин В.И. Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики. / М.: Медицина, 2019; 640 стр.
4. Confavreux C., Hutchinson M., Hours M.M., Cortinovis-Tourniaire P., Moreau T.; Pregnancy in Multiple Sclerosis Group. Rate of pregnancy-related relapse in multiple sclerosis // N. Engl. J. Med. 1998;339(5):285-291.
5. Dobson R., Dassan P., Roberts M. et al. UK consensus on pregnancy in multiple sclerosis: 'Association of British Neurologists' guidelines // Pract. Neurol. 2019;19(2):106-114.
6. Hellwig K., Haghikia A., Rockhoff M., Gold R. Multiple sclerosis and pregnancy: experience from a nationwide database in Germany // Ther. Adv. Neurol. Disord. 2012;5(5):247-253.
7. Langer-Gould A., Huang S.M., Gupta R. et al. Exclusive breastfeeding and the risk of postpartum relapses in women with multiple sclerosis // Arch. Neurol. 2009;66(8):958-963.
8. Lu E., Wang B.W., Guimond C., Synnes A. et al. Disease-modifying drugs for multiple sclerosis in pregnancy: a systematic review // Neurology. 2012;79(11):1130-1135.
9. Portaccio E., Moiola L., Martinelli V. et al. Pregnancy decision-making in women with multiple sclerosis treated with natalizumab: II: Maternal risks // Neurology. 2018;90(10):832-839.
10. Vukusic S., Hutchinson M., Hours M. et al. Pregnancy and multiple sclerosis (the PRIMS study): clinical predictors of post-partum relapse // Brain. 2004;127(6):1353-1360.
11. Wendel E.M., Bertolini A., Midaglia L. et al. Multiple sclerosis: The impact of pregnancy and childbirth // J. Autoimmun. 2020;107:102-374.
12. Zecca C., Riccitelli G.C., Disanto G. et al. Treatment of multiple sclerosis during pregnancy and breastfeeding // Expert. Opin. Drug. Saf. 2020;19(6):623-633.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.65-002-092-07-08

КЛИНИЧЕСКИЕ, МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОБИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНОГО ОРХОЭПИДИДИМИТА И ВОЗМОЖНОСТИ ОПТИМИЗАЦИИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Ф.Ф.Рахимов https://orcid.org/0009-0003-2962-9785 E-mail: rahimov.farruh@bsmi.uz
Хамдамов Б.З. E-mail: dr.hamdamov@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

В последние годы значительно возрос интерес к применению фотодинамической терапии (ФДТ) в урологической практике, особенно при лечении воспалительных заболеваний органов мошонки. Метод сочетает использование фотосенсибилизаторов и светового излучения определённой длины волны, обеспечивая локальное уничтожение микроорганизмов и стимуляцию процессов регенерации тканей. В проведённом исследовании показана целесообразность применения ФДТ у пациентов с гнойно-деструктивными формами орхоэпидидимита в сочетании с хирургическим лечением. Отмечено более быстрое купирование воспалительной реакции, уменьшение болевого синдрома, снижение частоты осложнений и потребности в повторных оперативных вмешательствах. Полученные данные указывают на перспективность внедрения фотодинамической терапии в клиническую практику урологии как эффективного дополнения к стандартным методам лечения.

Ключевые слова: орхоэпидидимит, фотодинамическая терапия, воспалительные заболевания мошонки, хирургическое лечение, регенерация тканей.

CLINICAL, MICROBIOLOGICAL AND IMMUNOBIOCHEMICAL FEATURES OF ACUTE SUPPURATIVE ORCHIEPIDIDYMITIS AND OPPORTUNITIES FOR OPTIMIZATION OF DIAGNOSIS AND TREATMEN

F.F. Rakhimov https://orcid.org/0009-0003-2962-9785 E-mail: rahimov.farruh@bsmi.uz
Khamdamov B.Z. E-mail: dr.hamdamov@mail.ru

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***

In recent years, there has been growing interest in the use of photodynamic therapy (PDT) in urological practice, particularly in the management of inflammatory diseases of the scrotum. The method combines photosensitizing agents with light irradiation of a specific wavelength, providing local antimicrobial action and stimulation of tissue regeneration. The study demonstrated the feasibility of applying PDT in patients with purulent-destructive forms of orchiepididymitis in combination with surgical treatment. A faster reduction of inflammatory response, alleviation of pain, lower complication rates, and decreased need for repeated surgical interventions were observed. These findings highlight the potential of photodynamic therapy as an effective adjunct to standard treatment strategies in clinical urology.

Keywords: orchiepididymitis, photodynamic therapy, scrotal inflammatory diseases, surgical treatment, tissue regeneration.

O‘TKIR YIRINGLI-DESTRUKTIV ORXOEPIDIDIMITNING KLINIK, MIKROBIOLOGIK VA IMMUNOBIOKIMYOVIY XUSUSIYATLARI VA DIAGNOSTIKA VA DAVOLASHNI OPTIMALLASHTIRISH IMKONIYATLARI

F.F. Rahimov https://orcid.org/0009-0003-2962-9785 *Email:* rahimov.farruh@bsmi.uz
B.Z. Hamdamov Elektron pochta: dr.hamdamov@mail.ru

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

✓ ***Rezyume***

So'nggi yillarda urologik amaliyotda, xususan, skrotumning yallig'lanish kasalliklarini davolashda fotodinamik terapiya (PDT) dan foydalanishga qiziqish sezilarli darajada oshdi. Bu usul fotosensibilizatorlar va ma'lum bir to'lqin uzunligi yorug'ligini birlashtiradi, mikroorganizmlarning lokal ravishda yo'q qilinishini ta'minlaydi va to'qimalarni qayta tiklash jarayonlarini rag'batlantiradi. Ushbu tadqiqot orxiepididimitning yiringli-destruktiv shakllari bo'lgan bemorlarda jarrohlik davolash bilan birgalikda PDT dan foydalanishning maqsadga muvofiqligini ko'rsatdi. Yallig'lanish reaktsiyasining tez bartaraf etilishi, og'riqning kamayishi va asoratlarning kamayishi va takroriy jarrohlik zarurati qayd etildi. Ushbu ma'lumotlar fotodinamik terapiyani standart davolash usullariga samarali qo'shimcha sifatida klinik urologik amaliyotga joriy etish imkoniyatini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: orxiepididimit, fotodinamik terapiya, skrotumning yallig'lanish kasalliklari, jarrohlik davolash, to'qimalarning regeneratsiyasi.

Актуальность

Орхоэпидидимит относится к числу наиболее распространённых урологических заболеваний воспалительного характера, встречающихся у мужчин трудоспособного и репродуктивного возраста. По данным различных авторов, данная патология составляет значительный процент от числа экстренных госпитализаций в урологические стационары [1]. Особую клиническую значимость имеют гнойно-деструктивные формы орхоэпидидимита, которые сопровождаются выраженными морфологическими изменениями тканей яичка и придатка, приводят к нарушению их функционального состояния и нередко требуют радикальных хирургических вмешательств, вплоть до орхиэктомии. В результате у пациентов формируются тяжёлые осложнения — хроническая боль, бесплодие, снижение гормональной функции, что негативно отражается на качестве жизни и социальной активности мужчин [2, 3].

Современные подходы к лечению орхоэпидидимита основаны на комбинации антибактериальной терапии, дезинтоксикационных мероприятий и хирургических вмешательств, направленных на санацию очага инфекции. Однако в ряде случаев традиционная тактика оказывается недостаточно эффективной [4, 6]. Высокая устойчивость патогенной микрофлоры к антибиотикам, распространённость полимикробных ассоциаций, выраженные деструктивные изменения тканей обуславливают необходимость поиска новых методов, способных повысить результативность лечения, сократить сроки купирования воспаления и снизить риск осложнений. Именно поэтому актуальность изучения альтернативных и вспомогательных технологий лечения орхоэпидидимита не вызывает сомнений [5].

Одним из перспективных направлений является внедрение фотодинамической терапии (ФДТ) [7, 8]. Данный метод основан на использовании фотосенсибилизирующих препаратов, которые избирательно накапливаются в патологически изменённых тканях и при воздействии светового излучения определённой длины волны активируются, вызывая образование активных форм кислорода. Эти соединения обладают выраженным антимикробным, противовоспалительным и цитотоксическим действием, что позволяет эффективно устранять патогенную микрофлору, снижать интенсивность воспалительной реакции и стимулировать процессы регенерации [9].

Фотодинамическая терапия уже зарекомендовала себя как эффективный метод лечения в онкологии, дерматологии и стоматологии. В последние годы появились первые данные об

успешном её применении в урологии, в частности при хроническом простатите, цистите и пиелонефрите. Однако использование ФДТ при гнойно-деструктивных формах орхоэпидидимита остаётся недостаточно изученным и требует клинического обоснования. В условиях роста антибиотикорезистентности и увеличения числа пациентов с тяжёлым течением заболевания внедрение ФДТ может стать важным шагом к повышению эффективности урологической помощи [10, 11].

Применение фотодинамической терапии в комплексе с хирургическим лечением позволяет решать сразу несколько задач: обеспечивать более полное устранение патогенной микрофлоры в зоне воспаления, уменьшать выраженность послеоперационного болевого синдрома, ускорять процессы восстановления тканей мошонки и снижать риск рецидива заболевания. Кроме того, использование отечественных фотосенсибилизаторов и источников излучения делает данный метод доступным и экономически оправданным [12, 13].

Таким образом, исследование эффективности фотодинамической терапии при гнойно-деструктивных формах орхоэпидидимита является актуальным направлением современной урологии [14]. Оно отвечает потребностям клинической практики в поиске инновационных и безопасных технологий, способных не только повысить результаты лечения и снизить количество осложнений, но и способствовать сохранению репродуктивного здоровья мужчин. Полученные данные могут послужить основой для формирования новых стандартов и протоколов ведения больных с воспалительными заболеваниями органов мошонки [15].

Цель исследования: изучит клинических, микробиологических и иммунобиохимических особенности острого гнойно-деструктивного орхоэпидидимита и возможности оптимизации диагностики и лечения.

Материал и методы исследования

Настоящее исследование основано на клиническом материале, включающем данные 110 пациентов с острым гнойно-деструктивным орхоэпидидимитом, проходивших лечение в 2023–2024 гг. в хирургическом отделении Бухарского филиала Республиканского центра экстренной медицинской помощи, являвшегося клинической базой кафедры урологии БухМИ. В исследование включены пациенты в возрасте от 18 до 85 лет (средний возраст составил 37,03±3,4 года), давшие информированное согласие на участие и соответствующие критериям включения и исключения. Все больные были разделены на две сопоставимые группы по 55 человек в зависимости от применяемой лечебной тактики. В основной группе пациентам проводилось оперативное вмешательство на органах мошонки с применением интраоперационной фотодинамической коррекции, при этом использовался 0,05% раствор метиленового синего в сочетании с облучением красным светом от светодиодной установки отечественного производства «ВОСТОК-010203». В контрольной группе пациенты получали аналогичное хирургическое лечение без применения ФДТ. Физикальное обследование начинали с осмотра мошонки, обращая внимание на гиперемию, степень складчатости кожи, объём и болезненность, а выраженность болевого синдрома определяли по визуальной аналоговой шкале (Visual Analog Scale, VAS). Для оптимизации и повышения эффективности хирургического лечения у пациентов основной группы интраоперационная фотодинамическая коррекция проводилась с использованием установки «ВОСТОК-010203», разработанной в ООО «NAF» в Республике Узбекистан.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Вклад авторов: идея, концепция и дизайн исследования, статистическая.

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

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

Результат и обсуждения

Таким образом, сравнение результатов обследования между основной и контрольной группой не выявило достоверных различий (P>0,05). Большинство (68,2%) больных составляли мужчины от 18 до 49 лет, т.е. наиболее трудоспособного и активного в половом отношении возраста. Причинами деструктивных изменений в 73,6% явилось позднее обращение, либо неадекватная оценка самочувствия пациентов. Основными факторами приведших к развитию орхоэпидидимита, явилось, что 41,8% пациентов отмечали ранее перенесенные воспалительные заболевания других органов и систем и в 33,6% - отмечали переохлаждение. В крови наблюдались выраженные признаки воспаления: повышенный лейкоцитоз, ускоренное СОЭ и лимфопения.

Ни в одном случае специфической этиологии воспалительного процесса (Neisseria gonorrhoeae, Trichomonas vaginalis) выявлено не было при анализе мазка из уретры. Этиологический фактор возбудителя по данным бактериологического посева мочи был установлен лишь в 22,7% наблюдений. Интраоперационное взятие материала позволило увеличить выявляемость этиологии возбудителя в 4 раза, при этом ведущее место в микрофлоре занимала кишечная палочка- до 80%.

Ультразвуковые методы в различных режимах исследования позволили диагностировать гнойно-деструктивные формы орхоэпидидимита во всех наблюдениях, а исследование кровотока показало увеличение скоростных показателей по яичковой артерии на стороне поражения и снижение индекса рези¬стентности. Это позволило определить и уточнить изменения в органах мошонки, что и определило хирургическую тактику лечения у больных (рис.1).

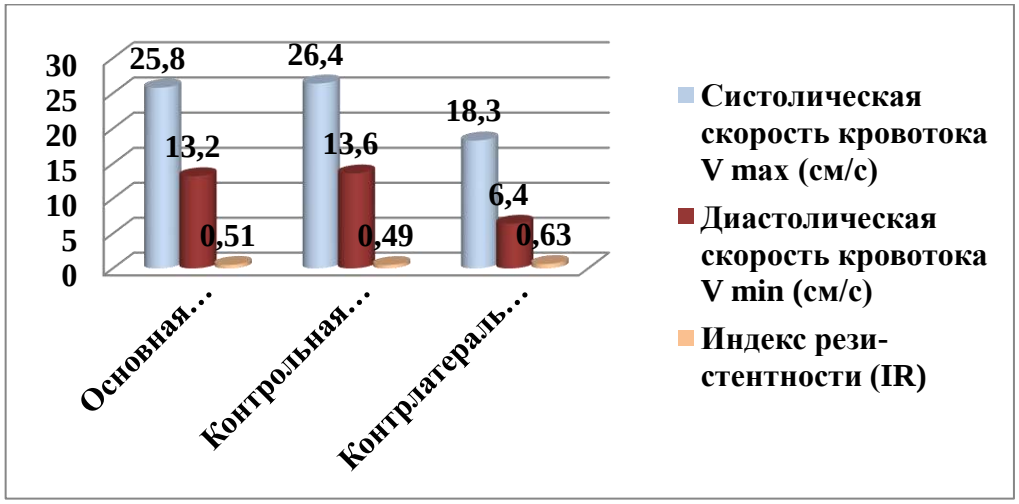


Рисунок-1. Допплерографические показатели кровотока на a. testicularis у больных с гнойно-деструктивныым орхоэпидидимитом

Исследование иммунобиохимических маркеров на системном и локальном уровне у больных с острым гнойно-деструктивным орхоэпидидимитом, показало выраженную системную активацию иммунновоспалительной реактивности. В системном иммунитете наблюдалось: достоверное повышение уровней IL-6 до 20,2 ± 0,21 пг/мл (в 3,77 раза выше контроля), IL-18 — до 482,5 ± 1,14 пг/мл (в 2,55 раза), TNF-α — до 43,3 ± 0,51 пг/мл (в 3,3 раза), СРБ — до 16,0 ± 0,28 мг/л (в 4,21 раза), при снижении СОД до 949,0 ± 1,66 пг/мл (в 1,59 раза ниже нормы); в моче IL-6 повышен в 1,61 раза, IL-18 в 1,73 раза, TNF-α в 1,83 раза по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

Корреляционный анализ показал наличие значимых взаимосвязей как между показателями общего анализа крови и иммунологическими маркерами, так и между самими иммунологическими параметрами. Среди связей с общеклиническими показателями наиболее выраженными оказались положительная корреляция СОЭ с IL-6 сыворотки ($r = 0,43$; $p < 0,05$), СОЭ с TNF-α сыворотки ($r = 0,26$; $p < 0,05$) и количество лейкоцитов с TNF-α сыворотки ($r = 0,37$; $p < 0,05$), что отражает параллельное усиление системного воспаления и цитокиновой активации. При анализе только иммунологических параметров наибольшая выраженность корреляций выявлена между IL-6 мочи и IL-18 сыворотки ($r = 0,47$; $p < 0,05$), IL-18 мочи и TNF-α сыворотки ($r = 0,39$; $p < 0,05$), TNF-α интраоперационной жидкости и С-реактивным белком сыворотки ($r = 0,38$; $p < 0,05$), IL-18 интраоперационной жидкости и TNF-α сыворотки ($r = 0,37$; $p < 0,05$), а также IL-18 мочи и IL-6

мочи (r = 0,32; p < 0,05). Обратные связи обнаружены между СОД и С-реактивным белком (r = –0,36; p < 0,05) и IL-18 гнойной жидкости и СОД (r = –0,35; p < 0,05), что указывает на взаимное усиление воспаления и окислительного стресса.

ROC-анализ показал высокую диагностическую ценность цитокинов в моче: для IL-6 при пороговом уровне 4,06 пг/мл достигнуты чувствительность и специфичность 100% (AUC = 1,0), для IL-18 оптимальные значения наблюдались при пороге 64,0 пг/мл (Se = 80%, Sp = 100%), а для TNF-α — при пороге 22,20 пг/мл с абсолютными показателями чувствительности и специфичности (Se = 100%, Sp = 100%).

Заключение

Острый гнойно-деструктивный орхоэпидидимит чаще развивается у мужчин трудоспособного возраста и нередко связан с поздним обращением и недооценкой симптомов. Ведущим возбудителем оказалась кишечная палочка, а интраоперационный забор материала значительно повысил выявляемость микрофлоры по сравнению с посевом мочи. Ультразвуковое исследование и допплерография показали высокую диагностическую ценность для уточнения характера поражений и выбора хирургической тактики. Изучение иммунобиохимических маркеров выявило системную активацию воспаления и окислительного стресса, что подтверждается повышением IL-6, IL-18, TNF-α и СРБ при снижении СОД. ROC-анализ подтвердил значимость цитокинов в моче как неинвазивных маркеров высокой точности. Полученные результаты подчёркивают необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению деструктивных форм орхоэпидидимита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Vorotilov Y.V. Surgical treatment of purulent-inflammatory diseases of the scrotum and testicle using laser radiation // Abstract of PhD dissertation. Moscow, 2014; 24 pp.
2. Eliseenko V.I., Duvansky V.A., Shin E.F., The influence of photodynamic therapy on the reparative processes of experimental purulent wounds // Laser Medicine, 2016;20(3):56-67.
3. Бардышев М.С., Лоран О.Б., Пушкарь Д.Ю. Орхоэпидидимит: современные представления об этиологии, патогенезе и лечении // Урология. 2019;3:45-50.
4. Сорокин И. Н., Глыбочко П. В. Острые воспалительные заболевания органов мошонки: клиника, диагностика, лечение // Вестник урологии. 2020;8(1):17-24.
5. Шейко Л. Д., Тюрин И. Н. Значение ультразвуковой диагностики при орхоэпидидимите // Медицинская визуализация. 2021;6:56-62.
6. Belousov M. A., Korneev I. A., Petrov S. A. Modern approaches in diagnosis and treatment of acute orchiepididymitis // Andrology. 2019:51(2):102-108.
7. Lichtenstern C., Rohde H. Pathophysiology and clinical aspects of epididymo-orchitis // Int. J. Urol. 2020;27(7):593-601.
8. Kim S. H., Oh M. M. Role of Doppler ultrasonography in evaluation of acute scrotal diseases // J. Urol. 2019;202(1):109-115.
9. Krieger J. N., Lee S. W. Diagnosis and treatment of chronic prostatitis and epididymitis // N. Engl. J. Med. 2021;384(10):916-925.
10. Сапожников А.Г., Сорокин А.М. Иммунные механизмы при острых воспалительных процессах мужских половых органов // Российский иммунологический журнал. 2022;25(2):132-138.
11. Хохлов А.В., Лапшин В.Н. Цитокины как биомаркеры воспалительных заболеваний урогенитального тракта // Лабораторная медицина. 2019;10:14-19.
12. Johnson R., Patel D. Cytokine markers in acute orchiepididymitis: diagnostic and prognostic value // Urology Journal. 2022;19(4):287-294.
13. Rashidov Z.R., Rakhimov F.F. Clinical and immunological aspects of inflammatory diseases of the scrotal organs and treatment strategies // (New Day in Medicine), 2024;5(67):370-376.
14. Rashidov Z.R., Tyllashaykhov M.N., Khakimov M.A., Ismatov B.N. Capacity of molecular-genetic and bacteriological tests in diagnosis of renal tuberculosis. // Tuberculosis and socially significant diseases. 2016;(5):3-6.
15. Tolstyh P.I., Lutsevich O.E. Theoretical and practical aspects of photodynamic therapy of wounds of various origins. // Prolegomena. – Moscow: Medicine. 2012; 247 pp.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.831-005.4:616.379-036.82

БОШ МИЯДА ҚОН АЙЛАНИШИ ЎТКИР БУЗИЛИШИДА ВЕРТИКАЛИЗАЦИЯСИГА ТАЪСИР ҚИЛУВЧИ ОМИЛЛАР

Рўзиев Ф.Г. https://orcid.org/0009-0008-7217-900X

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат Тиббиёт Институти, Ўзбекистон, г. Бухоро ш, Ғиждувон кўчаси23. Тел: +998 (65) 2230050 email: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Инсульт ўткир даври ўта оғир кечиши, асоратланиш даражаси ва ўлим кўрсаткичининг юқорилиги билан ажралиб туради. Касалликнинг ўткир даврида умумий неврологик эс-хуш бузилишлари, энцефалотия, тутқаноқ хуружлари, ҳамда ўчоқли неврологик етишмовчиликлар ва соматик асоратлар ётоқ яралар, гипостатик пневмония, тромбоэмболиялар, сийдик йўллари инфекцияси каби асоратлар олдини олишда беморларда эрта реабилитация тадбирлари, вертикализация амалиёти ўтказилиши асоратланишда эрта реабилитациянинг аҳамияти ўрганилиб ва таҳлил қилинади.

Калит сўзлар: Инсульт, эрта асоратлар, эрта реабилитация.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВЕРТИКАЛИЗАЦИЮ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Рўзиев Ф.Г. https://orcid.org/0009-0008-7217-900X

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. Гиждуванский 23. Тел: +998 (65) 2230050 email: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Инсульт характеризуется очень тяжелым течением острого периода, высокой частотой осложнений и высокой летальностью. В остром периоде заболевания, при общих неврологических расстройствах сознания, энцефалопатиях, судорогах, а также очаговом неврологическом дефиците и соматических осложнениях, таких как пролежни, гипостатическая пневмония, тромбоэмболия, инфекция мочевыводящих путей, ранние реабилитационные мероприятия, практика вертикализации у больных, важность ранней реабилитации была изучена и проанализирована.

Ключевые слова: Инсульт, ранние осложнения, ранняя реабилитация

FACTORS INFLUENCING VERTICALITY IN ACUTE DISORDER OF BLOOD CIRCULATION IN THE HEAD

Ruziev F.G. https://orcid.org/0009-0008-7217-900X

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***

Stroke is characterized by a very severe course of the acute period, a high rate of complications and a high mortality rate. In the acute period of the disease, general neurological disorders of consciousness, encephalopathy, seizures, as well as focal neurological deficits and somatic complications, such as bedsores, hypostatic pneumonia, thromboembolism, urinary tract infection, early rehabilitation measures, verticalization practice in patients, the importance of early rehabilitation has been studied. and analyzed.

Keywords: Stroke, early complications, early rehabilitation.

Долзарблиги

Қон томир касалликлари биринчи навбатда асосий чуқур ва узоқ муддатли ногиронлик сабаби бўлиб қолишда давом этмоқда. Замонавий жамиятнинг энг муҳим муаммоларидан бири бўлиб, ногиронлик даражаси бир йилдан кейин қон томир етишмовичлигидан кейин 76 дан 85% гачани ташкил этади, 10-12% дан кўп бўлмаган беморлар ишга қайтади ва инсультдан кейинги беморларнинг 25-30% умрининг охиригача чуқур ногирон бўлиб қоладилар. [1.]

Ишемик инсульт кузатилган беморларнинг 30 % да қандли диабет кузатилади. HbA1c миқдори ўзгармаган ва бирламчи аниқланган қандли диабет ҳолатлари ҳам бош мияда қон айланишининг ўткир бузилиши ҳолатлари кузатилиб 20% ўлим ва аксария ногронлик ҳолатларига сабаб бўлади. [3.]

Инсульт муаммоси ҳар йили янада долзарб бўлиб бормоқда, чунки турли ёш гуруҳларида инсульт ҳолатлари кўпаймоқда. Статистикага кўра, инсульт ўлим кўрсаткичи юқорилиги билан бирга бирламчи ногиронлик сабаблари орасида биринчи ўринда туради. Инсультдан ўтказган кишиларнинг 15% дан кўпроғи ишга қайтмайди, 35% эса ногирон бўлиб, умрининг охиригача тиббий ва ижтимоий ёрдамга муҳтож бўлиб қолади. [4.]

Берилган маълумотлар гувоҳлик беради бош мияда қон айланишининг ўткир етишмовчилигини бошдан кечирган беморларни реабилитация қилиш самарадорлигини янада такомиллаштириш ва ошириш зарурлиги бугунги куннинг долзаб масалларидан биридир. Беморларни реабилитациясига комплекс ёндашув инсультдан кейин у жисмоний, эрготерапевтик, нейропсихологик, психотерапевтик, ижтимоий ва маиший реабилитациясини, шунингдек инсультнинг иккиламчи профилактикани таъминлашни талаб этади. Муҳим натижага эришиш учун кўп тармоқли тамойили реабилитация чораларига риоя қилиш керак. Қон томир етишмовчилиги кузатилган беморларни реабилитация қилиш имкон қадар эрта бошлаш керак. Шартлар ва шунга мувофиқ, ҳар бир ўзига хос масалалар ва уни амалга ошириш хусусиятларини бемор касалхонага ётқизилган пайтдан бошлаб вазият муҳокама қилиниши керак. Қўллаш мумкин бўлмаган ҳолатлар бўлмаса, инсультнинг биринчи соатларидан бошлаб эрта реабилитация чораларини кўриш, шу жумладан беморни фаоллаштириш ва вертикаллаштиришни амалга ошириш керак.

Тадқиқод мақсади: Ишемик инсульт қандли диабет 2 типи билан биргаликда кузатилган беморларда касалликнинг ўткир даврида эрта реабилитациянинг пассив, актив-пассив ва пассив-мануал вертикализация услуби хавфсизлиги ва самардорлигини клиник ва инструментал услублар ёрдамида баҳолаш.

Материал ва тадқиқот усуллари

Бизнинг клиник тадқиқодимизда 2021 йил январь - июнь ойларида РШТЁИМ Бухоро филиалида “Бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши, ишемик тури, қандли диабет 2 тип фонида” ташхиси билан даволанаётган 80 нафар ва “Бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши, ишемик тури” ташхиси билан даволанаётган 70 нафар бемор иштирок этди.

Асосий гурухни ишемик инсульт, анамнезда қандли диабет 2 типи билан даволаниб келган ҳамда лаборатор текширувларда қандли диабет аниқланган беморлар, таққослаш гуруҳини эса ишемик инсульт ташхиси қўйилган анамнезида ва лаборатор текширувларда қандли диабет аниқланмаган беморлар ўз ичига олди. Текширувга олинган беморларда қуйидаги баҳолаш мезонларига қатъий эътибор берилди: ишемик инсульт ривожланиш сабаби ва миянинг қайси артериясида жойлашганидан қатъий назар, касаллик бошланишидан дастлабки 24 соатда госпитализация қилинган 46-71 ёшдаги, турли жинсдаги, NIHSS шкаласи бўйича ҳаракат фаолияти бузилиши 15 баллдан кам бўлмаган беморлар қамраб олинди.

Юрак қон томир тизими фаолияти ЭКГ текшируви уч каналли электрокардиограф "Electrocardiograf Contect, model ECG300G" аппарати ёрдамида асосий ва қўшимча гуруҳларда ўтказилди.

Эхокардиография текшируви Эхокардиография, УЗИ Sono Scape, SSI 5000 аппаратида, сектор-босқичли датчик 2P1, 4-2 мГц орқали ўтказилди. Экстракраниал бош мия ва бўйин қон томирларини дуплекс сканирлаш (ДС) бир вақтнинг ўзида Sono Scape, SSI 5000 аппарати ёрдамида ўтказилди.

Беморлар РШТЁИМ Бухоро филиалига қабул қилинганда KT GE – REVLUTION EVO (64 срез) General Electric (GE Healthcare) АҚШ, 2019 й аппарати орқали компютер томография текшируви ўтказилди. Лакунар инсульт ёки мия устунида жойлашган инсульт ўчоғига шубҳа бўлганда бош мия МРТ текшируви магнит майдон индукцияси 1,5 Тесла бўлган - Siemens Magnetom Avanto 1.5T - МРТ аппарати орқали ўтказилди.

Беморлар соматик ҳолати, PLR ва BPS test натижаларига кўра фукционал кроватда пассив, актив пассив мануал ва актив турдаги вертикализация услубларида олиб борилди. Вертикализацияга тайёргарликни аниқлаш ва амалиётни ўтказиш касаллик бошланишининг биринчи кунидан бошланди. Касалликнинг бошланишидан 1-48 соатларда PLR ва BPS test натижалари мусбат бўлганда 0-15°; натижалар манфий бўлганда 15-30° бурчак остида узоқ муддат тананинг бош ёки белдан юқори қисми сақланди. Касаллик бошланганда 2 суткасидан сўнг PLR ва BPS test манфий бўлган беморларда тана ҳолати 30°- 45°- 60° - 75° - 90° бурчак остига босқичма босқич ўтказилди. Тана ҳолати 15° кўтарилганда 15 дақиқада давомида нафас сони, пульс, артериал қон босими ва SPO2 назоратда сақланди. Клиник кўрсаткичлар ўзгариши 20% дан юқори бўлмаган ҳолатларда амалиёт 15 дақиқа давом эттирилди ва тана ҳолати олдинги вазиятга қайтарилди, бемор 2 соат тинч ҳолатда сақлангандан сўнг олдинги холатга қўшимча яна 15° га вертикаллаштирилди. Клиник кўрсаткичлар ўзгариши 20% дан юқори бўлган ҳолатларда бемор тезда олдинги ҳолатга қайтарилди ва ҳаётик кўрсаткичлар нормаллаштирилди, вертикализация амалиёти 24 соатдан сўнг давом эттирилди [11].

Жадвал 1. Беморлардаги асосий клиник кўрсаткичлар

Асосий кўрсаткичлар		**I гуруҳ Асосий гуруҳ**	**II гуруҳ Назорат гуруҳи**
Жами беморлар		80(100%)	70 (100%)
Жинси	Эркак	41 (52,5%)	50 (71,4%)
	Аёл	39 (47,5%)	20 (28,6%)
Ёши(йил)		62,3 ± 6,2	61,2 ± 6,9
Типи	Ишемик	80 (100%)	70(100%)
	Гемморагик	-	-
Зарарланиш ўчоғи ўлчам мм (n=148)		27,6 ±32,2	29,8 ±22,4
Зарарланиш ўчоғи зичлиги		+20,0 - +25,1 ЕД	+20,2 - + 25,6 ЕД
Зарарланиш, Локализацияси	Ўнг ярим шар	42(52,5%)	34(48,8%)
	Чап ярим шар	31 (38,8%)	27(38,6%)
	Мия устуни	7(8,7%)	9 (12,9%)
Ишемик инсульт патогенетик типи	Атеротромботик	42 (52,5%)	44 (62,9%)
	Кардиоэмболик	6 (7,5%)	5(7,1 %)
	Лакунар	12(15,0%)	9 (12,9%)
	Бошқа сабаб	2 (2,5%)	3 (4,3%)
	Аниқланмаган	18(22,5%)	9(12,9%)
Касаллик бошгандан тадқиқодгача (соат)		17,1±20,9	14,4±17,5
Тана вазни индекси , кг/м'		29,3±3,3	28,8±3,2

Юқоридаги “жадвал 1” да беморларнинг асосий клиник кўрсаткичлари асосий гуруҳда ишемик инсульт қандли диабет билан биргаликда келган ҳолатлар n=80 ва назорат гуруҳида ишемик ишсульт диабет ҳамроҳлик қилмаган ҳолатда n = 70 беморлар тадқиқодга иштирок этди. Клиник тадқиқод натижасида асосий ва назорат гуруҳлар таққосланганда ҳар иккала

гуруҳда асосан ўнг ярим шар зарарланиши, чап ярим шар нибатан камроқ ва қолган ҳолларда мия устуни зарарланиши кузатилган. Ҳар икки гуруҳ беморларда ишемик инсультнинг аксарият ҳолларда гипертония касаллиги ҳамроҳлиги билан кечиши кузатилди.

Анамнездан асосий гуруҳ беморлар қўшимча гуруҳ беморларидан беморларидан фарқли равишда аксарият қисми гипогликемик, антиагрегант ва антигипертензив воситалар қабул қилиб келган. Шунингдек қандли диабет билан оғриган беморларда қандли диабет асоратлари диабетик нефропатия I даража n=25, (31,3 %), диабетик нефропатия II даража n=6, (7,5 %), диабетик полинейропатия II даража n=68, (85,0 %), диабетик полинейропатия III даража n=12, (15,0 %) ва диабетик энцефалопатия n=24, (30 %) ҳолатларда кузатилди.

Асосий ва қўшимча гуруҳларни невролик белгиларни таққослаш:

Тадқиқоднинг асосий ўлчов мезонларидан бири барча беморларда n=150 (100%) ҳолатда ҳаракат фаолиятининг бузилиши кузатилишидир. Асосий ва қўшимча гуруҳларда қуйидаги нисбатда ўчоқли симптомлар ҳам кузатилган: прозопарез - 46 (57,5%) ва 28 (40,0%) беморда, сезги бузилиши -70 (87,5%) ва 47 (67,1 %), дизартирия 19 (23,7%) ва 23(32,9%), афазия 4 (5,0%) ва 4 (5,7%), диплопия 9 (11,25 %) ва 3 (4,3%) ҳолатларда, ҳаракат фаолияти бузилиши гемипарез ёки гемиплегия типида 75 (93,8%) ва 52 (74,3%), сезги бузилишлари 70 (87,5%) ва 34(48,6%), ҳолатларда кузатилган. NIHSS шкаласи бўйича ўртача асосий гуруҳ беморларда 14,4±4,2 баллни ва қўшимча гуруҳда 11,2±5,3 баллни ташкил қилди.

Тадқиқоднинг 5 суткасида асосий гуруҳ беморларида қон босими даслабки кўрсаткичдан ўртача - (p=0,01) ва кўтарилиш бурчаги 30° ва 60° (p=0,005) шунингдек, бошланғич ва сўнгги ҳолатларда қон босимининг кўрсаткичларининг (p=0,001 ва p=0,001 мос равишда) пасайиши кузатилди. Стабиллашган гемодинамик кўрсаткичли беморларда 5-7 суткаларда кўтарилиш бурчаги 30°, 45°, 60° 75° ва 90° га етказилди. Даволанишнинг 5 ва 7 кунларида қон босими нормаллашиб, асосий ва қўшимча гуруҳларда қон босимида сезиларли фарқи кузатилмади.

Асосий шарт адекват ортостатик ҳолатга стабил гемодинамика билан эришишдир. Адабиётларда систолик артериал қон босимнинг 20 мм с.у. дан ортиқ пасайиши ортостатик гипотензия сифатида баҳоланади. [9.] Мияда қон айланишининг етишмовчилиги белгилари кузатилганда машғулотни тўхтатиш керак. Бундан ташқари кўнгил айниш ва қусиш, бош айланиши, шунингдек эс ҳуши бузилишлари кузатилиши хам вертикализацияни ёмон қабул қилиш сифатида баҳоланади [10.]

Вертикализацияни яхши қабул қилмаслик тахмин қилинганда хавф омиллари таҳлили ўтказилади. Сезувчанлик адекват сақланган ҳолатларда кўрсаткичларнинг босқичма-босқич фаоллаштириш дастурида машғулотдан олдин функционал синамалар, тестлар ва нафас тутиб туриш машқлари бажарилди. Шунга қарамай гуруҳларда кам сонли беморларда бу синамани бажарганда ноадекват қабул қилиш ҳолатлари кузатилди.

Бош мияда қон айланишнишининг ўткир етишмовчилиги кузатилган беморларнинг аксарият қисми 7 сутка давомида интенсив палаталарда даво муолажаларни олдилар, бу эса ўз навбатида функционал тикланиш жараёнини сезиларли мураккаблаштирди.

Ишемик инсульт ўткир даврида қандли диабет (асосий гуруҳ) ва қандли диабетсиз (қўшимча гуруҳ) беморларда вертикализация ва эрта реабилитация жараёнларида мослашувчанлиги ва натижалари таққосланди. Беморларни пассив вертикализация қилишда, шу жумладан нафас ва юрак қон томир тизими фаолияти назорати остида 30°, 45°, 60°, 75° ва 90° бурчакка босқичма-босқич кўтарилди.

Жадвал- 3 Пастки мучаларни пассив букиш (PLR) тест натижалари

PLR test	**Асосий гуруҳда (n)**	**Асосий гуруҳда (%)**	**Назорат гуруҳи(n)**	**Назорат гуруҳи (%)**
Тўлиқ манфий	22	27,5	44	62,9
1-2 кун мусбат	21	26,3	7	10,0
3-4 кун мусбат	31	38,8	16	22,9
5-7 кун мусбат	6	7,5	3	4,3
Жами	n - 80		n-70	

PLR test натижалари 3-жадвалдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳда тадқиқод гуруҳига нисбатан дастлабки кундаларда PLR тести кўп сонли беморларда мусбат бўлиб (p≤0,001), кейинги 3-5 кунларда ҳам назорат гуруҳига нисбатан юқори кўрсаткичда сақланди. Асосий гуруҳ

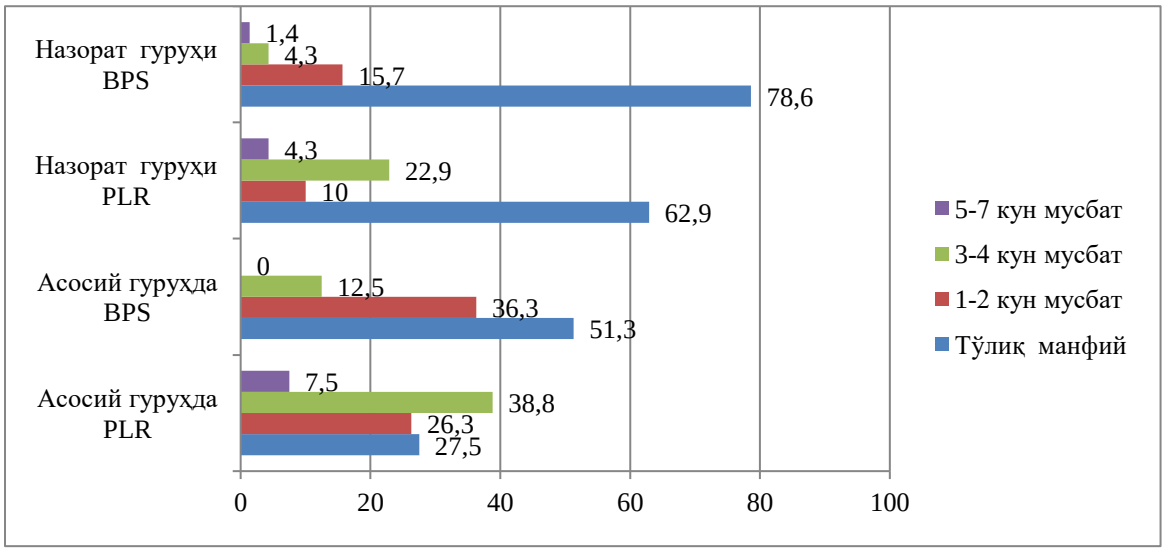
беморларида дастлабки кунда пассив вертикализация жараёнида пастки мучалар пассив тести (PLR test) 72,5% холатларда мусбат бўлиб назорат гурухида 37,1% бўлиб, специфик даво муолажалари ва эрта реабилитация тадбирлари ҳамкорлигида касалликнинг 5-7 кунларида асосий гуруҳда 7,5% , 12,8±0,2 ва назорат гуруҳида 4,3%, 27,6±0,4 гача (p≤0,001) пасайиши кузатилди ва бу қандли диабет билан оғриган ишемик инсультга чалинган беморларининг ортостазга назорат гурухига нисбатан нотурғунлигини кўрсатди.

Жадвал-4. Оғриқ ифодаланиш тести (BPS test) натижалари

BSP test	Асосий гуруҳда (n)	Асосий гуруҳда (%)	Назорат гуруҳи(n)	Назорат гуруҳи (%)
тўлиқ манфий	41	51,3	55	78,6
1-2 кун мусбат	29	36,3	11	15,7
3-4 кун мусбат	10	12,5	3	4,3
5-7 кун мусбат	0	0,0	1	1,4
Жами	n - 80		n - 70	

Тадқиқот натижаларимизга кўра, ишемик инсульт қандли диабет фонида кечаётган беморларда оғриқ интенсивлиги BPS test дастлабки кунда 48,7% ва назорат гурухида 21,4% беморлар даражасида мусбат бўлиб даво курси мобайнида кўрсаткичлар, 3-4 кунларда асосий гурух 12,5%, 12,8 ± 0,2 ва назорат гурухида 4,3% , 27,6 ± 0,4 беморларда мусбат натижа беради. BPS test бўйича оғриқ интенсивлиги 1-2 баллдан юқори бўлган ҳолатлар вертикализация амалиёти кечиктирилишга сабаб бўлди.

Расм 1. PLR ва BPS тестларининг динамикаси



Жадвал-5. Тадқиқоднинг 1-2 кунларида вертикализация натижалари

Вертикализация 1-2 кун	Асосий гуруҳда (n)	Асосий гуруҳда (%)	Назорат гуруҳи(n)	Назорат гуруҳи (%)
15-30°	78	97,5	43	61,4
30-45°	1	1,25	19	27,1
45-60°	1	1,25	8	11,4
60-75°	0	0	0	0
75-90°	0	0	0	0
Жами	n-80		n-70	

Госпитализциянинг дастлабки кунларида PLR тест натижалари бўйича аксарият асосий гуруҳ беморларда ортостатик етишмовчилик белгилари яққол кузатилиши ва BPS тест оғриқ кўрсаткичи нисбаттан кучли бўлиб даволанишнинг 5-7 кунларида PLR ва BPS тестлари натижалари манфий бўлиши аксарият беморларда вертикализацияга кўрсатма бўлиб ҳисобланди. “ Расм 1” да тестлар натижалари асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбаттан секинлик билан манфий натижа курсатиши ва бу ўз навбатида вертикализация жараёни 3-4 кунга кечикишига сабаб бўлишини кузатиш мумкин.

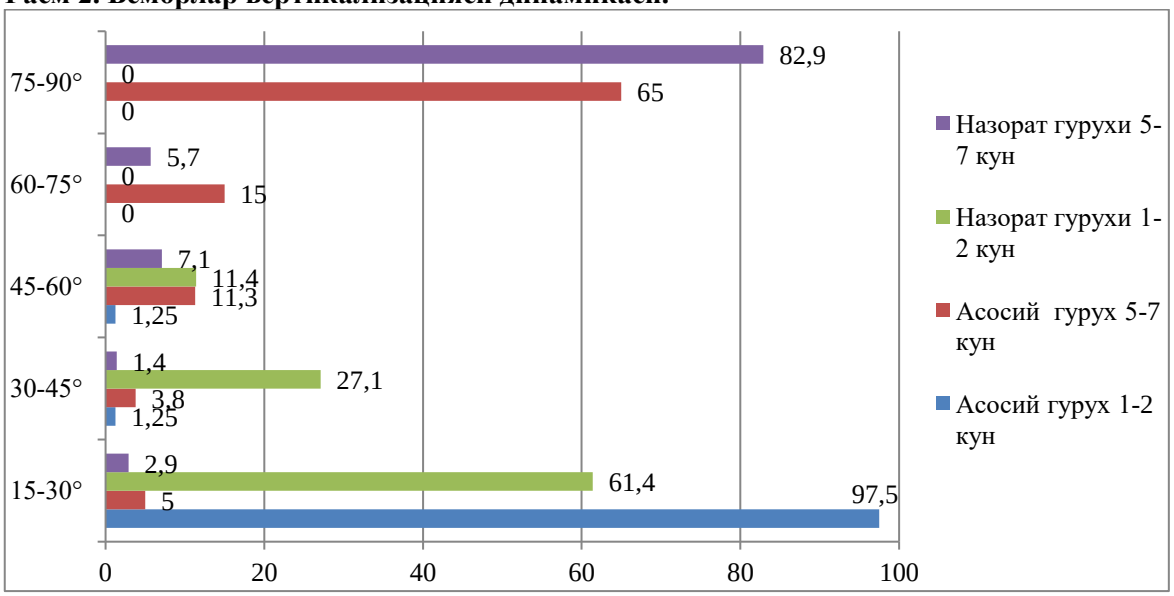
Юқоридаги 5-жадвалдан кўриниб турибдики, текширувнинг 1-2 кунларида вертикализацияни олиб бориш асосий гурухда 15-30°да 78 нафар (97,5%) беморда бажарилган бўлса, 30-45° ва 45-60° бурчак остидавертикализация қилиш 1 тадан (1,25%) беморда олиб борилди. Назорат гурух беморларда эса 1-2 кунларда вертикализация 15-30°да 43 нафар (61,4%) беморда, 30-45° 19 нафар (27,1%) ва 45-60° 8 (11,4%) беморда ўтказишга имкон бўлди. (p≤0,01), Иккала гурухда хам бирорта беморда 60-90° бурчак остида вертикализация бажарилмади.

Жадвал-6. Тадқиқоднинг 5-7 кунларида вертикализация натижалари

Вертикализация 5-7 кун	Асосий гурухда (n)	Асосий гурухда (%)	Назорат гуруҳи(n)	Назорат гуруҳи (%)
15-30°	4	5,0	2	2,9
30-45°	3	3,8	1	1,4
45-60°	9	11,3	5	7,1
60-75°	12	15,0	4	5,7
75-90°	52	65,0	58	82,9
Жами	n-80		n-70	

Тадқиқоднинг 5-7 кунларида 75-90° вертикализация ортостазга эришган беморлар асосий гурухда 65% ва назорат гурухидан 82,9% ташкил этди.

Расм 2. Беморлар вертикализацияси динамикаси.



Асосий гуруҳ беморларинг 97,5% ва назарат гурухидан 61,4% дастлабки кунларда 15-30° да сақланиб , 5-7 кунларда 75-90° вертикализацияга эришган беморлар асосий гуруҳда 65% ва назорат гурухда 82,9 % ни ташкил қилши, қандли диабет ўзининг клиник кечиши ва асоратлари билан вертикализация жараёни нисбаттан секин кечишини кўрсатади.

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, ишемик инсульт қандли диабет фонида кечаётган беморларда вертикализация жараёни секин бўлиб, нисбатан узоқ давом этади.

Қандли диабет фонида кечувчи ишемик инсультларда эс ҳуш бузилишлари назорат гуруҳига нисбаттан кўп учраши ва давомли бўлиши актив пассив ва актив вертикализация жараёнларини 3-4 кунга кечикишига сабаб бўлади.

Ортостатик етишмовчиликлар, диабетик полинейропатия ва диабетик нефропатиянинг турли даражаларда намоён бўлиши вертикализация ва NIHSS шкаласи бўйича неврологик нуқсонларнинг нисбатан кам тикланганлиги, эрта реабилитация жараёнларини узоқроқ давом этиши ва самардорлиги камайишига сабаб бўлади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ковальчук В.В., Гусев А.О., Баранцевич Е.Р., Ранняя вертикализация в программе реабилитации пациентов, перенесших инсульт // Газета невролога 2018;3:2-5.
2. Гудкова В.В., Усанова Е.В., Стаховская Л.В. Сахарный диабет и инсульт: от патофизиологических механизмов повреждения к обоснованному лечению, // Сахарный диабет и инсульт, Лечебное дело 2013;4:83-89.
3. Антонова К.В., Танашян М.М., Романцова Т.И., Максимова М.Ю., Острые нарушения мозгового кровообращения: клиническое течение и прогноз у больных сахарным диабетом 2 типа // Ожирение и метаболизм 2016;13(2):20-25.
4. Скрининг диагностика асимптомной стадии хронической сосудисто-мозговой недостаточосности в условия первичного звено здоровохраниния, информационная письмо. Ташкент 2010 .
5. Верешагин Н.В., Пирадов М.А. “Инсульт: муаммосини баҳолаш” // Неврология журнали. Москва 1999;5:4-7.
6. Танашян М.М., Антонова К.В., Лагода О.В., Максимова М.Ю., Глебов М.В., Шабалина А.А. “Қандли диабет 2 тип фонида бош мияда қон айланишининг ўткир бузилишлари” «Неврология илмий маркази» РАМН (Москва) // Клиник неврология, 2014;3:4-8.
7. Шмонин А.А. Современные подходы к реабилитации пациентов с инсультом, 12-е занятие, Санкт-Петербург 2014-2015.
8. Маньковский Б.Н. Инсульт у больных сахарным диабетом, г. Киев, // Журнал Практическая ангиология 2010;2:1.
9. Kenny R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope / R. Kenny, J. Bayliss, A. Ingram // Lancet. 2020;1:1352-1354.
10. Vaddadi G. Postural syncope: mechanisms and management / G. Vaddadi, E. Lambert, S. Corcoran // The Medical Journal of Australia. 2007;187:299-304.

Қабул қилинган сана 20.08.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.12-005.4-089.168-085.22

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЫБОРУ И ДЛИТЕЛЬНОСТИ ДВОЙНОЙ АНТИТРОМБОЦИТАРНОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

Хайитов Д.Х. https://orcid.org/0009-0002-0836-3060 *E-mail:* xayitov.dilshod@bsmi.uz
Хакимов Б.А. https://orcid.org/0009-0002-0836-3060 *E-mail:* bekzodkhakimov0309@gmail.com

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***

Современные исследования подтверждают эффективность индивидуального подхода к антиагрегантной терапии после стентирования коронарных артерий у пациентов с острым инфарктом миокарда, особенно при высоком риске кровотечений. В рандомизированном исследовании [1] было показано, что сокращённый до одного месяца курс двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТ) с последующим переходом на монотерапию ингибитором $P2Y_{12}$ не увеличивает частоту ишемических событий, но существенно снижает риск кровотечений. Подобные выводы подтверждаются данными регистра SHARP-MI [2], где досрочная отмена ДАТ (после ≥1 месяца) оказалась сопоставимой по клинической эффективности с её стандартной продолжительностью. Кроме того, исследование [3] показало, что переход на монотерапию просугрелом спустя 3 месяца после ЧКВ снижает как частоту крупных кровотечений, так и общую частоту осложнений. Эти данные обосновывают целесообразность персонализированной и адаптивной стратегии ведения ДАТ для оптимизации баланса между тромботическими и геморрагическими рисками.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, двойная антитромбоцитарная терапия, стентирование коронарных артерий, риск кровотечений, ингибиторы $P2Y_{12}$, просугрел.

O‘TKIR KORONAR SINDROMDA TERI ORQALI KORONAR ARALASHUVDAN SO‘NG IKKI TOMONLAMA ANTITROMBOTSITAR TERAPIYANI TANLASH VA DAVOMIYLIGINI BELGILASHNING ZAMONAVIY YONDASHUVLARI

*Xayitov D.X.*https://orcid.org/0009-0002-0836-3060 *E-mail:* xayitov.dilshod@bsmi.uz
Hakimov B.A. https://orcid.org/0009-0002-0836-3060 *E-mail:* bekzodkhakimov0309@gmail.com

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 adabiyot ma’lumotlari yurakning o‘tkir infarktidan so‘ng koronar arteriyalar stentlangan bemorlarda, ayniqsa yuqori gemorragik xavf mavjud bo‘lganda, antiagregant terapiyani individuallashtirishning maqsadga muvofiqligini ko‘rsatadi.

Randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlardan birida [1] ikki komponentli antitrombotsitar terapiya (IKATT) davomiyligini bir oyga qisqartirib, keyinchalik $P2Y_{12}$ retseptorlari inhibitori bilan monoterapiyani qo‘llash ishemik hodisalar chastotasini oshirmasligi, ammo sezilarli darajada qon ketishlar xavfini kamaytirishi aniqlangan. Shunga o‘xshash xulosalar SHARP-MI [2] registrida ham tasdiqlangan bo‘lib, IKATTni 1 oy va undan keyin bekor qilish standart 12 oylik davolashga nisbatan klinik samaradorlik bo‘yicha farq qilmagan. Bundan tashqari, boshqa bir tadqiqotda [3] teri orqali koronar aralashuvdan 3 oy o‘tgach prasugrel bilan monoterapiyaga o‘tish katta qon ketishlar hamda umumiy noxush klinik oqibatlar xavfini kamaytirishi ko‘rsatilgan.

Ushbu natijalar o‘tkir koronar sindrom va stentlashdan keyin trombotik hamda gemorragik xavflar muvozanatini optimallashtirishga qaratilgan moslashuvchan IKATT strategiyalarining dolzarbligini tasdiqlaydi.

Kalit so‘zlar: o‘tkir miokard infarkti, ikki komponentli antitrombotsitar terapiya, koronar arteriya stentlash, qon ketish xavfi, $P2Y_{12}$ ingibitorlari, prasugrel.

MODERN APPROACHES TO THE SELECTION AND DURATION OF DUAL ANTIPLATELET THERAPY AFTER PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION IN ACUTE CORONARY SYNDROME

Xayitov D.X. https://orcid.org/0009-0002-0836-3060 *E-mail:* xayitov.dilshod@bsmi.uz
Khakimov B.A. https://orcid.org/0009-0002-0836-3060 *E-mail:* bekzodkhakimov0309@gmail.com

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***

Current literature data indicate the appropriateness of individualizing antiplatelet therapy in patients with acute myocardial infarction after coronary artery stenting, particularly in those with a high risk of bleeding complications.

One randomized clinical trial [1] demonstrated that shortening the duration of dual antiplatelet therapy (DAPT) to one month followed by $P2Y_{12}$ inhibitor monotherapy does not increase the incidence of ischemic events but significantly reduces the risk of major bleeding. Similar conclusions were confirmed in the SHARP-MI registry [2], where early discontinuation of DAPT (after ≥1 month) showed comparable clinical efficacy to the standard 12-month regimen. Furthermore, another study [3] reported that switching to prasugrel monotherapy three months after percutaneous coronary intervention reduces both the rate of major bleeding and the overall incidence of adverse clinical outcomes.

These findings support the relevance of personalized and adaptive DAPT strategies aimed at optimizing the balance between thrombotic and hemorrhagic risks in patients after acute coronary syndrome and stenting.

Keywords: acute myocardial infarction, dual antiplatelet therapy, coronary artery stenting, bleeding risk, $P2Y_{12}$ inhibitors, prasugrel.

Введение

Сегодня среди населения нашей страны растет число сердечно - сосудистых заболеваний, инфаркта миокарда и ишемической болезни сердца. Известно, что первоначально пациент поступает в стационар с диагнозом синдром ОКС, а затем на основании лабораторных и инструментальных исследований ставится диагноз инфаркта миокарда или нестабильной стенокардии, а также определяются принципы дальнейшего лечения. Оптимизация эффективности антиагрегантной терапии после стентирования коронарных артерий при остром инфаркте миокарда является одной из важнейших задач современной кардиологии, поскольку правильный баланс между профилактикой тромботических осложнений и снижением риска кровотечений напрямую влияет на исходы лечения. Традиционно двойная антитромбоцитарная терапия (ДАТ) с применением аспирина и ингибиторов $P2Y_{12}$ (клопидогрела, прасугрела или тикагрелора) рекомендовалась на срок до 12 месяцев, однако недавние исследования ставят под вопрос универсальность такой схемы. Так, в работе An J [4] показано, что сокращение длительности ДАТ до трёх месяцев позволяет сохранить защиту от ишемических событий при существенном снижении частоты крупных кровотечений. Дополнительно, результаты исследования [5] продемонстрировали, что переход на менее агрессивную терапию на основании тестирования функции тромбоцитов не ухудшает клинические исходы. В поддержку этих данных, исследование [6] показало, что прекращение аспирина после трёх месяцев ДАТ с продолжением монотерапии тикагрелором снижает риск кровотечений без увеличения частоты ишемических осложнений. Эти работы подчеркивают необходимость персонализированного подхода к антиагрегантной терапии после стентирования, что позволяет добиться оптимального баланса между эффективностью и безопасностью лечения.

Тромбоз коронарного стента встречается примерно у 0,87–2,2% пациентов и обычно развивается в течение первого года после установки стента .

Цель исследования: повысить эффективность антиагрегантной терапии в период после стентирования коронарных артерий у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, с клинической и прогностической точки зрения.

Материал и методы

В исследование были включены 28 пациентов, перенесших чрезкожное коронарное вмешательство (ЧКВ) с имплантацией стентов по поводу острого инфаркта миокарда. Все пациенты были отобраны на основании четких критериев: возраст от 40 до 75 лет, отсутствие тяжелых сопутствующих заболеваний (например, онкологических процессов, хронической почечной недостаточности стадии IV–V), отсутствие в анамнезе геморрагических осложнений. В качестве антиагрегантной терапии был использован новый препарат прасугрел, назначаемый в нагрузочной дозе 60 мг с последующим переходом на поддерживающую дозу 10 мг в сутки. Продолжительность наблюдения составила 12 месяцев. В процессе терапии оценивались такие параметры, как частота ишемических событий (повторный инфаркт миокарда, тромбоз стента), случаи крупных и клинически значимых кровотечений.

Результат и обсуждения

Проведенное исследование показало, что использование прасугрела в качестве антиагрегантной терапии после стентирования коронарных артерий обеспечивает значительное снижение частоты повторного тромбоза по сравнению с традиционной профилактической терапией клопидогрелем. В частности, в основной группе, получавшей прасугрел, частота повторного тромбоза коронарных артерий снизилась на 36,5% по сравнению с контрольной группой пациентов, получавших клопидогрель. Динамическое наблюдение за состоянием системы гемостаза, включающее коагулограмму, проводилось на 1-й, 3-й, 7-й день и через 1 месяц после начала терапии. По результатам анализа коагулограммы, положительная динамика в виде нормализации основных показателей гемостаза (укорочение времени свертывания крови, стабилизация уровня фибриногена и D-димера) была зарегистрирована у 44,5% пациентов исследуемой группы, получавших прасугрел, что существенно превосходило аналогичные показатели в контрольной группе.

Различия между группами были статистически значимыми ($p<0,05$). Также в основной группе отмечено снижение уровня спонтанной агрегации тромбоцитов и увеличение ингибирования активности рецепторов $P2Y_{12}$, что коррелировало с улучшением клинических исходов. Отмечено, что прасугрел обеспечивал более стабильный антитромбоцитарный эффект без значимого увеличения риска крупных кровотечений в течение периода наблюдения.

Обсуждение: Результаты настоящего исследования свидетельствуют о высокой эффективности прасугрела в профилактике тромбозов стента и повторных ишемических событий у пациентов после чрезкожного коронарного вмешательства при остром инфаркте миокарда. Снижение частоты тромбоза на 36,5% по сравнению с применением клопидогреля соответствует данным крупных международных исследований, где прасугрел продемонстрировал более выраженный антитромбоцитарный эффект благодаря быстрому и стабильному ингибированию рецепторов $P2Y_{12}$. Повышенная положительная динамика коагулограммы у 44,5% пациентов исследуемой группы также подтверждает способность прасугрела эффективно стабилизировать параметры системы гемостаза в ранние сроки после ЧКВ. Эти данные согласуются с результатами исследования, где применение прасугрела сопровождалось снижением риска крупных сердечно-сосудистых осложнений без существенного увеличения числа серьезных кровотечений у пациентов с острым коронарным синдромом. Несмотря на это, необходимо учитывать индивидуальные особенности пациентов, такие как возраст, масса тела и наличие факторов риска кровотечений, при выборе антиагрегантной терапии, что подчёркивается современными рекомендациями по лечению острого коронарного синдрома. Таким образом, полученные результаты подтверждают перспективность использования прасугрела как эффективного средства для оптимизации антиагрегантной терапии в постстентинговом периоде.

Использование прасугрела обеспечивает более эффективное ингибирование активности рецепторов $P2Y_{12}$ без существенного увеличения риска развития крупных кровотечений в течение 12 месяцев наблюдения.

Полученные данные подтверждают целесообразность персонализированного подхода к выбору антиагрегантной терапии у пациентов высокого риска, с учётом индивидуальных характеристик пациента и потенциальных рисков кровотечений.

Практическая реализация оптимизированной стратегии применения прасугрела может способствовать улучшению отдалённых клинических исходов у пациентов после чрезкожных коронарных вмешательств при остром инфаркте миокарда.

Заключение

Результаты исследования показали, что эффективность различных препаратов неодинакова у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда и получающих антиагрегантную терапию после стентирования коронарных артерий. Однако результаты исследования также показали, что алгоритм эффективной антиагрегантной терапии после стентирования коронарных артерий до конца не разработан. Из-за различий между пациентами, индивидуальной реакции на препараты и побочных эффектов возникает необходимость в оптимизации терапии. Поэтому в будущих исследованиях необходимо будет проанализировать эффективность различных антиагрегантных препаратов на большей группе пациентов, разработать оптимальный терапевтический алгоритм и учесть индивидуальные особенности пациентов.

Результаты текущего исследования показывают, что прасугрел может быть более эффективным, чем клопидогрель, однако необходимы дальнейшие крупномасштабные исследования, прежде чем его можно будет рекомендовать в качестве универсального средства для всех пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Smits PC et al., «Abbreviated Antiplatelet Therapy After Coronary Stenting in Patients With Myocardial Infarction at High Bleeding Risk», 2022; 1220-1237 pp.
2. Hakansson A et al., «Abbreviated Versus Standard Dual Antiplatelet Therapy Times After PCI in Patients With High Bleeding Risk With Acute Coronary Syndrome», 2024; e034709 pp.
3. Lee Y-J et al., «Ticagrelor Monotherapy After 3-Month Dual Antiplatelet Therapy in Acute Coronary Syndrome by High Bleeding Risk», 2022; 324-337 pp.
4. An J., «Shortening the Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients with Acute Coronary Syndrome Undergoing PCI», 2022; 101-114 pp.
5. Sibbing D. et al., «Guided De-Escalation of Antiplatelet Treatment in Patients With Acute Coronary Syndrome Undergoing PCI (TROPICAL-ACS)», 2017; 1747-1757 pp.
6. Mehran R. et al. «Ticagrelor with or without Aspirin in High-Risk Patients After PCI (TWILIGHT)», 2019; 2032-2042 pp.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.711-006.48:616.8-006.48:616-074.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИКОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ПАТОЛОГИИ ПОЗВОНОЧНИКА: ОТ ПРОТРУЗИЙ ДО КОМБИНИРОВАННЫХ ПОРАЖЕНИЙ

[1]Мирджураев Эльбек Миршавкатович E-mail: MirdjuraevE@mail.ru
[2]Адамбаев Зуфар Ибрагимович E-mail: AdambaevZ@mail.ru
[3]Солиева Нилуфар Ортикбоевна E-mail: SolievaN@mail.ru

[1]Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, город Ташкент, Мирзо Улугбекский район, улица Паркентская, 51 Телефон: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz
[2]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
[3]Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

Цель: сравнить клинические проявления и биохимические маркеры при различных формах ДДЗП для оптимизации терапевтических стратегий.

Материалы и методы: в кросс-секционном исследовании обследовано 120 пациентов с протрузиями (n=38), изолированной гипертрофией желтой связки (n=6), грыжами (n=23), сочетанием грыж и протрузий (n=27) и комбинированной патологией (n=26). Оценивались клинические шкалы (ВАШ, Скандинавский опросник, БЕКА, Освестр, DN4) и биомаркеры (MMP-8, MMP-9, TIMP-1, СРБ, IL-6).

Результаты: выявлена градация тяжести: протрузии (ВАШ: 3,5±0,1; MMP-9: 18,5±0,4 нг/мл) → гипертрофия связки (ВАШ: 5,0±0,4; IL-6: 12,6±1,1 пг/мл) → грыжи → грыжи+протрузии → комбинированная патология (ВАШ: 8,7±0,1; MMP-9: 80,3±2,2 нг/мл). Сочетание грыж и гипертрофии связки вызвало синергизм с 1,3–1,5-кратным превышением биомаркеров. Установлены корреляции MMP-9 с болью (r>0,8) и IL-6 с нейропатией (r>0,7).

Выводы: Гипертрофия желтой связки - самостоятельный фактор патологии. Ее сочетание с грыжами создает синергизм с максимальной активацией деструктивно-воспалительных процессов. MMP-9 и IL-6 - ключевые предикторы тяжести, обосновывающие дифференцированный подход к лечению и мониторингу ДДЗП.

Ключевые слова: дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, протрузии, грыжи диска, гипертрофия желтой связки, матриксные металлопротеиназы, интерлейкин-6, биомаркеры, боль, инвалидизация.

COMPARATIVE ANALYSIS OF CLINICAL-NEUROLOGICAL AND BIOCHEMICAL PARAMETERS IN VARIOUS FORMS OF SPINAL PATHOLOGY: FROM PROTRUSIONS TO COMBINED LESIONS

[1]Mirzuraev Elbek Mirshavkatovich E-mail: MirdjuraevE@mail.ru
[2]Adambaev Zufar Ibragimovich E-mail: AdambaevZ@mail.ru
[3]Soliyeva Nilufar Ortikboevna E-mail: SolievaN@mail.ru

[1]Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent city, Mirzo Ulugbek district, Parkentskaya street, 51 Phone: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz
[2]Urgench branch of the Tashkent Medical Academy Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmi street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz
[3]Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

Objective: To compare clinical manifestations and biochemical markers in different forms of degenerative-dystrophic spinal diseases (DDSD) to optimize therapeutic strategies.

Materials and Methods: A cross-sectional study included 120 patients with: protrusions (n=38), isolated hypertrophy of the ligamentum flavum (n=6), herniations (n=23), combined herniations and protrusions (n=27), and combined pathology (herniations + ligamentum flavum hypertrophy, n=26). Clinical scales (VAS, Scandinavian Pain Questionnaire, BDI, Oswestry, vertebrological symptoms, DN4) and biomarkers (MMP-8, MMP-9, TIMP-1, CRP, IL-6) were evaluated.

Results: A severity gradient was identified: protrusions (VAS: 3.5±0.1; MMP-9: 18.5±0.4 ng/ml) → ligamentum flavum hypertrophy (VAS: 5.0±0.4; IL-6: 12.6±1.1 pg/ml) → herniations → herniations+protrusions → combined pathology (VAS: 8.7±0.1; MMP-9: 80.3±2.2 ng/ml). Combination of herniations and ligamentum flavum hypertrophy caused synergism with 1.3–1.5-fold biomarker elevation. Correlations were established between MMP-9 and pain (r>0.8) and IL-6 and neuropathy (r>0.7).

Conclusions: Hypertrophy of the ligamentum flavum is an independent pathological factor. Its combination with herniations creates synergism with maximal activation of destructive-inflammatory processes. MMP-9 and IL-6 are key predictors of severity, justifying a differentiated approach to treatment and monitoring of DDSD.

Keywords: degenerative-dystrophic spinal diseases, protrusions, disc herniation, ligamentum flavum hypertrophy, matrix metalloproteinases, interleukin-6, biomarkers, pain, disability.

TURLI SHAKLDAGI UMURTQA POG'ONASI PATOLOGIYALARIDA KLINIK-NEVROLOGIK VA BIOKIMYOVIY KO'RSATKICHLARNI SOLISHTIRMA TAHLILI: PROTRUZIYALARDAN TORTIB BIRIKMA JAROHATLARGACHA

[1]Mirzuraev Elbek Mirshavkatovich E-mail: MirdjuraevE@mail.ru
[2]Adambaev Zufar Ibragimovich E-mail: AdambaevZ@mail.ru
[3]Soliyeva Nilufar Ortikboevna E-mail: SolievaN@mail.ru

[1]O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi O‘zbekiston Toshkent sh., Mirzo Ulug‘bek tumani, Parkentskaya ko‘chasi 51-uy Tel: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz
[2]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti Urganch filiali O‘zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy ko‘chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz
[3]Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Rezyume***

Maqsad: Terapevtik strategiyalarni optimallashtirish maqsadida umurtqa pog‘onasining degenerativ-distrofik kasalliklari (UPDDK) ning turli shakllaridagi kasalliklarni klinik ko‘rsatkichlar va biokimyoviy markerlarni solishtirish.

Materiallar va usullar: Kesma o‘rganishda 120 bemor qatnashdi: protruziyalar (n=38), ajralgan sariq bog‘lam gipertrofiyasi (n=6), grilyalar (n=23), grilyalar+protruziyalar (n=27), birikma patologiya (grilyalar + sariq bog‘lam gipertrofiyasi, n=26). Klinik shkala (VAS, Skandinav og‘riq so‘rovi, BDI, Osvestr, vertebrologik alomatlar, DN4) va biokimyoviy markerlar (MMP-8, MMP-9, TIMP-1, SRB, IL-6) baholandi.

Natijalar: Og‘irlik darajasi aniqlandi: protruziyalar (VAS: 3.5±0.1; MMP-9: 18.5±0.4 ng/ml) → sariq bog‘lam gipertrofiyasi (VAS: 5.0±0.4; IL-6: 12.6±1.1 pg/ml) → grilyalar → grilyalar+protruziyalar → birikma patologiya (VAS: 8.7±0.1; MMP-9: 80.3±2.2 ng/ml). Grilyalar va sariq bog‘lam gipertrofiyasining birikmasi markerlarda 1.3–1.5 barobar oshish bilan sinergizm keltirib chiqardi. MMP-9 bilan og‘riq (r>0.8) va IL-6 bilan neyropatiya (r>0.7) o‘rtasida korrelyatsiya o‘rnatildi.

Xulosalar: Sariq bog‘lam gipertrofiyasi mustaqil patologik omildir. Uning grilyalar bilan birikmasi yemiruv-yallig‘ir jarayonlarining maksimal faollashuvi bilan sinergizm yaratadi. MMP-9 va IL-6 og‘irlikning asosiy prognostik ko‘rsatkichlari bo‘lib, DDDK ni davolash va monitoringida differensiyalashgan yondashuvni asoslaydi.

Kalit so‘zlar: umurtqa pog‘onasining degenerativ-distrofik kasalliklari, protruziyalar, disk grilyasi, sariq bog‘lam gipertrofiyasi, matritsa metalloproteinazalari, interleykin-6, biokimyoviy markerlar, og‘riq, nogironlik.

Актуальность

Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП) представляют собой одну из наиболее актуальных проблем современной вертеброгии и неврологии, занимая первое место по распространенности среди причин хронической боли и инвалидизации трудоспособного населения. Согласно данным глобального исследования Global Burden of Disease Study 2019 Collaborators (2020) [1], боли в нижней части спины являются ведущей причиной утраты трудоспособности во всем мире, поражая до 80% населения в течение жизни. При этом экономические потери от ДДЗП в развитых странах достигают 1-2% ВВП, что включает как прямые затраты на лечение, так и косвенные потери от снижения производительности труда [2].

Современные представления о патогенезе ДДЗП подчеркивают комплексную природу заболевания, включающую деградацию межпозвонковых дисков, воспалительные процессы и структурные изменения позвоночно-двигательных сегментов [3]. Ключевую роль в этом процессе играют матриксные металлопротеиназы (ММР), особенно ММР-8 и ММР-9, которые отвечают за деструкцию внеклеточного матрикса диска [4]. Параллельно активация провоспалительных цитокинов, в частности IL-6, поддерживает хроническое воспаление, способствуя прогрессированию патологии и формированию нейропатического компонента боли [5]. Однако, несмотря на значительные успехи в изучении молекулярных механизмов, остаются недостаточно исследованными вопросы о вкладе отдельных морфологических субстратов и их комбинаций в клиническую картину заболевания.

Особое внимание в последние годы уделяется гипертрофии желтой связки, которая ранее рассматривалась лишь как вторичное изменение при стенозе позвоночного канала. Современные исследования показывают, что изолированная гипертрофия желтой связки может самостоятельно вызывать выраженный болевой синдром и неврологические нарушения, сопоставимые по тяжести с грыжами дисков [6]. При этом комбинированные поражения, включающие как грыжи, так и гипертрофию связки, ассоциированы с наиболее тяжелыми клиническими проявлениями и резистентностью к стандартной терапии [7]. Однако сравнительный анализ различных форм патологии, особенно с учетом биохимических маркеров, остается фрагментарным.

Важность изучения биомаркеров (ММР, TIMP-1, IL-6, СРБ) при ДДЗП не вызывает сомнений, так как они позволяют объективизировать степень деструкции тканей, активность воспаления и прогнозировать течение заболевания. Работы последних лет подтверждают, что уровень ММР-9 коррелирует с интенсивностью боли и степенью инвалидизации, а IL-6 является ключевым медиатором нейропатического компонента [8]. Тем не менее, отсутствуют комплексные исследования, сравнивающие динамику этих маркеров при различных морфологических вариантах ДДЗП – от протрузий до комбинированных поражений [9].

Таким образом, актуальность настоящего исследования обусловлена: высокой распространенностью ДДЗП и их медико-социальной значимостью [1, 2]; недостаточной изученностью роли гипертрофии желтой связки как самостоятельного фактора патологии [6]; отсутствием данных о синергизме различных морфологических субстратов при комбинированных поражениях [7]; необходимостью разработки дифференцированного подхода к лечению на основе сравнительного анализа клинических и биохимических показателей [10]. Результаты исследования позволят не только углубить понимание патогенетических механизмов ДДЗП, но и оптимизировать стратегию ведения пациентов, включая стратификацию риска, выбор таргетной терапии [11] и мониторинг эффективности лечения [12].

Цель исследования: сравнить клинические проявления и биохимические маркеры при различных формах ДДЗП для оптимизации терапевтических стратегий.

Материал и методы

Проведено одноцентровое сравнительное кросс-секционное исследование с участием 120 пациентов (возраст 18-65 лет) с верифицированным диагнозом дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника (ДДЗП), подтвержденным МРТ (1.5 Тл), при наличии клинических проявлений длительностью ≥3 месяцев; критериями исключения являлись оперативные вмешательства на позвоночнике в анамнезе, онкологические и системные заболевания соединительной ткани, острые воспалительные процессы, беременность, лактация и

психические расстройства, препятствующие адекватной оценке симптомов. Пациенты были разделены на 5 клинических групп: протрузии межпозвонковых дисков L4-L5, L5-S1 без компрессии нервных структур (n=38); изолированная гипертрофия желтой связки (>3 мм по МРТ без грыж, n=6); грыжи дисков L4-L5, L5-S1 (≥5 мм, n=23); сочетание множественных протрузий и грыжи в одном сегменте (n=27); комбинированная патология (грыжи + гипертрофия связки >3 мм, n=26). Клиническая оценка, проводилось квалифицированными неврологами, с выявлением неврологического дефицита по шкалам и опросникам: интенсивность боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ, 0-100 мм), функциональный статус по Скандинавскому опроснику (0-100 баллов), депрессивные расстройства по шкале БЕКА (BDI-II, 0-63 баллов), инвалидизацию по Освестровскому опроснику (ODI, 0-100%), неврологический статус по шкале вертеброневрологической симптоматики (0-5 баллов) и нейропатическую боль по опроснику DN4 (0-10 баллов). Лабораторная диагностика включала забор венозной крови натощак (8.00-10.00) с исследованием на автоматическом анализаторе Cobas 8000 (Roche, Швейцария) уровней MMP-8 и MMP-9 (ИФА, R&D Systems, чувствительность 0,1 нг/мл), TIMP-1 (ИФА, R&D Systems, чувствительность 0,08 нг/мл), СРБ (иммунотурбидиметрия, чувствительность 0,1 мг/л) и IL-6 (ИФА, R&D Systems, чувствительность 0,7 пг/мл). Статистическая обработка данных в SPSS Statistics 26.0 (IBM, США) включала представление количественных данных в виде M±m, статистически значимыми считались различия при $p<0,05$.

Результат и обсуждения

Анализ полученных данных выявил четкую тенденцию к прогрессированию тяжести состояния по мере усложнения морфологического субстрата поражения. Наименее выраженные изменения отмечены в группе пациентов с протрузиями дисков, где интенсивность боли по шкале ВАШ составила 3,5±0,1 балла, функциональные нарушения по Скандинавскому опроснику – 24,3±0,7 баллов, а уровень MMP-9, отражающий деструкцию внеклеточного матрикса, достигал 18,5±0,4 нг/мл. Максимальные показатели зарегистрированы в группе с комбинированной патологией (грыжи + гипертрофия желтой связки): ВАШ составил 8,7±0,1 балла, Скандинавский опросник – 74,0±0,4 баллов, MMP-9 – 80,3±2,2 нг/мл. Промежуточные группы демонстрировали последовательное ухудшение параметров, что позволяет выстроить следующую иерархию тяжести: протрузии → гипертрофия желтой связки → грыжи → грыжи+протрузии → грыжи+гипертрофия желтой связки.

Табл.1.

Сравнительные данные клинико-неврологических и биохимических показателей при различных формах патологии позвоночника

	Протрузии диска, n=38	Гипертрофия желтой связки n=6	Грыжи диска, n=23	Грыжи + протрцзии, n=27	Грыжи + Гипертрофия желтой связки, n=26
ВАШ	3,5±0,1	5,0±0,4	6,2±0,2	7,0±0,2	8,7±0,1
Скандинавский опросник	24,3±0,7	38,7±3,0	48,5±1,4	58,6±1,6	74,0±0,4
Шкала БЕКА	7,9±0,2	13,7±1,1	18,0±0,5	22,2±0,6	28,3±0,2
Шкала Освестри	19,2±0,5	33,8±2,4	44,1±1,1	54,1±1,4	69,4±0,5
Вертебрлневро-логические симптомы	1,0±0,1	2,0±0,3	2,8±0,1	3,6±0,1	4,3±0,1
DN4 (0-10)	1,8±0,1	3,7±0,3	4,6±0,1	5,7±0,2	7,3±0,1
MMP-8 (нг/мл)	12,1±0,2	21,3±1,0	28,6±0,6	36,5±0,8	50,6±1,5
MMP-9 (нг/мл)	18,5±0,4	33,1±1,4	43,1±0,8	61,1±1,3	80,3±2,2
TIMP-1 (нг/мл)	144,9±1,8	177,9±5,0	200,8±3,0	230,2±4,0	299,2±8,2
СРБ (мг/л)	2,1±0,1	4,0±0,2	5,6±0,2	7,3±0,2	10,1±0,3
IL-6 (пг/мл)	4,6±0,1	12,6±1,1	16,8±0,5	23,4±0,6	35,9±1,1

Особый интерес представляют данные группы с изолированной гипертрофией желтой связки. Несмотря на относительно небольшой объем выборки (n=6), эта группа демонстрирует клинико-биохимический паттерн, сопоставимый с грыжами дисков. Интенсивность боли (ВАШ: 5,0±0,4) и функциональные нарушения (Скандинавский опросник: 38,7±3,0) в этой группе превышали показатели при протрузиях в 1,4-1,6 раза. Биомаркеры деструкции (MMP-8: 21,3±1,0 нг/мл; MMP-9: 33,1±1,4 нг/мл) и воспаления (IL-6: 12,6±1,1 пг/мл) приближались к значениям, характерным для грыж дисков. Эти данные свидетельствуют о том, что гипертрофия желтой связки сама по себе является значимым фактором патологии, способным вызывать клинически значимые нарушения и требующим самостоятельного клинического внимания.

Наиболее выраженные изменения отмечены при сочетании грыж и гипертрофии желтой связки, что указывает на синергизм этих морфологических субстратов. В этой группе биомаркеры деструкции (MMP-9: 80,3±2,2 нг/мл) и воспаления (IL-6: 35,9±1,1 пг/мл) в 1,3-1,5 раза превышали показатели группы "грыжи+протрузии". Клинические проявления достигали критических значений: ВАШ – 8,7±0,1 балла, DN4 – 7,3±0,1 балла, что указывает на максимальную тяжесть состояния. Патогенетическое значение этого синергизма подтверждается тесной взаимосвязью между MMP-9 и IL-6, отражающей взаимодействие деструктивных и воспалительных процессов.

Динамика биомаркеров отражает ключевые аспекты патогенеза. Уровни металлопротеиназ (MMP-8 и MMP-9) последовательно возрастали от протрузий (MMP-8: 12,1±0,2 нг/мл) до комбинированной патологии (MMP-8: 50,6±1,5 нг/мл), что свидетельствует о прогрессировании деструкции тканей. Параллельный рост TIMP-1 (144,9±1,8 → 299,2±8,2 нг/мл) указывает на компенсаторную реакцию, однако соотношение MMP-9/TIMP-1 ухудшалось с 0,13 до 0,27, что говорит о недостаточности ингибиторного ответа. Воспалительные маркеры (СРБ и IL-6) демонстрировали наиболее выраженную динамику в группе с гипертрофией связки (IL-6: 12,6±1,1 пг/мл) и комбинированной патологии (IL-6: 35,9±1,1 пг/мл), подтверждая ведущую роль воспаления в этих формах патологии.

Анализ клинико-биомаркерных взаимосвязей выявил важные закономерности. Сильная корреляция между интенсивностью боли (ВАШ) и уровнем MMP-9 ($r>0,8$ во всех группах) подтверждает роль протеолиза в генезе болевого синдрома. Показатели нейропатической боли (DN4) были максимально повышены при гипертрофии связки (3,7±0,3) и комбинированной патологии (7,3±0,1), что ассоциировано с ростом IL-6 ($r>0,7$). Степень инвалидизации по Освестровскому опроснику тесно связана как с MMP-9 ($r>0,85$), так и с IL-6 ($r>0,8$), указывая на двойную патогенетическую основу функциональных нарушений.

Обсуждение: Полученные результаты позволяют сформулировать представление о едином континууме патологии позвоночника, где тяжесть состояния определяется как типом поражения, так и его комбинацией. Выявленная иерархия тяжести (протрузии → гипертрофия желтой связки → грыжи → грыжи+протрузии → грыжи+гипертрофия связки) отражает естественное прогрессирование дегенеративно-дистрофического процесса. Каждый этап этого прогрессирования характеризуется не только усилением клинических проявлений, но и активацией специфических патогенетических механизмов.

Особое значение имеет подтверждение роли гипертрофии желтой связки как самостоятельного фактора патологии. Клинические и биохимические изменения при изолированной гипертрофии сопоставимы с таковыми при грыжах дисков, что требует пересмотра отношения к этому состоянию. Ранее гипертрофию желтой связки часто рассматривали как вторичное изменение, однако полученные данные свидетельствуют о ее самостоятельной патогенетической роли. Это подчеркивает необходимость выделения данной формы в отдельную нозологическую категорию и разработки специфических подходов к диагностике и лечению.

Синергизм между грыжами и гипертрофией желтой связки представляет особый клинический интерес. Комбинированная патология вызывает максимальную активацию деструктивных (MMP-9: 80,3±2,2 нг/мл) и воспалительных (IL-6: 35,9±1,1 пг/мл) процессов, что приводит к критической тяжести состояния. Этот синергизм, вероятно, обусловлен взаимным усилением патогенетических механизмов: грыжи вызывают локальную деструкцию и воспаление, а гипертрофия связки способствует хронизации воспалительного процесса и усилению нейропатического компонента боли.

Биомаркеры играют ключевую роль в стратификации пациентов и оценке тяжести состояния. MMP-9 является наиболее чувствительным маркером деструкции, демонстрируя рост в 4.3 раза от протрузий к комбинированной патологии. IL-6 выступает ключевым индикатором воспаления, особенно при гипертрофии связки и комбинированных формах, где его уровень возрастает в 7,8 раза. Соотношение MMP-9/TIMP-1 служит важным прогностическим критерием, отражающим дисбаланс между протеолизом и ингибированием. Ухудшение этого соотношения с 0,13 до 0,27 указывает на прогрессирование патологии и недостаточность компенсаторных механизмов.

Клинические значение полученных данных многогранны. В диагностическом плане гипертрофию желтой связки следует рассматривать как фактор риска тяжелой симптоматики, даже при отсутствии грыж. В терапии комбинированная патология требует агрессивного подхода с применением препаратов, нацеленных на подавление MMP-9 и IL-6. Для мониторинга прогрессирования заболевания оптимальным представляется комплексный подход, включающий оценку боли (ВАШ), нейропатического компонента (DN4) и ключевых биомаркеров (MMP-9, IL-6).

Заключение

Результаты исследования подтверждают существование единого континуума патологии позвоночника, где тяжесть состояния определяется как типом поражения, так и его комбинацией. Гипертрофия желтой связки выступает самостоятельным фактором ухудшения прогноза, а ее сочетание с грыжами создает синергетический эффект с максимальной активацией деструктивных и воспалительных процессов. Полученные данные обосновывают необходимость дифференцированного подхода к лечению и мониторингу пациентов с учетом патогенетических особенностей каждой клинической группы. Дальнейшие исследования должны быть направлены на выяснение молекулярных механизмов синергизма между грыжами и гипертрофией связки, а также на разработку таргетных методов терапии, направленных на ключевые звенья патогенеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Global Burden of Disease Study 2019 Collaborators. Global, regional, and national burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2020;396(10258):1206-1222.
2. Deyo RA, Mirza SK, Martin BI, Kreuter W, Goodman DC, Jarvik JG. Trends, major medical complications, and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults. JAMA. 2010;303(13):1259-1265.
3. Vergroesen PP, Kingma I, Emanuel KS, Hoogendoorn RJ, Welting TJ, van Royen BJ, van Dieën JH, Smit TH. Mechanics and biology in intervertebral disc degeneration: a vicious circle. Eur Spine J. 2015;24 Suppl 4:435-442.
4. Le Maitre CL, Freemont AJ, Hoyland JA. The role of interleukin-1 in the pathogenesis of human intervertebral disc degeneration. Eur Spine J. 2015;24(9):1925-1934.
5. Wang Y, Chen J, Li K, Zhang Y, Wang X, Li C, Wang H, Liu Z. IL-6 induces the apoptosis of nucleus pulposus cells via the JAK/STAT signaling pathway in intervertebral disc degeneration. Int Immunopharmacol. 2021;99:108-164.
6. Kepler CK, Ponnappan RK, Tannoury CA, Risbud MV, Anderson DG. The molecular basis of intervertebral disc degeneration and herniation: a review. Spine J. 2013;15(9):2013-2021.
7. Chen J, Yan W, Setton LA, Liu Z, Wang H, Chen Q, Li X, Kang JD. Interaction between inflammation and matrix degradation in intervertebral disc degeneration. J Orthop Res. 2020;38(1):5-14.
8. Ohtori S, Inoue G, Miyagi M, Takahashi K. Pathomechanisms of discogenic low back pain in humans. Spine J. 2015;15(9):2013-2021.
9. Takatalo J, Karppinen J, Niinimäki J, Taimela S, Näyhä S, Järvelin MR, Kyllönen E, Tervonen O. Prevalence of degenerative imaging findings in the lumbar spine in relation to modic changes. Osteoarthritis Cartilage. 2017;25(1):129-135.
10. Chou R, Deyo R, Friedly J, Skelly A, Hashimoto R, Weimer M, Fu R, Dana T, Kraegel P, Griffin J, Grusing S. Systemic pharmacologic therapies for low back pain: a systematic review for an American College of Physicians clinical practice guideline. Ann Intern Med. 2017;166(7):480-492.
11. Chen J, Li K, Zheng Y, Wang Y, Wang X, Liu Z, Wang H. Targeting IL-6 in intervertebral disc degeneration: a promising therapeutic strategy. J Cell Mol Med. 2022;26(2):345-357.
12. Wang Y, Wang X, Li C, Liu Z, Chen J. Standardization of biomarker measurement in degenerative disc disease: a systematic review. Clin Biochem. 2021;88:105-112.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDK 616.61;615.273

ENERGETIK ICHIMLIKLARNING TIBBIY TA'SIRI: ORGANIZMGA ZARAR VA UNING OQIBATLARI

M.A. Abdullaeva, https://orcid.org/0000-0001-8090-8681
E-mail: abdullayeva.muslima@bsmi.uz
H.E. Kamolova https://orcid.org/0009-0009-9464-4571

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 maqola energetik ichimliklarning tarkibi, ularning markaziy asab va yurak-qon tomir tizimlariga ta'siri, hamda uzoq muddatda yuzaga kelishi mumkin bo'lgan tibbiy zararlarni tahlil qiladi. Maqolada adabiyotlar tahlili asosida kofein, shakar, taurin va o'simlik ekstraktlarining fiziologik mexanizmlari, tez-tez kuzatiladigan klinik namoyishlar (taxikardiya, aritmiyalar, arterial bosim ko'tarilishi), hamda kamroq uchraydigan, ammo jiddiy oqibatlar (birdan yurak to`xtab qolishi , gepatotoksik holatlar, buyrak shikastlanishi) ko'rib chiqiladi. Xulosa va tavsiyalar tibbiyot xodimlari va sog'liqni saqlash siyosatchilari uchun amaliy yo'nalishlarni beradi.

Kalit so`zlar: Energetik ichimliklar, kofein, taurin, shakar (glyukoza, fruktoza) aritmiya, yurak-qon tomir tizimi, asab tizimi, metabolik sindrom, insulin rezistentligi, jigar va buyrak kasalliklari, pediatriya (bolalar va o‘smirlarda ta’siri) psixonevrologik buzilishlar, EFSA tavsiyalari, WHO standartlari

MEDICAL EFFECTS OF ENERGY DRINKS: HARM TO THE ORGANISM AND ITS CONSEQUENCES

M.A. Abdullaeva https://orcid.org/0000-0001-8090-8681
E-mail: abdullayeva.muslima@bsmi.uz
H.E. Kamolova https://orcid.org/0009-0009-9464-4571

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

✓ ***Resume***

This article analyzes the composition of energy drinks, their effects on the central nervous system and the cardiovascular system, as well as the potential long-term medical risks associated with their consumption. Based on a review of the literature, it discusses the physiological mechanisms of caffeine, sugar, taurine, and herbal extracts. Commonly observed clinical manifestations (tachycardia, arrhythmias, elevated blood pressure) are examined, along with less frequent but serious consequences (sudden cardiac arrest, hepatotoxic reactions, renal damage). The conclusions and recommendations provide practical guidance for healthcare professionals and policymakers in the field of public health.

Key words: energy drinks, caffeine, taurine, sugar, guarana, ginseng, cardiovascular system, arrhythmia, hypertension, nervous system, insomnia, psychoneurological disorders, metabolic syndrome, insulin resistance, diabetes mellitus, liver damage, kidney dysfunction, pediatrics (children and adolescents), WHO (World Health Organization) recommendations, EFSA (European Food Safety Authority)

МЕДИЦИНСКОЕ ИЗУЧЕНИЯ ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ: ВРЕД ОРГАНИЗМУ И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЯ

М.А. Абдуллаева https://orcid.org/0000-0001-8090-8681
E-mail: abdullayeva.muslima@bsmi.uz
Х.Э. Камолова https://orcid.org/0009-0009-9464-4571

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

✓ ***Резюме***

В данной статье анализируется состав энергетических напитков, их влияние на центральную нервную систему и сердечно-сосудистую систему, а также возможные долгосрочные медицинские риски, связанные с их употреблением. На основе обзора литературы рассматриваются физиологические механизмы действия кофеина, сахара, таурина и растительных экстрактов. Описываются часто встречающиеся клинические проявления (тахикардия, аритмии, повышение артериального давления), а также более редкие, но серьёзные последствия (внезапная остановка сердца, гепатотоксические реакции, поражение почек). В разделе выводов и рекомендаций представлены практические ориентиры для медицинских работников и специалистов, занимающихся формированием политики в области здравоохранения.

Ключевые слова: Энергетические напитки; кофеин; таурин; сахар (глюкоза, фруктоза); аритмия; сердечно-сосудистая система; нервная система; метаболический синдром; инсулинорезистентность; заболевания печени; заболевания почек; педиатрия (влияние на детей и подростков); психоневрологические расстройства; рекомендации EFSA; стандарты ВОЗ.

Dolzarbligi

Bugungi kunda kata miqdordagi o`ziga jalb etuvchi reklama va roliklar tufayli o`smirlar va hatto balog`atga yetmagan bolalar orasida ham keng tarqalib bormoqda. Energetik ichimliklar so'nggi ikki o'n yillikda ayniqsa o'smirlar va yoshlar orasida keng tarqaldi. Ular tezkor hushyorlik va charchoqni kamaytiruvchi ta'siri tufayli sportchilar, talaba va kecha-yu kunduz ishlovchi odamlar tomonidan keng iste'mol qilinadi. Biroq tarkibidagi yuqori miqdordagi kofein, shakar va turli stimulyatorlar sababli energetik ichimliklarning sog'liqka ta'siri to'g'risida xavotirlar ortmoqda.har qanday ,mahsulot me`yordan ortiq iste`mol qilinsa salbiy ta`sir ko`rsatgani kabi, energetic ichimliklarning ham odam organizmi uchun zararlari yo` q emas. Maqolamiz tibbiyot nuqtai nazaridan energetik ichimliklarning qisqa va uzoq muddatli zararlarini, o'ziga xos xavf omillarini va klinik oqibatlarini tahlil qiladi.

Energetik ichimliklarning kimyoviy tarkibi qanday ?

Energetik ichimliklar odatda quyidagi asosiy komponentlardan tashkil topadi: kofein, tez hazm bo'ladigan shakarlar (sukroza, glukoza), taurin, B guruhi vitaminlari (B3/niasin, B5, B6, B12), guarana va ginseng kabi o'simlik ekstraktlari, L-karnitin, glukuronolakton va turli qo'shimchalar. Kofein miqdori brend va hajmga qarab o'zgaradi: masalan, klassik 250 ml Red Bull qutisida taxminan 80 mg kofein, 500 ml hajmli Monster ichimligida esa ~160 mg kofein bo'lishi mumkin [1]. Kofein miqdori odatda 80–200 mg bo‘lib, ba’zi hollarda 300 mg dan ham yuqori bo‘lishi mumkin.

Fiziologik mexanizmlar va farmakologik ta'siri

Kofein markaziy nerv tizimida adenozin retseptorlarini bloklab, norepinefrin va boshqa katekolaminlar darajasini oshiradi — natijada yugurish tezligi, qon bosimi va miyokard kontraktiligi oshadi. Bu o'zgarishlar qisqa muddatda hushyorlik va e'tibor oshishini beradi, ammo yurak uchun ortiqcha katekolamin faolligi aritmiya yoki ishemiya xavfini oshirishi mumkin [2,6].

Taurin ham energetik ichimliklarda keng qo'llaniladi; u kamaytirilgan miqdorida odatda xavfsiz, lekin kofein va boshqa ingredientlar bilan kombinatsiyada kardiometabolik effektlarni kuchaytirishi mumkin. Shakar tez energiya beradi, ammo muntazam ortiqcha iste'mol insulin qarshiligiga, semirish

va metabolik sindromga hissa qo'shadi (WHO. World Health Organization – Jahon Sog`liqni Saqlash Tashkiloti tavsiyalariga muvofiq erkin shakar miqdori cheklanishi lozim) [3].

Klinik ta'sirlar: yurak-qon tomir tizimi

Energetik ichimliklar iste'moli bilan eng tez-tez bog'langan klinik hodisalar orasida tachikardiya, palpitatsiya, arterial bosim ko'tarilishi va aritmiyalar mavjud. Ko'plab tadqiqotlar va tizimli sharhlar energetik ichimliklar iste'moli bilan yurak tezligi va qon bosimining vaqtinchalik oshishi o'rtasida bog'liqlikni qayd etadi [5,6].

So'nggi yillarda energrtik ichimliklar iste'moli va to`satdan yurak to`xtab qolishi (sudden cardiac arrest - SCA) o'rtasidagi bog'liqlikka oid holatlar ham tasvirlangan. Mayo Clinic tadqiqotida genetika tomonidan aritmiyalarga moyil bemorlar guruhida SCA hodisalari tahlil qilingan va 144 SCA omon qolgan bemorlar orasida 7 kishi (5%) voqea yaqinida energetik ichimlik iste'mol qilgani aniqlangan — bu guruhda xavf omillari mavjud bo'lsa, energetik ichimliklar ularning chiqishga yordamchi omil bo'lishi mumkinligi ko'rsatildi [8].

Umuman olganda, sog'lom kattalarda me'yoriy iste'mol ko'pincha jiddiy asoratlarga olib kelmasa-da, yurak kasalligi, genetik aritmiya sindromlari yoki boshqa predispozitsiya mavjud bo'lgan shaxslarda yuqori dozali yoki muntazam iste'mol xavfni sezilarli darajada oshiradi [7,8].

Nevrologik va psixiyatrik ta'sirlar

Kofein va o'xshash stimulyatorlar yuqori dozalarda bezovtalik, tremor, uyqusizlik, konsentratsiya buzilishi va depressiv simptomlar bilan bog'langan. Bolalar va o'smirlar orasida energetik ichimliklar iste'moli ruhiy va xulq-atvor muammolari (agressiya, hushyorlikning buzilishi) bilan bog'langan tadqiqotlar mavjud [4,10].

Shuningdek, epilepsiya yoki metabolik buzilishlarga moyil bemorlarda yuqori kofein iste'moli tutqanoqqa olib kelishi mumkinligi haqida aniq xabarlar mavjud; shu sababli nevrologik kasalliklari bo'lgan odamlarga ehtiyotkorlik tavsiya etiladi [4].

Metabolik ta'sirlar va endokrinologik aspektlar

Energetik ichimliklardagi yuqori miqdordagi shakar uzoq muddatli iste'molda semirish, insulin qarshiligi va 2-toifa qand kasalligi rivojlanish xavfini oshiradi. JSST shakar bo'yicha yo'riqnomalarida erkin shakarni kunlik energiyaning 10% dan kam bo'lishi; ideal holatda esa 5% (taxminan 25 g) ga kamaytirishni tavsiya qiladi — bitta energetik ichimlik qutisi bu me'yordan ancha oshishi mumkin [3].

Kofein modda almashinuvi va insulin sezgirligiga vaqtinchalik ta'sir qilishi mumkin, ammo uzoq muddatidagi ta'sirlarni aniq belgilash uchun ko'proq tadqiqotlar kerak [1,5].

Jigar va buyraklarga ta'siri (kuzatilgan holatlar)

Barcha hollarda energetik ichimliklar bevosita gepatotoksik agent deb hisoblanmaydi, ammo bir qancha xabarlar energetik ichimliklarni haddan tashqari iste'mol qilish bilan bog'liq o'tkir gepatit va jigar funksiyasi buzilishlarini tavsiflagan. LiverTox va bir qancha reportlarda energetik ichimliklar (odatda yuqori niatsin yoki boshqa qo'shimchalar) bilan bog'liq jiddiy jigar shikastlanishlari tasvirlangan, ammo ko'pincha boshqa omillar (alkogol, preparatlar yoki virusli gepatit) e'tibordan chetda qolmagan [11,12].

Bundan tashqari, energetik ichimliklarni alkogol bilan birga iste'mol qilish buyrak va jigar uchun qo'shimcha toksik ta'sirni oshirishi mumkinligi hayvonlar va klinik kuzatuvlarda ko'rsatilgan; shuning uchun kombinatsiyani qat'iyan tavsiya etish mumkin emas [12].

Bolalar va o'smirlardagi xavf (Pediatrik nuqtai nazar)

Amerika Pediatriya Akademiyasi (AAP) hamda bir qator sharhlar bolalar va o'smirlar uchun stimulyatorli energetik ichimliklarni iste'mol qilish o'rinli emasligini ta'kidlaydi. AAP energetik ichimliklarni bolalar va o'smirlar parhezida o'rin yo'qligini bildiradi; ular jismoniy va ruhiy salomatlikka zarar yetkazishi mumkin [4,10].

Chunki bolalar uchun kofeinning xavfsiz chegarasi aniq belgilangan emas va yosh organizmlar katekolamin miqdorini kattalar kabi boshqara olmasligi mumkin, shu sababli ushbu guruhni himoya qilish maqsadida cheklovlar zarur.

O'zaro ta'sirlar va zaif guruhlar

Energetik ichimliklar bir qator dori-darmonlar bilan o'zaro ta'sirlarga ega: masalan, ayrim antimikrobial preparatlar, antidepressantlar, beta-agonistlar yoki kaptoprilga o'xshash dori vositalari bilan birgalikda aritmogenez va katekolamin faolligi oshishi ehtimoli mavjud. Homilador va emizikli ayollar uchun kofein miqdori chegaralangan (EFSA va ACOG 200 mg/gun) va energetik ichimliklar katta kofein kontsentratsiyasini berishi mumkinligi uchun bu guruhlar ehtiyotkorlik bilan yondashishlari lozim [2,13].

Muhokama

Adabiyotlar ko'rsatadiki, energetik ichimliklarning qisqa muddatli ijobiy ta'siri (hushyorlik, e'tibor oshishi) aniq, ammo tibbiy nuqtai nazardan xavf-xatarlar ham e'tibordan chetda qolmasligi kerak. Yurak va asab tizimiga intoksik ta'sirlar ayniqsa asosiy xavf hisoblanadi — aritmiya, arterial bosimning ko'tarilishi va jiddiy holatlarda sudden cardiac arrest ro'y berishi mumkinligi haqidagi dalillar ko'paymoqda, ayniqsa genetik yoki boshqa kardiyologik predispozitsiyalarga ega bemorlarda [5,8].

Bundan tashqari, energetik ichimliklarning yuqori shakar kontsentratsiyasi global miqyosda ortiqcha vazn va surunkali metabolik kasalliklar xavfini oshirishiga yordam beradi — bu esa yurak-qon tomir kasalliklari va diabet rivojlanishiga olib keladi. Gepatotoksik va buyrak shikastlanishi holatlari asosan kam sonli case-reportlardan iborat bo'lib, sabab-oqibat munosabatini aniqlash uchun qo'shimcha epidemiologik tadqiqotlar zarur [11,12].

Amaliy tavsiyalar

1. O'smirlar va bolarga energetik ichimliklarni tavsiya qilmaslik; maktablarda ularning savdosi cheklanishi mumkin.
2. Yurak kasalligi bo'lgan yoki genetik aritmiya rizki mavjud bemorlarga energetik ichimliklardan to'liq voz kechishni maslahat berish.
3. Homilador va emizikli ayollar kunlik kofeinni 200 mg dan oshirmasliklari kerak; energetik ichimliklar bu chegarani tezda oshirishi mumkin.
4. Sog'liqni saqlash organlari energetik ichimliklardagi kofein miqdorini aniq ko'rsatishni va bolalar uchun ogohlantirishlarni majburiy qilishni ko'rib chiqishi kerak.
5. Klinik amaliyotda bemorlarga energetik ichimliklar va tarkibidagi boshqa stimulyatorlarni iste'mol qilishni so'roqqa kiritish va kerak bo'lsa, elektrokardiografiya va qondagi elektrolitlarni tekshirish tavsiya etiladi.

Soha	**Klinik ta'sirlar**	**Extimolli oqibatlar**
Yurak-qon tomir	Taxikardiya, aritmiya, qon bosimi ko'tarilishi	Aritmiya, ishemiya.
Nevrologiya/psixiatriya	Bezovtalik, uyqusizlik, tremor, psixologik buzilishlar	Konsentratsiya pasayishi, tutqanoq
Metabolik	Ortib boruvchi vazn, insulin rezistentligi	2-toifa qand kasalligi, surunkali yurak kasalliklari
Jigar/Buyrak	Gepatit holatlari (kam uchraydi), buyrak shikastlanishi	O'tkir gepatit, buyrak yetishmovchiligi (kam uchraydi)

Jadval: Energetik ichimliklar va ularning asosiy klinik ta'sirlari

Xulosa

Energetik ichimliklar qisqa muddatda hushyorlikni oshiruvchi vosita bo'lsa-da, ularning tarkibidagi yuqori miqdordagi kofein, shakar va qo'shimchalar yurak, asab va metabolik tizimlarga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Ayniqsa zaif populatsiyalar (bolalar, homiladorlar, yurak kasalligi bilan

og'riganlar) uchun xavf sezilarli. Tibbiyot xodimlari va siyosatchilar ushbu ichimliklar bo'yicha aniq tavsiyalarni ishlab chiqishlari va aholiga ma'lumot berishlari zarur.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. EFSA. Scientific Opinion on the safety of caffeine // EFSA Journal. 2015;13(5):4102. – (Murojaat qilingan: 22.09.2025).
2. World Health Organization (WHO). Guideline: Sugars intake for adults and children. – Geneva: WHO; 2015. – (Murojaat qilingan: 22.09.2025).
3. Seifert S. M., Schaechter J. L., Hershorin E. R., Lipshultz S. E. Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults // Pediatrics. 2011;127(3):511-528.
4. American Academy of Pediatrics. Sports drinks and energy drinks for children and adolescents // Pediatrics. 2011;127(6):1182-1189.
5. Higgins J. P., Tuttle T. D., Higgins C. L. Energy beverages: content and safety // Mayo Clinic Proceedings. 2010;85(11):1033-1041.
6. Nadeem I. M. Energy Drinks and Their Adverse Health Effects // Nutrition Reviews / review (PMC). – 2020.
7. Kaşikçioğlu E. et al. Sports, energy drinks, and sudden cardiac death: stimulant effects // Anatolian Journal / Review. – 2017.
8. Martinez K. A., et al. Sudden cardiac arrest occurring in temporal proximity to consumption of energy drinks // Heart Rhythm. 2024;21:1083. – (Mayo Clinic study).
9. Livertox. Energy Drinks – Clinical summary. – 2020. – U.S. National Library of Medicine. – (Murojaat qilingan: 22.09.2025).
10. Harb J. N. Rare cause of acute hepatitis: a common energy drink // BMJ Case Reports. – 2016.
11. Walia R. et al. Excess of high-caffeinated energy drinks causing sudden cardiac events // Case reports and reviews. – 2024.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.631; 616.314-77; 578.834.1

ОЦЕНКА МИКРОТВЁРДОСТИ ЭМАЛИ УДАЛЁННЫХ ЗУБОВ ДО И ПОСЛЕ РЕМИНЕРАЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПО ВИККЕРСУ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МИКРОТВЕРДОМЕРА

[1]*Джаббарова Мияссар Бабакуловна* https://orcid.org/0000000244770512
[2]*Саидова Нилуфар Ахроровна* https://orcid.org/0000000195100378

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

50 интактных премоляров были разделены на 5 групп (n = 10): I – фторид (лак с 5% NaF), II – паста CPP-ACP (казеин-фосфопептид-аморфный фосфат кальция), III – CPP-ACP с фтором (CPP-ACPF), IV – зубная паста с нано-гидроксиапатитом, V – контроль (дистиллированная вода). На начальном этапе измеряли базовую микротвёрдость эмали (Виккерс, нагрузка 100 г, 15 с) для подтверждения однородности групп. Затем образцы подвергали искусственной деминерализации (72 часа, pH 4,5) для моделирования начальных кариозных поражений, после чего повторно измеряли микротвёрдость. В течение 14 дней проводили реминерализирующую терапию: ежедневно наносили соответствующие препараты (лаки – однократно в начале, пасты – ежедневно на 5 минут) с хранением образцов в искусственной слюне. Повторные измерения микротвёрдости выполняли через 7 и 14 дней терапии.

Ключевые слова: реминерализация эмали; микротвёрдость эмали; метод Виккерса; фторидная терапия; нано-гидроксиапатит; CPP-ACP; белые пятна кариеса.

ОЛИБ ТАШЛАНГАН ТИШЛАР ЭМАЛИНИНГ МИКРОҚАТТИҚЛИГИНИ МИКРОҚАТТИҚЛИК ЎЛЧАГИЧ ЁРДАМИДА ВИККЕРС БЎЙИЧА ҚАЙТА МИНЕРАЛЛАШТИРУВЧИ ТЕРАПИЯДАН ОЛДИН ВА КЕЙИН БАҲОЛАШ

[1]*Джаббарова Мияссар Бабакуловна* https://orcid.org/0000000244770512
[2]*Саидова Нилуфар Ахроровна* https://orcid.org//0000000195100378

[1]Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат Тиббиёт Институти, Ўзбекистон, г. Бухоро ш, Ғиждувон кўчаси23. Тел: +998 (65) 2230050 email: info@bsmi.uz
[2]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

50 та интакт премолярлар 5 гуруҳга бўлинди (н = 10): I - фторид (5% НаФ билан лак), II - CPP-АСП пастаси (казеин-фосфопептид-аморф кальций фосфат), III - фтор билан СПП-АСП (СПП-АСПФ), IV - нано-гидроксиапатит билан тиш пастаси, V - назорат (дистилланган сув). Дастлабки босқичда гуруҳларнинг бир хиллигини тасдиқлаш учун эмалнинг асосий микроқаттиқлиги (Виккерс, юк 100 г, 15 с) ўлчанди. Сўнгра намуналар дастлабки кариоз шикастланишларни моделлаштириш учун сунъий деминерализатсиядан ўтказилди (72 соат, pH 4,5), шундан сўнг микроқаттиқлик қайта ўлчанди. 14 кун давомида реминерализатсияловчи терапия ўтказилди: ҳар куни тегишли препаратлар (лаклар - бошида бир марта, пасталар - ҳар куни 5 дақиқа давомида) суртилиб, намуналар сунъий сўлакда сақланди. Такрорий микроқаттиқлик ўлчовлари терапиянинг 7 ва 14 кунидан кейин амалга оширилди.

Калитли сўзлар: эмаль реминерализатсияси; эмалнинг микроқаттиқлиги; Виккерс усули; фторид терапияси; нано-гидроксиапатит; СПП-АСП; кариес оқ доғлари

EVALUATION OF EMAL MICROHARDNESS OF REMOVED TEETH BEFORE AND AFTER VIKKERS REMINERALIZING THERAPY USING A MICROHARDMER

[1]*Jabbarova Muyassar Babakulovna* https://orcid.org/0000000244770512
[2]*Saidova Nilufar Ahrorovna* https://orcid.org/0000000195100378

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

50 intact premolars were divided into 5 groups (n = 10): I - fluoride (lacquer with 5% NaF), II - CPP-ACP paste (casein-phosphopeptide-amorphous calcium phosphate), III - CPP-ACP with fluoride (CPP-ACPF), IV - dental paste with nanohydroxyapatite, V - control (distilled water). At the initial stage, the basic microhardness of the enamel (Vickers, load 100 g, 15 s) was measured to confirm the homogeneity of the groups. Then, the samples were subjected to artificial demineralization (72 hours, pH 4.5) to simulate the initial carious lesions, after which the microhardness was measured again. For 14 days, remineralizing therapy was administered: daily appropriate preparations were applied (lacquers - once at the beginning, pastes - daily for 5 minutes), with samples stored in synthetic saliva. Repeated microhardness measurements were performed after 7 and 14 days of therapy.

Keywords: enamel remineralization; enamel microhardness; Vickers method; fluoride therapy; nanohydroxyapatite; CPP-ACP; white caries spots

Актуальность

Эмаль зуба обладает высокой минеральной насыщенностью, однако под воздействием кислотных продуктов бактериального метаболизма ее минерализация снижается, что приводит к появлению начальных кариозных поражений – так называемых очагов меловидного обесцвечивания (white spot lesions, WSL). В отличие от кавитированных дефектов, такие поверхностные поражения эмали обратимы при условии преобладания реминерализации над деминерализацией. Реминерализующая терапия направлена на возвращение ионов кальция и фосфатов в поражённую зону эмали и восстановление ее микроструктуры и твёрдости[1]. Фторид по праву считается «золотым стандартом» реминерализации: многочисленные исследования продемонстрировали способность фторидов значительно повышать микротвёрдость деминерализованной эмали за счёт образования фторгидроксиапатита и отложения резервов CaF_2 [3][1]. Мета-анализ данных *in vitro* показывает, что фторсодержащие средства эффективнее не-фторидных в обратном развитии WSL на эмали постоянных зубов[1], хотя в некоторых работах отмечены противоречивые результаты. Ограничения традиционной фтортерапии (например, слабый эффект на уже сформировавшиеся меловидные пятна в глубоких слоях) стимулировали поиск дополнительных remineralizing agents [4].

В последние годы предложены альтернативные и дополняющие фтор средства для реминерализации эмали. К ним относятся нанокристаллический гидроксиапатит, казеин-фосфопептид-аморфный фосфат кальция (CPP-ACP), биоактивное стекло (например, NovaMin – фосфосиликат кальция натрия), фторид в комбинации с функционализированным трикальцийфосфатом (fTCP) и др. Наноразмерный гидроксиапатит (нано-ГА) по химическому составу и структуре кристаллов близок к природной эмали; исследования показывают, что включение наногидроксиапатита в зубные пасты может способствовать реминерализации начального кариеса и снижению образования новых поражений, приближаясь по эффективности к фториду[5][2]. Обзор литературы указывает, что среди новых агентов именно гидроксиапатит обладает наибольшим потенциалом служить полноценной альтернативой фторидам, хотя требуются дополнительные клинические доказательства[2]. Комплекс CPP-ACP, получаемый из молочных казеинов, служит источником биодоступных ионов кальция и фосфата; его эффективность широко изучалась в контексте профилактики и лечения

начального кариеса. Считается, что CPP-ACP способен стабилизировать ионы Ca^2+ и PO_4^3- в ротовой жидкости, способствуя их диффузии в эмаль и реминерализации субповерхностных поражений. Клинические и лабораторные данные показали, что применение CPP-ACP (например, в виде крема Tooth Mousse) способствует увеличению микротвёрдости обесминерализованной эмали и снижению видимости WSL[6,7]. Однако эффективность чистого CPP-ACP без добавления фтора может уступать традиционным фторидам[7]. В этой связи разработаны комбинированные формулы, такие как CPP-ACPF (например, GC MI Paste Plus), сочетающие казеиновые фосфопептиды с фторидом натрия. Систематический обзор и мета-анализ *in vitro* исследований белых пятен показал, что реминерализующий эффект CPP-ACP с фтором статистически эквивалентен действию фторидных препаратов [7]. Также сообщается о синергизме при сочетанном применении разных агентов: так, объединение биоактивного стекла с CPP-ACPF привело к наиболее выраженному восстановлению микротвёрдости и минерального состава эмали по сравнению с использованием каждого из этих средств отдельно[8,9].

Объективная оценка эффективности реминерализующей терапии осуществляется *in vitro* с помощью методов количественного анализа минерализации эмали, среди которых широко применяется микротвёрдометрия. Тест на поверхностную микротвёрдость эмали методом Виккерса чувствителен к изменениям степени минерализации: снижение микротвёрдости свидетельствует о деминерализации (размягчении) эмали, тогда как рост показателей твёрдости после воздействия препаратов указывает на реминерализацию [10]. Преимущество метода – относительная простота и воспроизводимость; индентирование пирамидальным алмазным наконечником позволяет численно оценить механическую прочность тонкого поверхностного слоя эмали (~50–100 мкм), где и локализуется начальный кариозный процесс. Метод Виккерса успешно применялся для мониторинга реминерализации как *in vitro*, так и в клинических условиях (например, при оценке твёрдости очагов гипоминерализации MIH до/после лечения CPP-ACP[6]). Тем не менее, несмотря на большое число исследований отдельных средств, остаётся актуальным вопрос сравнительной эффективности различных подходов реминерализующей терапии для восстановления прочностных свойств эмали.

Цель исследования: оценить изменения микротвёрдости эмали человеческих экстрагированных зубов до и после применения различных реминерализирующих агентов.

Материал и методы

50 интактных премоляров были разделены на 5 групп (n = 10): I – фторид (лак с 5% NaF), II – паста CPP-ACP (казеин-фосфопептид-аморфный фосфат кальция), III – CPP-ACP с фтором (CPP-ACPF), IV – зубная паста с нано-гидроксиапатитом, V – контроль (дистиллированная вода). На начальном этапе измеряли базовую микротвёрдость эмали (Виккерс, нагрузка 100 г, 15 с) для подтверждения однородности групп. Затем образцы подвергали искусственной деминерализации (72 часа, pH 4,5) для моделирования начальных кариозных поражений, после чего повторно измеряли микротвёрдость. В течение 14 дней проводили реминерализирующую терапию: ежедневно наносили соответствующие препараты (лаки – однократно в начале, пасты – ежедневно на 5 минут) с хранением образцов в искусственной слюне. Повторные измерения микротвёрдости выполняли через 7 и 14 дней терапии.

Результат и обсуждения

Искусственная деминерализация привела к значительному снижению поверхностной микротвёрдости эмали (с ~303±15 до ~52±5 единиц Виккерса, p <0,001). Все реминерализирующие агенты обеспечили достоверное повышение микротвёрдости по сравнению с необработанным контролем ($p < 0,001$). Наибольший прирост твёрдости наблюдался в группах фторида и CPP-ACPF, где через 14 дней значения достигли ~150–155 HV, что составило ~40–42% восстановления утраченной твёрдости. Группа нано-гидроксиапатита показала схожий результат (~145 HV, ~38% восстановления). Чистый CPP-ACP без фтора обеспечил меньшую, но всё же значимую реминерализацию (до ~130 HV, ~32% восстановления). В контрольной группе спонтанная реминерализация была минимальной (~60 HV, ~4% восстановления). Статистически значимые различия отмечены между активными

группами и контролем ($p<0,001$), а также между CPP-ACP и группами, содержащими фтор ($p<0,01$). Различия между фторидом, CPP-ACPF и нано-ГА были статистически незначимы ($p>0,05$).

Группы и реминерализирующие агенты: образцы случайным образом распределили на 5 равных групп (по 10 зубов в каждой) в зависимости от применяемого реминерализирующего средства:

- **Группа I (Фторид):** лак Duraphat® (Colgate-Palmolive, Германия) с 5% фторидом натрия (22 600 ppm F).
- **Группа II (CPP-ACP):** крем GC Tooth Mousse® (GC Corp., Япония) без фтора, содержащий 10% CPP-ACP.
- **Группа III (CPP-ACPF):** крем GC MI Paste Plus® (GC Corp., Япония) с 10% CPP-ACP + фторид (0,2% NaF, 900 ppm F).
- **Группа IV (Нано-ГА):** зубная паста Apagard® Premio (Sangi Co., Япония) с нано-гидроксиапатитом (частицы ~20-100 нм, концентрация 10%) и фторидом натрия (950 ppm F).
- **Группа V (Контроль):** реминерализующее воздействие не проводилось, образцы хранились в среде, имитирующей слюну без активных компонентов.

Выбор указанных средств обусловлен их распространённостью в клинической практике и репрезентативностью для категорий: (I) традиционная фторидная терапия, (II) новейшие неблагородные альтернативы (биомиметические препараты на основе CPP-ACP, гидроксиапатита), (III) комбинации фтора с кальций-фосфатными системами. Характеристики препаратов представлены в таблице ниже.

Таблица 1.

Реминерализующие препараты, использованные в исследовании.

Группа	Средство / производитель	Форма	Активный состав
Фторид (NaF)	Duraphat®, Colgate-Palmolive (Германия)	Лак для местного применения	5 % NaF (22 600 ppm F)
CPP-ACP	GC Tooth Mousse®, GC (Япония)	Крем / мусс	10 % CPP-ACP (без фтора)
CPP-ACPF	GC MI Paste Plus®, GC (Япония)	Крем / мусс	10 % CPP-ACP + 0,2 % NaF (900 ppm F)
Нано-ГА	Apagard® Premio, Sangi (Япония)	Зубная паста	≈ 10 % нано-гидроксиапатита + 950 ppm F
Контроль	—	—	Искусственная слюна

Примечание. CPP-ACP – казеин-фосфопептид с аморфным фосфатом кальция (Complex Recaldent™, получен из молочного казеина).

Искусственная деминерализация эмали: после первоначальной полировки и распределения по группам образцы подвергали стандартному протоколу создания модели начального кариеса. Все эмалевые поверхности (кроме области основания, прилегающей к акрилу) покрывали защитным лаком, оставляя открытым окно ~4×4 мм на плоской вестибулярной поверхности для деминерализации. Образцы погружали в деминерализующий раствор (по методике Carbopol): 100 мМ молочная кислота, карбопол 940, хлорид кальция 3 мМ, фосфат калия 3 мМ, регулируемый до pH 4,5[11].

Экспозиция продолжалась 72 часа при 37°C без перемешивания, обеспечивая формирование субповерхностной деминерализационной зоны на глубину порядка 60–100 мкм[12], что соответствует искусственной WSL. После окончания деминерализации образцы тщательно промывали дистиллированной водой, снимали защитный лак и хранили во влажной камере до измерения микротвёрдости.

Измерение микротвёрдости эмали: микротвёрдость поверхностного слоя эмали определяли методом Виккерса с использованием микротвёрдомера Shimadzu HMV-2 (Shimadzu, Киото, Япония). Параметры индентирования: нагрузка 100 г (0,98 Н), время приложения нагрузки 15 секунд. Для каждого образца выполняли по 4 вдавливания в различных точках исследуемой

поверхности (равномерно распределённых, на расстоянии не менее 0,5 мм друг от друга и от краёв окна) и вычисляли среднее значение в единицах твёрдости Виккерса (HV). Погрешность измерения для одного образца не превышала ±3% (среднеквадратичное отклонение). Микротвёрдость измеряли трижды: (1) **Baseline (исходная)** – на полированной интактной эмали до деминерализации (для подтверждения однородности групп); (2) **После деминерализации (до лечения)** – сразу после создания искусственного поражения, для фиксации исходного уровня повреждения; (3) **После реминерализирующей терапии** – по завершении 14-дневного курса, а также промежуточно на 7-й день. Поскольку проведение повторных измерений на одном и том же образце могло повредить участки эмали, каждое последующее индентирование выполняли на новом ненагруженном участке поверхности, смещаясь на ~0,3–0,5 мм от предыдущих отпечатков. Таким образом, влияние самих отпечатков на последующие замеры минимизировалось.

Статистический анализ: для каждого образца рассчитана разность микротвёрдости до и после лечения, а также процент восстановления твёрдости относительно исходного пост-деминерального уровня. Проверяли распределение данных на нормальность (критерий Шапиро–Уилка). Поскольку показатели HV в большинстве групп соответствовали нормальному распределению, для сравнения средних значений использовали параметрические критерии. Различия микротвёрдости между этапами внутри групп оценивали парным *t*-тестом. Межгрупповой анализ проводили дисперсионным методом (однофакторный ANOVA) с последующим пост-хок тестом Тьюки. В случаях неоднородности дисперсий применяли непараметрический критерий Крускала–Уоллиса. Критический уровень значимости устанавливали как $p < 0,05$ для основных эффектов. Для наглядности результаты представлены в виде средних значений ± стандартное отклонение. Статистический анализ выполняли в программе SPSS v.26.0 (IBM, США).

Результаты и обсуждения

Исходные показатели и эффект деминерализации: начальная микротвёрдость интактной эмали (до деминерализации) составляла в среднем 303±15 HV и не имела статистически значимых межгрупповых различий ($p=0,78$), что свидетельствует об успешной рандомизации образцов. После 72-часовой кислотной экспозиции микротвёрдость всех образцов резко снизилась до ~50–55 HV (в среднем 52,1±5,3 HV; $P<0,001$ по сравнению с исходной эмалью). Потеря минерализации составила около 83% от исходного уровня твёрдости. Полученные значения соответствуют моделированию выраженного субповерхностного поражения эмали (глубина ~70–100 мкм) с сохранением тонкого поверхностного слоя, характерного для WSL. Различий между группами в уровне пост-деминерализационной твёрдости не обнаружено ($p=0,65$), подтверждая сопоставимость степени искусственно вызванного повреждения эмали во всех группах. Таким образом, к началу реминерализующей терапии все образцы имели одинаково сниженные показатели микротвёрдости (~17% от уровня интактной эмали), что служило отправной точкой для оценки эффективности различных агентов.

Таблица 2.

Микротвёрдость эмали (HV по Виккерсу) на этапах до и после деминерализации (Mean ± SD, n=10).

Группа	Исходная HV	После деминерализации HV	Снижение ΔHV	Снижение %
Фторид (NaF)	302.5	51.8	250.7	82.8
CPP-ACP	305.7	53.4	252.3	82.5
CPP-ACPF	300.1	50.6	249.5	83.1
Нано-ГА	304.6	52.9	251.7	82.6
Контроль	301.2	51.7	249.5	82.8

Примечание: деминерализация вызвала статистически значимое падение HV в каждой группе по сравнению с исходным значением ($p<0,001$, парный t-тест). Между группами различия незначимы (ANOVA, $p=0,65$). Процент снижения рассчитан относительно исходного уровня твёрдости.

Динамика реминерализации (микротвёрдость после 7 и 14 дней терапии): во всех группах, где применялись активные реминерализующие средства (I–IV), наблюдалось ощутимое увеличение

поверхностной микротвёрдости эмали по сравнению с показателями до лечения. Уже через 7 дней терапии средние значения HV возросли примерно в 2–3 раза относительно деминерализованного уровня. В группе фторида микротвёрдость поднялась с 51,8 до 118,4 HV, в группе CPP-ACP – с 53,4 до 95,6 HV, в группе CPP-ACPF – с 50,6 до 123,7 HV, а в группе нано-ГА – с 52,9 до 112,5 HV. В контрольной группе без лечения прирост HV был минимальным (с 51,7 до 57,3 HV, что статистически незначимо, p=0,09). Продление терапии до 14 дней привело к дальнейшему повышению твёрдости в активных группах, хотя темпы прироста несколько замедлились. Максимальные конечные значения HV зарегистрированы в группе CPP-ACPF (155,3 ± 12,4) и фторида (148,7 ± 9,8), чуть меньше – в группе нано-ГА (144,6 ± 10,1); группа CPP-ACP достигла 130,4 ± 11,3 HV. В контроле HV на 14-й день составила 60,5 ± 6,0, практически не отличаясь от уровня после деминерализации.

На **Рисунке 1** представлена кривая изменения микротвёрдости во времени для каждой группы. Видно, что активные реминерализующие агенты обеспечивают существенный возврат твёрдости уже к 7-му дню (особенно фторид и CPP-ACPF), с дальнейшим улучшением к 14-му дню. В контроле рост минимален, что указывает на слабую спонтанную реминерализацию *in vitro* без терапевтического вмешательства.

Таблица 3.

Показатели микротвёрдости эмали (Mean ± SD, HV) после 7 и 14 дней реминерализирующей терапии, % восстановления относительно деминерализованного уровня.

Группа	HV 7 дн	HV 14 дн	ΔHV 7 дн	ΔHV 14 дн	Восстановление через 14 дней %
Фторид (NaF)	118.4	148.7	66.6	96.9	39.0
CPP-ACP	95.6	130.4	42.2	77.0	32.0
CPP-ACPF	123.7	155.3	73.1	104.7	42.0
Нано-ГА	112.5	144.6	59.6	91.7	38.0
Контроль	57.3	60.5	5.6	8.8	4.0

Примечание: *Процент восстановления рассчитан как (HV_14дн – HV_после демин) / (HV_исход –HV_после демин) × 100%. Базовый исходный уровень принят за 100%.*

К 14-му дню реминерализующей терапии наибольшую долю утраченной твёрдости удалось вернуть в группах CPP-ACPF (≈42%) и фторида (≈39%). Ненамного отстал нано-ГА (≈38%). Существенно меньший относительный эффект показал CPP-ACP без фтора (≈32%). В контрольной группе восстановление составило лишь ~4%, что лежит в пределах погрешности измерений.

Статистический анализ подтвердил наличие значимых различий между группами по конечной микротвёрдости (ANOVA, p<0,0001). Пост-хок анализ Тьюки показал, что все экспериментальные группы (I–IV) достоверно превосходят контроль (V) по HV (p<0,001 для каждой пары). Кроме того, микротвёрдость в группе CPP-ACP (II) статистически ниже, чем в группах фторида, CPP-ACPF и нано-ГА (p<0,01 во всех случаях). Различия между группами I, III и IV не достигли уровня значимости (p>0,05), что указывает на сопоставимый эффект фторида, нано-ГА и комбинированного CPP-ACPF в условиях данного эксперимента.

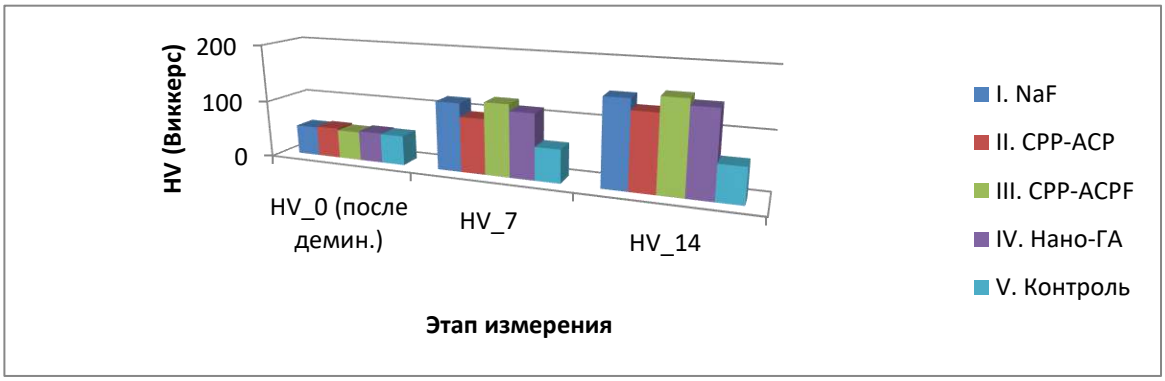


Рисунок 1. Динамика поверхностной микротвёрдости эмали в течение реминерализующей терапии (0 – после деминерализации, 7 и 14 дней лечения).

График иллюстрирует рост средних значений HV по Виккерсу для каждой группы: в группах с активным лечением наблюдается резкий подъём микротвёрдости на первой неделе и более плавный – на второй. Группа фторида (●) и CPP-ACPF (▲) демонстрируют наибольшие показатели HV на всех этапах, тогда как чистый CPP-ACP (■) ниже них. Нано-гидроксиапатит (◆) близок по эффективности к фториду. В контрольной группе (×) изменения минимальны. Вертикальные усики отражают стандартное отклонение (SD).

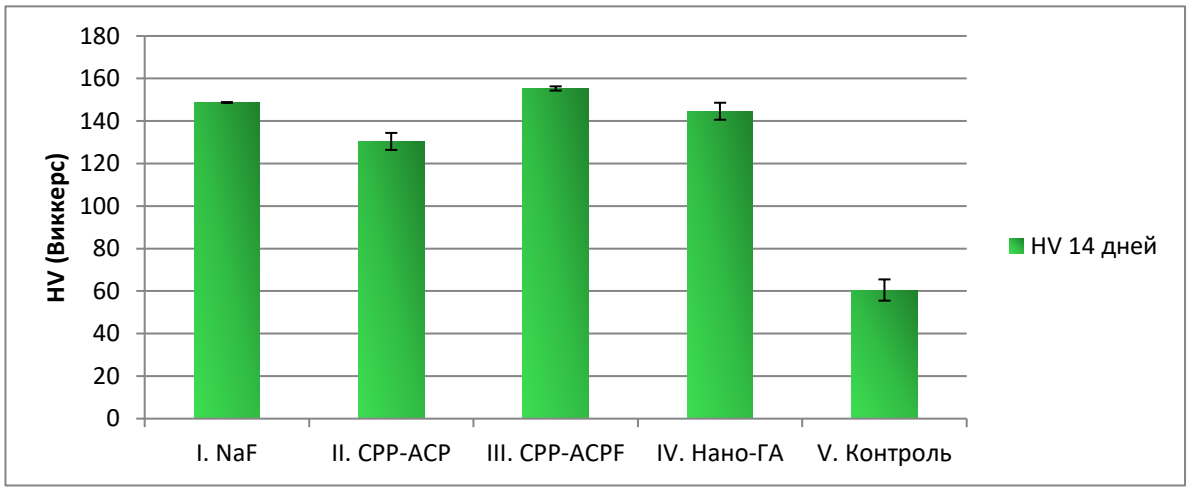


Рисунок 2. *Конечная микротвёрдость эмали после 14 дней терапии (столбчатая диаграмма).*

Столбцы отображают средние значения HV (±SD) для каждой группы. Отмечается, что столбцы групп I (NaF), III (CPP-ACPF) и IV (нано-ГА) примерно одинаковой высоты (~145–155 HV), тогда как группа II (CPP-ACP) несколько ниже (~130 HV). Группа V (контроль) значительно отстаёт (~60 HV). Звёздочками (*) обозначены статистически значимые отличия относительно группы контроля ($p<0,001$); решёткой (#) – значимые отличия группы CPP-ACP по сравнению с группами I, III и IV ($p<0,01$). Между группами I, III и IV значимых различий не выявлено (n.s.).

Рисунок 3. *Процент восстановления микротвёрдости относительно исходного уровня (после деминерализации).*

Диаграмма показывает долю утраченной твёрдости эмали, восстановленной после курса лечения, для разных средств. Визуально доли восстановления в группах фторида, CPP-ACPF и нано-ГА близки (около 40%), тогда как у CPP-ACP без фтора заметно ниже (~32%). В контроле величина восстановления пренебрежимо мала (~4%). Это подтверждает ключевую роль фтора и

наногидроксиапатита в реминерализации, а также дополнительную эффективность сочетания CPP-ACP с фтором по сравнению с изолированным CPP-ACP.

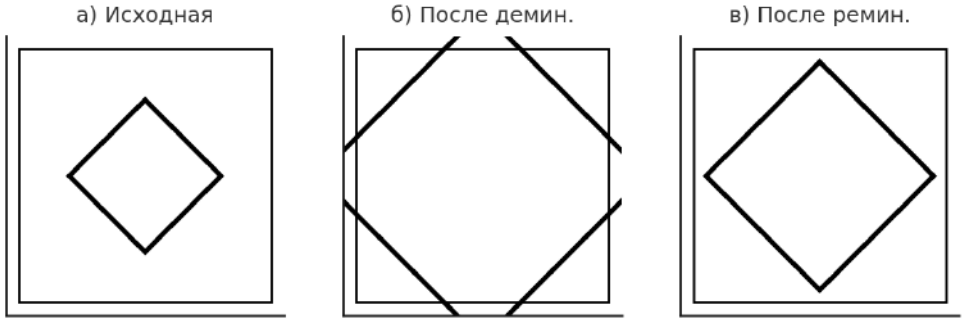


Рисунок 4. *Микрофотографии индентов Виккерса на эмали (схематично).*

На схеме отображены характерные отпечатки пирамидального индента (угол при вершине 136°) на разных этапах: (а) исходная интактная эмаль – небольшой и чёткий отпечаток, свидетельствующий о высокой твёрдости; (б) после деминерализации – увеличенный глубокий индент, указывающий на размягчение эмали; (в) после реминерализации (например, фторид) – размеры отпечатка промежуточны между (а) и (б), что отражает частичное восстановление прочности эмали.

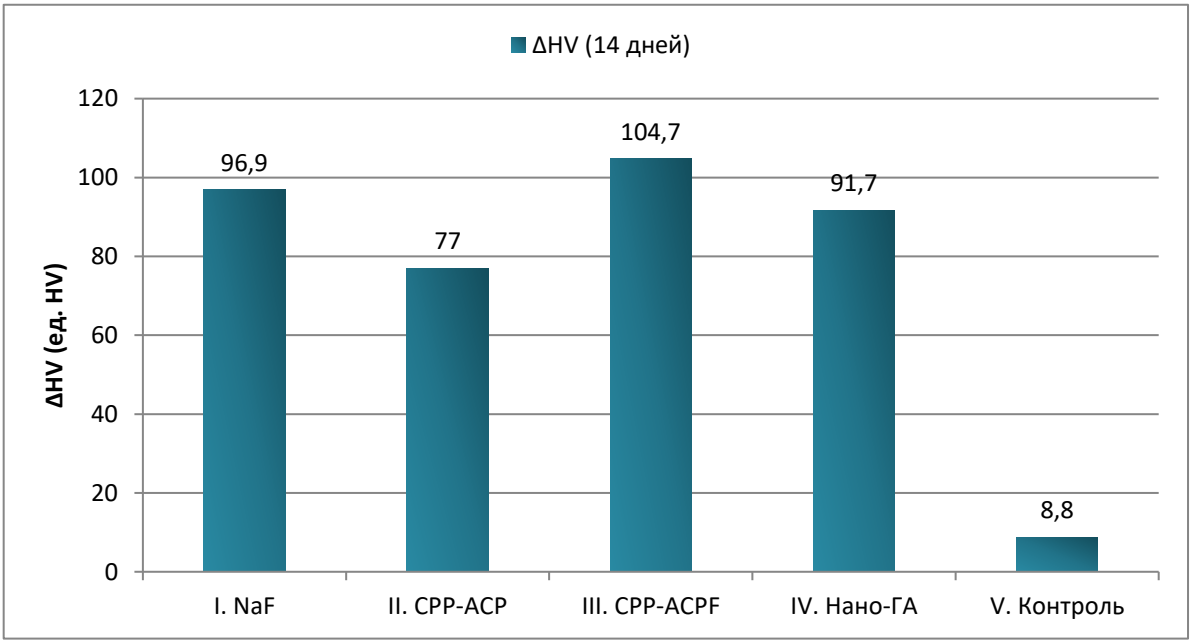


Рисунок 5. *Сравнительная эффективность реминерализующих агентов (резюме результатов).*

Графическое обобщение: фторидный лак, нано-ГА и CPP-ACP+F показали сопоставимое значительное повышение микротвёрдости (≈90–105 единиц HV прироста), тогда как CPP-ACP без фтора – умеренное (≈77 HV прирост). Отсутствие лечения привело лишь к минимальному повышению (~9 HV). Таким образом, все активные агенты существенно превосходят спонтанную реминерализацию, при этом наличие фторида либо наночастиц апатита является критичным для максимального эффекта.

Статистический анализ: парный сравнительный анализ подтвердил значимость увеличения HV после 14 дней терапии во всех экспериментальных группах (I–IV) относительно

исходного пост-деминерализационного уровня (p<0,0001; для контроля изменение незначимо, p=0,12). Результаты дисперсионного анализа и попарных сравнений между группами суммированы в таблице 4.

Многогрупповой сравнительный анализ конечной микротвёрдости (HV) между исследуемыми группами.

(a) Однофакторный ANOVA (df=4, F=198,6) выявил **значимое различие** средних HV на 14-й день, p<0,0001.

(b) (b) Пост-хок анализ (критерий Тьюки, α=0,05) – p-значения для пар групп:

Таблица 4.

Многогрупповой сравнительный анализ конечной микротвёрдости (HV) между исследуемыми группами.

Группы (сравнение)	I. Фторид	II. CPP-ACP	III. CPP-ACPF	IV. Нано-ГА	V. Контроль
I vs II (NaF vs CPP-ACP)	–	**0,003**	–	–	–
I vs III (NaF vs CPP-ACPF)	–	–	0,712	–	–
I vs IV (NaF vs нано-ГА)	–	–	–	0,853	–
I vs V (NaF vs контроль)	–	–	–	–	**<0,001**
II vs III (CPP-ACP vs CPP-ACPF)	–	–	**0,004**	–	–
II vs IV (CPP-ACP vs нано-ГА)	–	–	–	**0,009**	–
II vs V (CPP-ACP vs контроль)	–	–	–	–	**<0,001**
III vs IV (CPP-ACPF vs нано-ГА)	–	–	–	0,628	–
III vs V (CPP-ACPF vs контроль)	–	–	–	–	**<0,001**
IV vs V (нано-ГА vs контроль)	–	–	–	–	**<0,001**

Примечание: *жирным шрифтом выделены статистически значимые p (<0,05). Символ "–" обозначает повторяющиеся комбинации (матрица симметрична) или сравнение группы с собой.*

Из таблицы видно, что все активные агенты (I–IV) достоверно превосходят контроль (V) по итоговой микротвёрдости (p<0,001). Группа CPP-ACP (II) уступает группам I, III и IV (p<0,01 во всех случаях). Между фторидом, CPP-ACPF и нано-ГА статистически значимых различий не обнаружено (p>0,05), подтверждая их эквивалентность в восстановлении прочности эмали в данной модели. Кроме того, не выявлено значимого отличия между комбинированным CPP-ACPF (III) и чистым фторидом (I), что согласу\ется с данными литературы о сходной эффективности этих подходов[7].

Таким образом, статистический анализ подтверждает выдвинутую гипотезу о том, что все испытанные реминерализующие средства значительно улучшают микротвёрдость деминерализованной эмали *in vitro*. В то же время, обнаружены различия в степени этого улучшения: добавление фторида (в виде лака либо в сочетании с CPP-ACP) или применение наногидроксиапатита обеспечивают максимально возможный эффект, тогда как одна лишь кальций-фосфатная система без фтора (CPP-ACP) менее эффективна.

Заключение

Применение современных реминерализующих средств (фторидов, нано-гидроксиапатита, CPP-ACP) приводит к частичному восстановлению микротвёрдости деминерализованной эмали *in vitro*. Фторидный лак и комбинация CPP-ACP с фтором продемонстрировали наибольший эффект реминерализации, сопоставимый с действием нано-ГА. Чистый CPP-ACP без фтора оказался менее эффективен, хотя и увеличивал микротвёрдость по сравнению с необработанными образцами. Полученные данные подтверждают ключевую роль

ионообменной терапии фтором, а также перспективность нано-ГА как альтернативы фторидам в восстановлении прочности эмали[1][2]. Необходимы дальнейшие исследования *in vivo* для оценки клинической значимости выявленных различий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Cardoso-Martins I, Arantes-Oliveira S, Coelho A, Pessanha S, Marques PF. Evaluation of the Efficacy of CPP-ACP Remineralizing Mousse in MIH White and Yellow Opacities—In Vitro Vickers Microhardness Analysis. Dent J (Basel). 2022;10(10):186.
2. Monjarás-Ávila AJ, Hardan L, Cuevas-Suárez CE, et al. Systematic Review and Meta-Analysis of Remineralizing Agents: Outcomes on White Spot Lesions. Bioengineering. 2025;12(1):93.
3. Gudkina J, Amaechi BT, Abrams SH, Brinkmane A. Can New Remineralizing Agents Serve as Fluoride Alternatives in Caries Prevention? A Scoping Review. Oral. 2025;5(3):47.
4. Nadar BG, Yavagal PC, Velangi CS, Yavagal CM, Basavaraj SP. Efficacy of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate varnish in remineralizing white spot lesions: a systematic review and meta-analysis. Dent Res J (Isfahan). 2022;19:48.
5. Rahman RG, Diab BS. Efficacy of different remineralization agents on microhardness and chemical composition of enamel white spot lesion. F1000Res. 2024;13:505.
6. Schlagenhauf U, Kunzelmann K-H, Hannig C, et al. Impact of a non-fluoridated microcrystalline hydroxyapatite dentifrice on enamel caries progression in highly caries-susceptible orthodontic patients: a randomized controlled trial. J Investig Clin Dent. 2019;10(2):e12399.
7. Xie Z, Yu L, Li Y, et al. Comparison of therapies of white spot lesions: a systematic review and network meta-analysis. BMC Oral Health. 2023;23(1):346.
8. Mendes FM, et al. Use of casein amorphous calcium phosphate (CPP-ACP) on white-spot lesions: Randomised clinical trial. Oral Health Prev Dent. 2018;16(1):27–31.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 617-089.844

БОЛАЛАР ОФТОЛЬМОХИРУРГИЯСИДА ИНГАЛЯЦИОН АНЕСТЕЗИЯНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Шарипов И.Л. https://orcid.org/0009-0002-7076-2054
Пардаев Ш.К. https://orcid.org/0000-0001-8248-203
Акрамов Б.Р. https://orcid.org/0000-0003-0103-7166

Самарканд давлат тиббиёт университети. Ўзбекистан, Самарканд ш,
Амира Темур кучаси, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Офтальмохирургик патологияси бўлган 56 болаларда анестезиологик қўлланманинг клиник таҳлили ўтказилди. Турли ёшдаги болаларда когнитив дисфункциялар частотаси ва гипертония синдромининг намоён бўлиши қиёсий тарзда ўрганилди. Операциядан кейинги когнитив дисфункцияларнинг кўпроқ намоён бўлиши 6 ёшгача бўлган болаларда қайд этилди. Изоофлюранни болаларда офтальмологик операциялар пайтида асосий - анестетик сифатида ишлатиш замонавий анестезиологияда самарали қўлланмалардан бири ҳисобланади.

Калит сўзлар: болаларда анестезия, изоофлюран, офтальмология.

ОСОБЕННОСТИ ИНГАЛЯЦИОННОЙ АНЕСТЕЗИИ У ДЕТЕЙ В ОФТОЛЬМОХИРУРГИИ

Шарипов И.Л. https://orcid.org/0009-0002-7076-2054
Пардаев Ш.К. https://orcid.org/0000-0001-8248-203
Акрамов Б.Р. https://orcid.org/0000-0003-0103-7166

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

✓ ***Резюме***

Проведен клинический анализ 56 анестезиологических пособий у детей с офтальмохирургической патологией. У детей различных возрастов исследовалась в сравнительном аспекте частота когнитивных дисфункций и гипертензионного синдрома. Отмечено более частое проявление послеоперационных когнитивных дисфункций у детей в возрастной группе до 6 лет. Применение изоофлюрана, как основного анестетика при проведении офтальмологических операций у детей является оптимальным пособием в современной анестезиологии.

Ключевые слова: анестезия у детей, изофлюран, офтальмология.

FEATURES OF INHALATION ANESTHESIA IN CHILDREN IN OPHTHOLMOSURGERY

Sharipov I.L. https://orcid.org/0009-0002-7076-2054
Pardaev Sh.K. https://orcid.org/0000-0001-8248-203
Akramov B. R. https://orcid.org/0000-0003-0103-7166

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

✓ ***Resume***

A clinical analysis of 56 anesthetic procedures was conducted in children with ophthalmic surgical pathology. The frequency of cognitive dysfunctions and hypertension syndrome was studied in a comparative aspect in children of different ages. A more frequent manifestation of postoperative cognitive dysfunctions has been noted in children in the age group up to 6 years. The use of isoflurane as the main anesthetic during ophthalmological operations in children is an optimal tool in modern anesthesiology.

Key words: anesthesia in children, isoflurane, ophthalmology.

Долзарблиги

Болалар офтольмохирургиясида ғилайлик ва амблиопия касаллигида кўриш анализаторининг энг кўп зарарланиши кузатилади. Болалардаги психологик мулоқотнинг қийинлиги, интеллектуал етишмовчиликнинг мавжудлиги уларни даволаниш коррекциясини қийинлаштиради. Бу эса тиббиёт ходимларини улар билан ишлашида қўшимча қийинчиликларни туғдиради [1].

Болалар офтольмологик хирургиясида анестезиологик қўлланма усулини ва анестезиянинг ҳар бир босқичида эҳтимолли асоратларнинг олдини олиш йўлларини танлашда анча мураккаб вазиятга дуч келиш мумкин. Аввало, бу умумий анестезия учун дориларнинг когнитив фаолиятни зарарлаши, айниқса марказий асаб тизимига салбий таъсири билан боғлиқ. Шу муносабат билан умумий анестезия оқибатида келиб чиқадиган асоратлар муаммоси, анестезия ва ундан кейинги интенсив терапия ҳозирги кунда долзарб бўлиб қолмоқда [2].

Тадқиқот мақсад: турли ёшдаги болалар офтальмохирургик амалиётида изофлуран билан ингаляцион анестезиянинг клиник хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва текшириш усуллари

СамДТУ кўп тармоқли клиникасининг кўз касалликлари бўлимида даволанган турли - офтальмохирургик хасталиги бўлган 56 болаларда анестезиологик амалиётнинг клиник таҳлили ўтказилди. Уларнинг ёши 1 ёшдан 17 ёшгачани ташкил қилди. Барча операциялар 2022-2025 йилларда амалга оширилди. Текширувдаги болалар шартли равишда икки ёш гуруҳига бўлинди:1 ёшдан - 6 ёшгача (30 бола) ва 7 ёшдан - 17 ёшгача (26 бола). Иккала гуруҳда ҳам умумий ингаляцион анестезия ингаляцион анестетик изофлуран ва орофаренгиал найча ўрнатиш билан амалга оширилди. Анестезия ва нафас олишнинг адекватлигини назорати клиник белгиларга кўра ва доимий мониторинг маълумотлари асосида амалга оширилди. Жумладан пульсоксиметрия, плетизмограмма, SpO_2, юрак уриш тезлиги, қон босимини ноинвазив ўлчаш (САБ, ДАБ, ЎрАБ), нафас сони, нафас олиш ритми, капнография кўрсатгичлари назорат қилинда. Когнитив дисфункциялар частотаси ва гипертония синдромининг намоён бўлиши қиёсий тарзда ўрганилди.

Манфаатлар тўқнашуви: Муаллифлар манфаатлар тўқнашуви йўқлигини эълон қиладилар.

Молиялаштириш: Тадқиқот тижорат ёки давлат ташкилотлари томонидан мақсадли молиялаштирилмаган ҳолда амалга оширилди.

Муаллифларнинг ҳиссаси: ғоя, тадқиқот консепсияси ва дизайни, статистик.

Ахлоқий баёнот: тадқиқот яхши клиник амалиёт стандартлари ва Хелсинки декларацияси тамойилларига мувофиқ ўтказилди.

Ахборотланган розилик: тадқиқот учун барча беморлар қариндошларидан ёзма маълумотли розилик олинган ва натижаларни аноним нашр қилиш учун рухсат берилган.

Натижалар ва таҳлиллар

Болаларнинг ёши ва оғирлигини ҳисобга олиб, атропин сульфат, димедрол, айрим ҳолатларда қўшимча сибазон ва фентанил каби дори воситаларидан иборат премедикациядан фойдаланилди. Шу туфайли бу тартибдаги премедикация ҳар доим ҳам болада етарли даражада седация ҳолати бўлмагани учун, биз кичик ёшдаги болаларда операцион хонада вена пункцияни амалга ошириш имконини берувчи қуйидаги премедикацияни қўлладик. Бу юз ниқоби орқали икки дақиқадан кам вақт давомида изоофлуран дастлабки ингаляциясини (ўз

навбатида беморларнинг ёши ортиши билан минимал альвеоляр концентрацияси ўртача 2-3 ҳ% гача) 0,1% атропин сульфат эритмаси вена ичига 10 мкг/кг юборилишини ўз ичига олди. Индукцияда нафас йўллари рефлексларини пасайиши ва халқум мушаклари релаксациясига етарли даражада эришилди [3,7,8,9,10,15,16,17,18].

Барча ҳолатларда пропофол (дипривaн) ёрдамида ёки юз ниқоби орқали изоофлуран билан индукцияда яхши натижага эришилди.Ушбу қўлланмадан фойдаланиш жарроҳлик амалиётининг барча босқичларида анестезиянинг зарур бўлган босқичи ва силлиқ кечишига имкон берди. Лекин, биринчи гуруҳдагилар орасидан уйғониш босқичида операциядан кейинги когнитив дисфункция (ОККД) нисбатан кўпроқ учради.Улар 30% ҳолларда агрессив хулқ-атворда, жой ва вақтдаги дезориентацияда, хулқ-атвор реакцияларининг бузилишида ифодаланди. Кичик ёшли гуруҳ болаларида бундай реакцияларнинг давомийлиги 30 минутдан 2 соатгача давом этган. Иккинчи гуруҳда когнитив бузилишлар ҳам содир бўлган, лекин 1% га яқин ҳолатни ташкил этди. Вақт давомийлиги ва интенсивлиги камлигининг фарқи ўртача 15-60 дақиқани кўрсатди. Адабиётлар маълумотларига кўра, кетамин, энфлюран препаратларини қўллаш ҳаракат реакциялари, гипертензив таъсирга, ларингоспазмга, қусишга, анестезиянинг - барча босқичларида кўз ичи босимининг нисбатан кўтарилишига, шунингдек, уйғониш давринининг узайишига олиб келиши мумкин [4,6,11,12,13,14].

Аксинча, изофлуранни болалар офтольмохирургиясида умумий ингаляцион анестезиянинг асосий анестетики сифатида ишлатиш тадқиқотимиз натижаси кўрсатганидек, барча салбий кўринишларни минимал даражада камайтириш имконини берди. Гипертензия синдроми реакцияларнинг намоён бўлиши гуруҳларнинг ҳеч бирида кузатилмади.

Хулоса

1. Изофлюран ёрдамида анестезиологик қўлланмани амалга ошириш болаларнинг иккала ёш гуруҳида ҳам офтальмохирургик амалиётни амалга оширишда самарали анестезияга эришилганлик ва хавфсизликни кўрсатди.
2. Операциядан кейинги эрта даврда кичик ёш гуруҳида ОККДнинг клиник кўринишлари ривожланиб борганлиги кайд этилди.
3. Биринчи гуруҳдаги ОККД юқори частотаси ва намоён бўлиш даражаси бизнинг фикримизча,биринчидан, болаларнинг дастлаб ноқулай психоэмоционал ҳолати билан боғлиқ бўлиши мумкин.
4. Шундай қилиб, болаларда офтальмохирургик операциялар пайтида замонавий анестезиянинг оптимал қўлланмаси нафақат офтальмохирургияда ва умуман болалар хирургиясида изоофлюранни асосий анестетиклардан бири сифатида фойдаланиш тавсия этилади. Бу бошқа анестетикларга хос бўлган барча салбий реакцияларни операция вақтида ва ундан кейинги даврда камайтиришга имкон беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Лекманов А.У., Суворов С.Г., Розанов Е.М., Александров А.Е., Хмызова С.А. Современные подходы к выбору метода анестезиологического пособия удетей. - //Анестезиол и реаниматол. 2002;(1):12-14.
2. Лихванцев В.В., Ситников А.В. Первый опыт применения севофлюрана. // Анестезиол. и реаниматол.2005;(2):23–5.
3. Лазарев В.В., Цыпин Л.Е. Синдром постнаркозного возбуждения при ингаляционной анестезии севофлураном у детей.Анестезиол.и реаниматол.2010;(1):62.
4. Шарипов И.Л. Оценка сочетанного применения методов экстракорпоральной детоксикации у детей с почечной недостаточностью / И. Л. Шарипов // Врач-аспирант. 2012;54(5.2):332-341. – EDN PFGJLD.
5. Шарипов И.Л., Пардаев Ш.К., Юсупов Ж.Т. (2023). Особенности анестезиологического пособия при гинекологических операциях. // Journal the Coryphaeus of Science, 2023;5(4):216-222.
6. Матлубов Мансур Муратович, Семенихин А.А., Абидов А.К., Рахимов А.У., Хамдамова Э.Г. Эпидурально-сакральная анестезия как альтернатива варианта спинально эпидуральных блокад при абдоминальном родоразрешении // Регионарная анестезия и

лечение острой боли. 2015;4. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/epiduralno-sakralnaya anesteziya-kak-alternativa-varianta-spinalno-epiduralnyh-blokad-pri-dominalnomrodorazreshenii (дата обращения: 03.05.2022).
7. Марочков А.В., Шамшур А.Н., Липницкий А.Л. Опыт применениясевофлурана и галотана при общей анестезии у детей. Анестезиол.иреаниматол.2010;(1):10.
8. Елькин И.О. Нарушения высших психических функций у детей, обусловленные общей анестезией и операционным стрессом. Пути их профилактики и коррекции: автореф. дис. … д-ра мед. наук. -Екатеринбург, 2010; 34 стр.
9. Davlatov S., Qurbonov N., Yunusova A., Tursunova N., Narbekova R., Abdumaruf, A., Mirametova N. (2024). Secure and privacy-preserving predictive framework for IoT-based health cloud system using cryptographic models. // Health Leadership and Quality of Life, 2024;3(8).
10. Davlatov S., Sharipov I., Mamatkulova D., Boymatova D., Oltiboyeva M., Shamsutdinova G., Kitayeva N. (2024). Deep learning-based natural language processing for the identification and multi-label categorization of social factors of healthcare from unorganized electronic medical records. // Health Leadership and Quality of Life, 2024;(3):585.
11. Sharipov I. et al. Hemodynamic gradations with combined use of extracorporaldetoxification methods in children with renal failure / I. Sharipov, B. K. Xolbekov, B. R. Akramov // European Journal of Molecular and Clinical Medicine. 2020;7(3):2555-2563. – EDN PPDWZO
12. Sharipov I.L. Evaluation of the combined use of extracorporeal detoxification methods in children with renal failure. // Graduate Doctor (Vrach-Aspirant). Moscow, 2012;5/2:(54).
13. Sharipov I.L. Indicators of systemic hemodynamics with the combined use of replacement therapy methods in children with renal failure. // Medicus. International Medical Scientific Journal. Volgograd, Russia. 2020;5(35):13-18.
14. Sharipov I.L. Evaluation of the combined application of extracorporeal detoxification methods in children with renal failure. // Graduate Doctor (Vrach-Aspirant). 2012;54(5.2):332-341.
15. Sharipov, I., Kholbekov, B.K., Akramov, B.R. Hemodynamic gradations with combined use of extracorporeal detoxification methods in children with renal failure. // European Journal of Molecular and Clinical Medicine. 2020;7(3):2555-2563. EDN PPDWZO.
16. Roza S., Shakhzod T., Zebuniso U., Baxritdin B., Nodira T., Muzzaffara N., ... Namazova, D. (2025). Bioclimatic modeling of Tulipa fosteriana and Tulipa ingens: Predicting the effects of climate change on the distribution of endangered wild tulips.
17. Nematulloev T.K., Matlubov M.M. (2025). Spinal anesthesia in patients with morbid obesity: risks, advantages, and prospects. Innovative Medicine of Kuban, 2025;10(3):99-105.
18. Yunuskhodjaeva K., Almatova U., Karimov N., Khaydarova S., Jalolova S., Bahodir A., Toshmatov I. (2025). The role of digital technology in archiving ethno-touristic landmarks. Archives for Technical Sciences / Arhiv za Tehnicke Nauke, 2025;(32).

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 616.31-002-091.8:616.13

ATEROSKLEROZ FONIDAGI PARODONTITLI BEMORLARDA YALLIG'LANISH SITOKINLARI DARAJASINING XUSUSIYATLARI

Agababyan Irina Rubenovna https://orcid.org/0000-0003-1958-5718
Ismoilov Rajabboy Maxmayusuf o'g'l https://orcid.org/0009-0004-0478-2895

[1]Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti, O'zbekiston, Samarqand, Amir Temur ko'chasi 18.
Tel: +998(66)2337175, e-mail: samgmu@mail.ru

✓ ***Rezyume***

Aterosklerotik yurak-qon tomir kasalligi, yurak-qon tomir kasalligi [YIK], serebrovaskulyar kasallik [insult] yoki aterosklerotik kelib chiqadigan periferik arteriya kasalligi [PAK] sifatida tavsiflangan aterosklerotik yurak-qon tomir kasalligi butun dunyo bo'ylab kasallanish, nogironlik va o'limning birinchi raqamli sababidir. Shunday qilib, 2017 yilda yurak-qon tomir kasalliklari bilan kasallanish. butun dunyo bo'ylab 126 millionni tashkil etdi [100 000 kishiga 1,655], bu dunyo aholisining 1,72 ni tashkil qiladi. Taxminlarga ko'ra, 2030 yilga kelib koronar arteriya kasalligi bilan kasallanish 100 000 kishiga 1,845 gacha oshadi, 2019 yilda PAK va insult bilan kasallanish mos ravishda 113 million va 101 millionni tashkil etdi. Hozirgi vaqtda yurak qon tomir tizimi va parodontal kasalliklari bo'lgan bemorlarda C-reaktiv oqsilning (CRO) sezilarli darajada yuqori darajasi ma'lum. Parodontal terapiyadan so'ng CRO darajasida sezilarli o'zgarishlar bo'lganligi bilan birgalikda yurak-qon tomir tizimining ko'rsatkichlarining yaxshilanishi kuzatildi [Demmer va boshq., 2013; Koppolu va boshqalar, 2013; Patil va Desai, 2013]. Parodontit bilan og'rigan bemorlarda IL-6, IL-4 va IL-18 kabi sitokinlari darajasining oshishi aniqlangan. Parodontal terapiya faqat sitokinlarning giperreaktivligini qisman kamaytiradi, bunda javobning doimiy ravishda kuchayishi haqida ba'zi dalillar mavjud [(Ling, Chapple va Matthews, 2016).

Kalit so'zlar. Aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklari,C-reaktiv oqsil, parodontit, neytrofillar, interleykin-6, yallig'lanishga qarshi sitokinlar.

ХАРАКТЕРИСТИКА УРОВНЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ПАРИОДОНТИТОМ НА ФОНЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Агабабян Ирина Рубеновна https://orcid.org/0000-0003-1958-5718
Исмоилов Ражаббой Махмаюсуфович https://orcid.org/0009-0004-0478-2895

Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, г.Самарканд,
ул.Амира Темура 18. Тел: +998(66)2337175, e-mail: samgmu@mail.ru

✓ ***Резюме***

Атеросклеротическое сердечно-сосудистое заболевание, определяемое как атеросклеротическое сердечно-сосудистое заболевание, цереброваскулярное заболевание [инсульт] или атеросклеротическое заболевание периферических артерий [ПАЗ], является основной причиной заболеваемости, инвалидности и смертности во всем мире. Таким образом, заболеваемость сердечно-сосудистыми заболеваниями в 2017 г. во всем мире проживало 126 миллионов [1655 на 100 000], что составляет 1,72 населения мира. Предполагается, что к 2030 году заболеваемость ишемической болезнью сердца увеличится до 1845 на 100 тысяч человек, тогда как в 2019 году заболеваемость ЛАГ и инсультом составила 113 миллионов и 101 миллион соответственно. В настоящее время известен достоверно более высокий уровень С-реактивного белка (СРО) у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и пародонта. После пародонтологической терапии произошли существенные изменения уровня СРО наряду с улучшением показателей сердечно-сосудистой системы [Demmer et al., 2013; Копполу и др., 2013; Патил и Десаи, 2013].

У пациентов с пародонтитом обнаружены повышенные уровни цитокинов, таких как IL-6, IL-4 и IL-18. Пародонтальная терапия лишь частично снижает гиперреактивность цитокинов с некоторыми свидетельствами стойкого усиления ответа [(Ling, Chapple & Matthews, 2016).

Ключевые слова. Атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания, противовоспалительные цитокины, пародонтит, С-реактивный белок, нейтрофилы, интерлейкин-6.

CHARACTERISTICS OF INFLAMMATORY CYTOKINE LEVELS IN PATIENTS WITH PERIODONTITIS ASSOCIATED WITH ATHEROSCLEROSIS

Irina Rubenovna Agababyan https://orcid.org/0000-0003-1958-5718
Rajabboy Makhmayusufovich Ismoilov https://orcid.org/0009-0004-0478-2895

Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand, Amir Temur Street 18.
Tel: +998(66)2337175, e-mail: samgmu@mail.ru

✓ ***Resume***

Atherosclerotic cardiovascular disease, defined as atherosclerotic cardiovascular disease, cerebrovascular disease [stroke], or Atherosclerotic peripheral arterial disease [PAD] is a leading cause of morbidity, disability, and mortality worldwide. Thus, the incidence of cardiovascular diseases in 2017 was 126 million [1655 per 100,000] worldwide, accounting for 1.72 of the world's population. It is expected that by 2030, the incidence of coronary heart disease will increase to 1845 per 100,000 people, while in 2019, the incidence of PAH and stroke was 113 million and 101 million, respectively. Currently, significantly higher levels of C-reactive protein (CRP) are known in patients with cardiovascular and periodontal diseases. After periodontal therapy, significant changes in CRP levels occurred along with an improvement in cardiovascular parameters [Demmer et al., 2013; Coppola et al., 2013; [Patil and Desai, 2013]. Patients with periodontitis have been found to have elevated levels of cytokines such as IL-6, IL-4, and IL-18. Periodontal therapy only partially reduces cytokine hyperreactivity, with some evidence of a persistent enhancement of the response [(Ling, Chapple & Matthews, 2016).

Keywords: Atherosclerotic cardiovascular disease, anti-inflammatory cytokines, periodontitis, C-reactive protein, neutrophils, interleukin-6.

Dolzarbligi

Aterosklerotik kasallik - qon tomirlarining endoteliy va mushak qatlami o'rtasida tomir intimasining mahalliy qalinlashuvi. Aterosklerotik shakllanishlarning eng erta belgisi endotelial disfunktsiyaga bog'liq. Buning sababi hali aniqlanmagan. Aterosklerozning rivojlanishida yuqoridagilardan tashqari, lipidlar almashinuvining buzilishi, ayniqsa, umumiy xolesterin va past zichlikdagi lipoproteinlar [PZLP] miqdorining o'zgarishi muhim rol o'ynaydi. Aterosklerotik lezyonlar paydo bo'lganda, monositlar makrofaglarga aylanadi, buning natijasida ular YZLP ni o'zlashtira boshlaydi va hosil bo'lgan ko'pikli hujayralardan yog'li chiziqlar hosil bo'ladi. Natijada, T-leykotsitlar yallig'lanishga qarshi sitokinlar ishlab chiqarishni ko'paytirish bilan birga, immunitet reaktsiyasini qo'zg'atishga yordam beradi. Lipidlar bilan to'yingan makrofaglar apoptozga uchragach, natijada tolali parda ostida nekrotik yadro hosil bo'ladi, bu juda mo'rt va yorilishga moyil bo'lsa, o'limga olib keladigan tromboz xavfi mavjud.

Bularning barchasi surunkali yallig'lanishning muhim roliga ishora qiladi va immunitetning faollashishi koronar, periferik va miya arteriyalarining tromboemboliyasini keltirib chiqaradigan aterosklerotik blyashka beqarorligida markaziy rol o'ynaydi. Shuning uchun aterosklerozning patogenezida periodontal kasalliklar muhim rol o'ynaydi. Biz periodontal kasalliklarning aterosklerotik kasalliklarni rivojlanish xavfiga ta'sirini umumlashtirdik. Periodontal kasalliklar ularning rivojlanish xavfini 23% ga, koronar arteriya kasalliklarini rivojlanish xavfini 18% ga oshirdi. Yurak-qon tomir kasalliklarining aterosklerozini keltirib chiqaradigan deyarli barcha xavf omillari parodontal kasalliklarning, xususan, parodontitning rivojlanishida katta ahamiyatga ega.

Aterosklerotik kasallik - bu immunitet reaktsiyasiga javoban qon tomirlarining endotelial qoplamasi va silliq mushak hujayralari qatlamlari o'rtasida joylashgan tomir intimasining fokal qalinlashuvidir [1]. Endoteliyning disfunktsiyasi natijasida aterosklerotik shakllanishlar paydo bo'lishi mumkin. Ateroskleroznin sababini aniqlash hali ham mumkin emas [1]. Shuningdek, tanada mavjud bo'lgan boshqa omillar ateroskleroznin rivojlanishida muhim rol o'ynaydi, masalan: chekish, gipertenziya, diabetes mellitus, chekish va immunoinflamatuar agentlarning ko'payishi bilan gipertoniya [2].

Qon tomirlarining intimal qatlamida past zichlikdagi lipoproteinlarning (PZLP) to'planishi natijasida ularning oksidlanishi yuzaga keladi, bu esa aterosklerozga olib keladi. Koronar arteriya kasalligi rivojlanishining asosiy sababi bo'lgan ateroskleroz inson tanasidagi qon tomir devorlarining silliq mushak hujayralarini aterogen lipoproteinlar bilan o'zaro ta'siri tufayli tomirlar intimasida aterogen past zichlikdagi lipoproteinlarning cho'kishi hisobida hosil bo'ladi. Lipoproteinlarning beshta asosiy sinfi mavjud bo'lib, ular hajmi, solishtirma og'irligi (zichlik, harakatchanlik, xolesterin miqdori, TG va apolipoprotein tarkibi: chylomicrons, YZLP va PZLP) bo'yicha farqlanadi.

Lipidlar va triglitseridlar ko'rsatgichlarining normal nisbatini buzish aterogen dislipidemiyaga olib keladi [1]. Aralash aterogen dislipidemiyaning eng ko'p tarqalishi qandli diabet - 62% va metabolik sindrom - 87% bo'lgan odamlarda uchraydi. Mamlakatimizda YQTK bilan og'rigan bemorlarda dislipidemiyaning uchrashi 55% ni tashkil qiladi. Rossiyadan erkaklar va ayollarda dislipidemiyaning tarqalishi 60% ni tashkil qiladi [6-3]. Xolesterin lipidlar sinfiga mansub yog' xususiyatli moddadir. Xolesterin suvda erimaydi, shuning uchun lipoproteinlar uni qon tomirlari orqali tashish uchun ishlatiladi, lipoproteinlar- barcha turdagi lipidlar uchun "yuk mashinalari" hisoblanadi.

Xolesterin organizm uchun zarurdir. U hujayra membranalarining bir qismi bo'lib, ularning zichligini tartibga soladi, shuningdek, organizim uchun muhim bo'lgan ko'plab moddalar: D vitamini, erkak va ayol jinsiy gormonlari va safro ishlab chiqarilishida ishtirok etadi. Voyaga etgan inson tanasida taxminan 140 g xolesterin mavjud. Biz oziq-ovqatdan o'rtacha 0,3-0,5 g ni olamiz va tanamiz o'z-o'zidan yana 1 g sintez qiladi [4]. Sog'lom odamlarda qondagi umumiy xolesterinning normal darajasi 3,0-5,0 mmol / l , erkaklarda HDL > 1,2; ayollarda >1,0 ; LDL < 3,0 va Tg <1,7 mmol/l [6].

Epidemiologik tadqiqotlar parodontit va yurak-qon tomir kasalliklari o'rtasida bog'liqlik mavjudligini ishonchli dalillar bilan ta'kidladi. O'z tadqiqotida (2021) Mariya Febbraio parodontit qanchalik og'ir bo'lsa, birinchi koronar hodisaning xavfi shunchalik yuqori bo'ladi, so'nggi besh yil ichida nashr etilgan oltita epidemiologik nashrni o'rganish yurak qon tomir kasallik xavfini ortishini ko'rsatdi. Ular nisbiy xavf baholari populyatsiya xususiyatlariga va parodontitning og'irligiga qarab tadqiqotlar davomida farq qilishini aniqladilar. Ikki kohort tadqiqotida periodontit va yurak-qon tomir kasalliklari birlashganda o'lim darajasi yuqori bo'lishini aniqladi.

Shunday qilib, parodontal kasalliklar (shu jumladan gingivit va parodontit) yurak-qon tomir kasalliklari - yurak-metabolik kasalliklar, aterosklerotik kasalliklar va boshqalarni rivojlanish xavfining ortishi bilan o'rtacha darajada bog'liq; va ular statistik ahamiyatga ega hisoblanadi. Buni hisobga olgan holda, parodontal kasallik bilan og'rigan bemorlarga alohida e'tibor berish va bunday holatlarning rivojlanishi va rivojlanishining oldini olish uchun xavf omillarini bartaraf etish muhimdir. Profilaktik yondashuvlarni, shu jumladan tish go'shti kasalligi va uning oqibatlarini oldini olish va aniqlashga qaratilgan yondashuvlarni amalga oshirish, shuningdek, sog'liqning yomonlashuvi xavfini kamaytirish uchun tibbiy va stomatologiya xizmatlari o'rtasidagi aloqani yaxshilash juda muhimdir.

Tadqiqot maqsadi: ateroskleroz fonidagi parodontitli bemorlarda yallig'lanish sitokinlari darajasining xususiyatlarini o'rganish.

Tadqiqot materyal va usullari

Ish davomida Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy amaliy tekshirish markazi samarqand filialining bo'limlarida davolanish uchun yotqizilgan ateroskleroz va parodontit kasalligi birgalikda aniqlangan 100 nafar bemor tekshirildi. Bemorlarning yoshi 45 yoshdan 60 yoshgacha. Tashxis qo'yish uchun biz kasallik tarixi, yoshi, kasallikning kechishi va birga keladigan kasalliklar haqida malumotlarni to'pladik.

Bemorlar 2 guruhga bo'lingan:

1-guruh asosiy - asosiy terapiya va kolxitsinni kichik dozada qo'llash fonidagi ateroskleroz va turli xil og'irlikdagi periodontit bilan og'rigan 40 nafar bemor.

2-guruh - taqqoslash - asosiy terapiya fonida ateroskleroz va turli lokalizatsiyadagi parodontitning turli og’irlik darajada bo'lgan 40 nafar bemorlar.

Nazorat guruhi 20 nafar sog'lom odamdan iborat bo'ladi.

Tadqiqot o’tkazishda quyidagi mezonlar asosida inkor etildi:

- 40 yoshgacha bo'lgan bemorlar,
- saralash / indeks hodisasidan 120 kundan ortiq vaqt o'tgach infarkt yoki qon tomir bilan bog'liq arteriyaning rejalashtirilgan revaskulyarizatsiyasi;
- yaqinda yuz bergan yurak-qon tomir kasalliklari, nevrolog yoki kardiologning fikriga ko'ra emboliya bo'lishi xavfi mavjud bo’lganda;
- og'ir CHQ disfunktsiyasi [xirurgik aralashuvni talab qiluvchi og'ir qopqoq kasalligi;
- dekompensatsiyalangan yurak etishmovchiligi;
- faol infektsiya [ya'ni pnevmoniya, faol teri infektsiyalari va antibiotiklardan foydalanish vaqtida];
- surunkali buyrak va jigar kasalligida;
- homiladorlik , emizikli ayollarda
- Malumot berishga qarshi bo’lganlarda;

Barcha kuzatuvchilarda davo muolajalari boshlashdan avval va davo muolajalaridan sung quyidagi tekshiruvlar amalga oshirildi:

-Neytrofil

-IL-6

-SRO

Davo muolajalaridan avval va davo muolajalaridan sung o’tkazilgan tekshiruv natijalari qayd qilib borildi.

Birinchi asosiy guruhga asosiy davo muolajalari bilan birgalikda past dozada (0.5mg) kolxitsin dori priparati 1kunda 1 mahal ovqatdan sung berib borildi.

Natija va tahlillar

Ushbu tadqiqot kasallikning rivojlanishining mikrobiologik va immunologik mexanizmlari o'rtasidagi munosabatlarni aniqlash natijalarini o'z ichiga oladi. Tadqiqot ateroskleroz va periodontit bilan og'rigan bemorlarda yurak qon tomir kasalliklarining parodontitning yallig'lanishi bilan bog'liqligini tahlil qildi (3.8-jadval) , shuningdek, imunologik tizimlar tasvirlangan.

3.8-jadval.

Ateroskleroz fonida periodontitli bemorlarda neytrofillar darajasining xususiyatlari (M±m)

Ko'rsatkich	1 guruh (n=40)		2-guruh (n=40)		P
	M	m	M	m	
Neytrofil	63.48	8.17	67.10	9.67	>0,05

*Eslatma: *- p<0,05, ishonch darajasidagi farq*

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, II guruh bemorlarda yuqori darajadagi ifodalangan neytrofillar soni I guruhdagi bemorlarga qaraganda sezilarli darajadi balandligi kuzatildi.

Ateroskleroz bilan og'rigan bemorlarning periferik qonini sitologik o'rganish davomida tizimli immunologik o'zgarishlar tahlil qilindi (3.9-jadval).

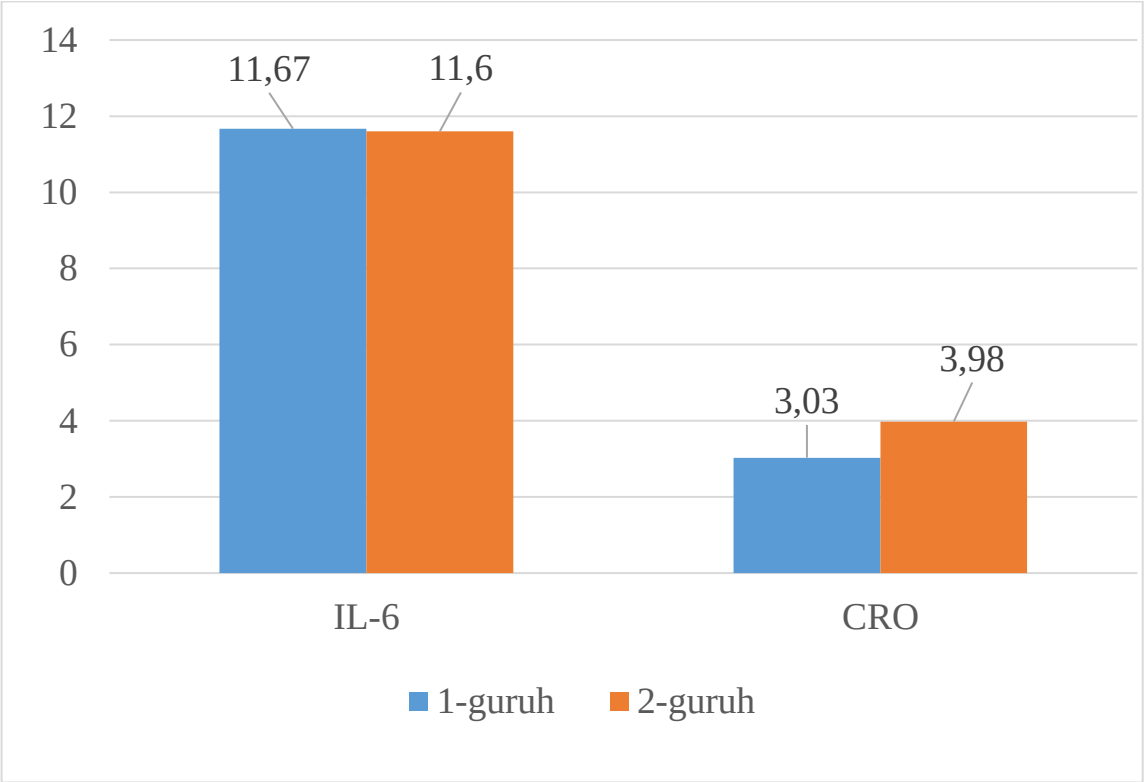
3.9-jadval.

Ateroskleroz parodontitni bemorlarning immunologik parametrlari (M±m,%).

Ko'rsatkichlar	1 guruh n=40 oldin	1 guruh n=40 kiyin	2-guruh n=40 oldin	2-guruh n=40 kiyin
IL-6	13,7±0,65*	11,67 ± 0,63*	12,64 ± 0,64*	11,6 ±0,62*
SRO	4,24±2,65*	3,03±2,62*	4,09±2,1*	3,98±2,47*

*Eslatma: *p<0,05, farqlarning ahamiyatlilik darajasi.*

IL -6 darajasini aniqlash natijalari bemorlarning ikkala guruhida uning statistik jihatdan ahamiyatsiz o'sishini ko'rsatadi, ammo 1-guruhda 2-guruhga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo'lgan.



Ma'lumki, qon tomir tizimi xavfini baholashda yuqori sezgir CRO darajasi 1,0 mg / l dan past bo'lsa, past deb hisoblanadi, 1-3 mg / l o'rtacha, 3 mg / l dan ortiq bo'lsa, yurak qon tomir tizimi kasalliklari rivojlanish xavfi ortib borayotganligini ko'rsatadi.

CRO tomonidan olingan ma'lumotlar bizning bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklarini rivojlanish xavfi yuqori ekanligini ko'rsatadi. 1-guruhda o'rtacha CRO qiymati mos ravishda 3,03 ± - 2,62 mg/l, 2-guruhda - 3,98 ± - 2,47 mg/l, nazorat guruhida esa 1,04 ± - 0,06 mg/l ni tashkil etdi.

Periodontal to'qimalarga mikrobial zarar etkazishning o'ziga xos xususiyati plazma hujayralari, limfotsitlar, eozinofillar va neytrofillar bilan ifodalangan etilen hujayrali infiltratsiyadir. Bu ma'lum uyali elementlarning ustunligiga qarab, regeneratsiyaning faolligi va intensivligiga bilvosita ta'sir qiladi. Shunday qilib, 10 dan 5 tasi tiklanish bosqichida, neytrofil granulotsitlarini tahlil qilish, degranulyatsiya, gum mukus va qalinlashuvda yuqori darajadagi faollikni ko'rsatdi. Kuzatuvlarimizning asosiy qismida surunkali yallig'lanish tufayli neytrofil granulotsitlar, leykotsitlar va limfotsitlar infiltratsiyasining antimikrobiyal funktsiyasining buzilishining og'ir oqibatlari kuzatildi.

Olingan ma'lumotlarga ko'ra, polimorfonukulyar leykotsitlar bakteritsid funktsiyasi tufayli himoya qiladi va komorbidlik fonida bu oqim kamayadi, bu ko'plab to'qimalarni yo'q qiladi: erkin radikallar va proteazlar, qon va to'qimalar endotelial hujayralar bilan o'zaro ta'sir qiladi. harakatni ta'minlash uchun trombotsitlar tomonidan va mikrovaskulyar kollapsga sabab bo'ladi.

Xulosa

O’tkazilgan tadqiqod natijasidan kurinib turubdiki aterosklerotik yurak qon tomir tizimi kasalliklari va parodontit birgalikda kelganda asosiy davo muolajalari bilan birgalikda yallig’lanishga qarshi dori vositasi kolxitsinni past dozalarda (0.5mg) qo’llanilishi yallig’lanish korsatgichlarini sezilarli darajada ijobiy tomonga uzgartirdi. Shuning uchun aterosklerotik yurak qon tomir tizimi kasalliklari va parodontit birgalikda kelganda yallig’lanishga qarshi dori vositalariga qarshi ko’rsatma bo’lmaganda asosiy davo muolajalari bilan birgalikda qo’llanilishi kerak.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Агабабян И.Р., Кобилова Н.А., Норматов О.С. Зависимость уровня нейтрофилов от состояния пародонта у больных хронической ишемической болезнью сердца // Journal of cardiorespiratory research. 2023;1(1):9-13.
2. Alimjanovich R.J., Sattor o’g’li N.O., Mahmayusuf o’g’li I.R. Зависимость уровня нейтрофилов от состояния пародонта у больных хронической ишемической болезнью сердца.(литературный обзор) // Journal of biomedicine and practice. 2023;8:1.
3. Sattorov Ulug’bek Abbos o’g’li. Surunkali yurak yetishmovchiligida kuzatiladigan yurak ritmining o‘zgaruvchanligi // Educational Research in Universal Sciences. 2024;3(9):124-134.
4. Karimov D.R. et al. Ishemik insult bilan og’rigan bemorlarda yurak urish tezligining o'zgaruvchanligini baholash // Results of National Scientific Research International Journal. – 2024;3(4):152-165.
5. Агабабян И.Р., Исмаилов Ж.А. Методы раннего выявления и лечения осложнений хронической обструктивной болезни легких // Journal of cardiorespiratory research. 2022;3(3):25-32.
6. Alimjanovich R.J., Sattor o’g’li N.O., Mahmayusuf o’g’li I.R. Зависимость уровня нейтрофилов от состояния пародонта у больных хронической ишемической болезнью сердца.(литературный обзор) // Journal of biomedicine and practice. 2023;8(1).
7. Karimov, Doston Raxmonovich. "Ishemik insult bilan og’rigan bemorlarda yurak urish tezligining o'zgaruvchanligini baholash." // Results of National Scientific Research International Journal 2024;3.4:152- 165.
8. Махмаюсуф Ражаббой, Улугбек Аббос угли Сатторов, and Анвар Тулкин. "Жигар циррози касаллигида юракда бўладиган ўзгаришларни баҳолаш." // Analysis of world scientific views International Scientific Journal 2024;(2.2):178-184.
9. Abbos o‘g‘li, Ulug‘bek. "Surunkali yurak yetishmovchiligida kuzatiladigan yurak ritmining o ‘zgaruvchanligi." // Educational Research in Universal Sciences 2024;(3.9):124-134.
10. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью // Вестник врача. 2021;3:100.
11. Alimjanovich R. J., Sattor o’g’li N. O., Mahmayusuf o’g’li I. R. Зависимость уровня нейтрофилов от состояния пародонта у больных хронической ишемической болезнью сердца.(литературный обзор) // Journal of biomedicine and practice. 2023;8(1).
12. Агабабян И. Р., Солеева С. Ш. Место статинов в комплексном лечении SARS-COV-2 // Вопросы науки и образования. 2021;14(139):70-81.
13. Ярашева З.Х. И др. Эффективности оральных антикоагулянтов при неклапанной форме фибрилляции предсердий у лиц пожилого возрста // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. 2022;2(6):179-184.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УЎК 613.81/613.84+612.627

ТУРЛИ ТАШҚИ МУХИТ ОМИЛЛАРИНИНГ АЁЛЛАР РЕПРОДУКТИВ ТИЗИМИГА ТАЪСИРИ *(Адабиётлар шарҳи)*

Ҳамроқулова Гуласал https://orcid.org/0009-0005-0890-9918 Gmail: gulasal8968@gmail.com
Раджабов Ахтам Болтаевич https://orcid.org/0000-0003-2945-8560 E-mail:radjabov.axtam@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***

Мазкур мақолада замонавий экологик ва антропоген омилларнинг аёллар репродуктив саломатлигига, хусусан, бачадон ва фаллопий найлари тўқималарининг морфологияси ва функционал ҳолатига таъсири комплекс таҳлил қилинган. Турли тадқиқотлар натижаларига асосан, кимёвий моддалар (оғир металлар, пестицидлар, фталатлар, бисфенол А), радиация, микропластиклар ва касбий хавфлар (эритувчилар, юқори ҳароратлар, чанг, тебраниш) эндометриум ва фаллопий найлари тўқималарида яллигланиш, фиброз, гиперплазия, апоптоз ва эпителий тузилишининг бузилишига сабаб бўлиши аниқланган.

Калит сўзлар: Бачадон, тухумдон, бачадон найи, морфометрия, гистология.

INFLUENCE OF VARIOUS ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE FEMALE REPRODUCTIVE SYSTEM *(Literature review)*

Hamroqulova Gulasal https://orcid.org/0009-0005-0890-9918 Gmail: gulasal8968@gmail.com
Radjabov Akhtam https://orcid.org/0000-0003-2945-8560 E-mail:radjabov.axtam@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

This article presents a comprehensive analysis of the impact of modern environmental and anthropogenic factors on women's reproductive health, specifically on the morphology and functional state of the uterine and fallopian tube tissues. Based on the results of various studies, it has been established that chemicals (heavy metals, pesticides, phthalates, bisphenol A), radiation, microplastics, and occupational hazards (solvents, high temperatures, dust, vibration) cause inflammation, fibrosis, hyperplasia, apoptosis, and epithelial destruction in endometrial and fallopian tube tissues.

Keywords. Uterus, ovary, fallopian tube, morphometry, histology.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ЖЕНСКУЮ РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ *(Обзор литературы)*

Ҳамроқулова Гуласал https://orcid.org/0009-0005-0890-9918 Gmail: gulasal8968@gmail.com
Раджабов Ахтам Болтаевич https://orcid.org/0000-0003-2945-8560 E-mail:radjabov.axtam@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 представлен комплексный анализ влияния современных экологических и антропогенных факторов на репродуктивное здоровье женщин, в частности, на морфологию и функциональное состояние тканей матки и маточных труб. На основании результатов различных исследований установлено, что химические вещества (тяжелые металлы, пестициды, фталаты, бисфенол А), радиация, микропластик и профессиональные вредности (растворители, высокие температуры, пыль, вибрация) вызывают воспаление, фиброз, гиперплазию, апоптоз и деструкцию эпителия в тканях эндометрия и маточных труб.

Ключевые слова: Матка, яичник, маточная труба, морфометрия, гистология.

Долзарблиги

Бугунги кунда экология ва атроф - муҳитга антропоген таъсирнинг кучайиши аёллар репродуктив саломатлигига, хусусан, бачадон ва бачадон найларининг морфологияси ва функциясига сезиларли таъсир кўрсатади. Кимёвий ифлослантирувчи моддалар, радиация, микропластиклар каби салбий атроф-муҳит омиллари репродуктив тўқималарда морфологик ва функционал ўзгаришларга олиб келади, яллиғланиш, фиброз ва туғилишнинг бузилиши хавфини оширади [22,36].

Бачадон ва бачадон найлари репродуктив тизимнинг асосий органлари бўлиб, уруғлантириш, уруғлантирилган тухумни ташиш ва эндометриумга имплантация қилиш учун жавобгардир. Васильева Т. П ва хаммуаллифлар (2021) фикрига кўра ушбу органлардаги морфологик ўзгаришлар ва функционал бузилишлар бепуштлик, эктопик ҳомиладорлик, сурункали сальпингит ва эндометриоз каби жиддий гинекологик патологияларнинг ривожланишига олиб келади.

Петрова Е. М (2019) ва Иванов И. В (2021) ларнинг олинган маълумотларга кўра, бачадон ва бачадон найлари тўқималарига салбий таъсир кўрсатадиган асосий омиллар орасида оғир металлар (қўрғошин, кадмий, симоб), пестицидлар, фталатлар ва бисфенол А каби кимёвий ифлослантирувчи моддалар асосий ўринни эгаллайди. Бу моддалар организмда тўпланиб, ҳужайра тузилмалари ва ДНК занжирининг дефектига, ҳужайра структурасини бузилишига, эндометрий ва фаллопий найлари эпителийсининг морфологик тузилишидаги ўзгаришларга олиб келади. Натижада уларнинг функционал фаоллигини сезиларли даражада камаяди ва уруғланган тухумни имплантация қилиш ва ташиш қобилиятига таъсир қилади [2,9].

Хорижий муаллифларнинг маълумотларига кўра эндокрин бузилишлар, хусусан, бисфенол А ва фталатлар жинсий гормонлар рецепторларига таъсир қилиб, эндометриумнинг анормал ривожланишига ва гиперплазияга, шунингдек, бачадон найларида функционал бузилишларига олиб келади, бу эса муваффақиятли имплантация эҳтимолини камайтиради ва бепуштлик хавфини оширади [14, 34, 38].

Олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики пестицидлар эндометрийдаги ҳужайра метаболизмини бузиб, фиброз ва регенератив захирани пасайишига олиб келади [24]. Zhang. L. ва ҳаммуаллифларнинг (2019) таъкидлашича, бисфенол А эндокрин гормонлар мувозанатни бузади, эндометриал гиперплазия ва бачадон найларидаги функционал ўзгаришларни келтириб чиқаради [40]. Ушбу топилмалар аёллардаги фталат даражаси ва найлар обструкция ўртасидаги боғлиқликни Patel.R. ва ҳаммуаллифлари (2018) томонидан олиб борилган тадқиқотлар билан аниқланган [31].

Рыбников С. В. ва хаммуаллифлар (2023) саноат чиқиндилари ва маиший кимёвий моддалардан сувнинг ифлосланиши организмда эндокрин тизимни бузиши ва бачадон ва бачадон найларида яллиғланиш ва фиброз ривожланишини рағбатлантириши имкониятига эга бўлган фталатлар ва бисфенол А каби заҳарли моддаларнинг тўпланишига олиб келишини тасдиклайди. Бу эса экологик жиҳатдан ноқулай ҳудудларда яшовчи аёлларнинг репродуктив саломатлигини сезиларли даражада ёмонлаштирадиган бошқа салбий омилларнинг бир вақтнинг ўзида таъсири билан кучашини аниклаган.

Қўрғошин ва кадмий каби оғир металлар тўқималарда тўпланиб, узоқ муддатли метаболик касалликларга олиб келади. Хусусан, Сидоров П. А ва хаммуаллифларнинг (2022) аниқлашича улар гормонал дисфункцияни келтириб чиқариши ва тўқималарни қайта тиклашниш

жараёнларини пасайтириши мумкин. Уларнинг токсик таъсири эндометриум ва фаллопий найлари шиллик каватида яллиғланиш ва фибротик ўзгаришларнинг ривожланиши билан бирга келади, бу органларнинг нормал архитектурасини бузади ва уларнинг репродуктив функциясини камайтиради.

Эритувчилар, кимёвий реагентлар ва юқори ҳароратлар билан ишлаш каби касбий хавфлар сурункали яллиғланишга, гормонал дисбалансга ва ҳатто бачадон ва фаллопий найларида толали ўзгаришларга олиб келади [4].

Қишлоқ хўжалигида ишлатиладиган пестицидлар гормонал мувозанатига таъсир қилувчи аниқ эндокрин таъсирга эга. Хожаназарова З. М. (2022) ва Маликова Л.Р. ҳамда ҳаммуаллифлар (2023) томонидан олиб борилган илмий тадқиқот натижаларидан олинган хулосасига кўра, уларнинг таъсири эстроген ва прогестерон регуляциясининг бузилишига олиб келади, бу эса эндометрий каватига таъсир қилади, атрофик ёки гиперпластик ўзгаришларни келтириб чиқаради. Тухум ташиш учун масъул бўлган бачадон найларининг кирпикли эпителийсининг бузилиши ҳам пестицидларнинг токсик таъсири билан боғлиқ бўлиб, унумдорликнинг пасайишига ва бачадон найи сабабли юзага келадиган бепуштлик хавфининг ошишига олиб келади.

Зарарли ишлаб чиқаришларда фаолият юритиш билан боғлиқ касбий хавфлар, шу жумладан кимёвий эритувчилар, чанг ва тебранишлар, бачадон ва бачадон найлари тўқималарида сурункали яллиғланиш жараёнларини келтириб чиқаради. Бу жараёнлар микроциркуляциянинг бузилиши ва ҳужайраларни кислород ва озуқа моддалари билан таъминлашнинг камайиши билан бирга келади, бу функционал тўқималарнинг фиброз билан алмаштирилишига олиб келади, органларнинг регенератив қобилиятини бузади ва бепуштликка олиб келади [10].

Павлов И. П (2018) ва Титова Е. Н лар (2019) аниқлашича ионлаштирувчи нурланиш каби таъсирлар репродуктив орган ҳужайраларига тўғридан-тўғри ДНК тазилмасига зарар етказиши мумкин, бу мутацияларга, булиниш циклининг бузилишига ва апоптозга олиб келади. Ушбу ўзгаришлар патологияларнинг ривожланишига олиб келади, шу жумладан эндометриум ва тубал эпителийда атрофик ва диспластик жараёнлар, шунингдек, репродуктив тизим саратони ривожланиш хавфини оширади.

Хламидия, микоплазма ва вируслар каби касаллик келтириб чиқарадиган сурункали инфекциялар узоқ муддатли яллиғланиш жараёнларини чиқаради, бу эса бачадон найларида ёпишқоқлик ва фибрз тўқималарининг шаклланиши билан бирга келади. Бу найлар утказувчанлигини сезиларли даражада пасайтиради ва бачадон найи бепуштликнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, репродуктив муаммоларни хосил килади [10].

Бачадон ва фаллопий найларига атроф-муҳит омилларининг эпигенетик таъсири механизмлари ДНК метилланиш модификациялари, гистон модификацияси ўзгаришига олиб келади. Ушбу жараёнлар ҳужайра циклининг ривожланиши, дифференциацияси ва апоптози учун масъул бўлган ген экспрессиясини тартибга солишга таъсир қилади, бу эса функционал бузилишларга олиб келади ва ўзгаришлар кейинги авлодга ўтиши мумкин [3].

Психоэмоционал ва ижтимоий стресслар факторлри гормонал мувозанатни издан чикаришда муҳим рол ўйнайди, айниқса гипоталамус-гипофиз-гонадал цикл бошкарувида таъсири. Титова Е. Н ва ҳаммуаллифлар (2019) тадқиқотига кўра сурункали стресс кортизол даражасини оширади, бу гонадотропинлар ва жинсий гормонлар ишлаб чиқаришни бузади, натижада эса эндометрий морфологияси ёмонлашишига ва фаллопий найлари перисталтикасининг пасайишига олиб келади.

Павлов И. П ва ҳаммуаллифлар (2018) илмий хулосаларига кўра радиация аёлларнинг репродуктив тизимига кучли салбий таъсир килади ва радиацион терапиядан ўтаётган аёллар учун қўшимча эътибор талаб қилади [8].

Хусанходжаева Л. М ва хаммуаллифлар (2024) ноқулай ташки муҳит омиллари таъсирида бачадон морфометрияси соҳасидаги тадқиқотлари эндометрий ва децидуал тўқималарнинг қалинлигида ўзгаришларни кўрсатади ва бу имплантация қобилиятига таъсир қилади деб хулоса килишади.

Бачадон ва фаллопий найлари тўқималарида тўпланиб, цитотоксик таъсирга, эпителий қатламига зарар етказадиган ва найлар перисталтиканинг бузилишига олиб келадиган оғир металлар, шу жумладан қўрғошин, кадмий ва симоб таъсирига алоҳида эътибор берилади, бу эса

патологияларнинг ривожланишига ва репродуктив функциянинг пасайишига ёрдам беради деб хисоблайди [24, 27, 39].

Бир қатор хорижий тадқиқотчилар аниқлашича пестицидлар ва саноат кимёвий моддалари эндометрий ва фаллопий найларининг силлиқ мушакларининг морфогенезига таъсир қилувчи ксеноҳормонлар сифатида, гормонал мувозанатни бузиши мумкин. Ушбу ўзгаришлар сурункали яллиғланиш ва тўқималарнинг янгиланишининг бузилиши билан бирга келади [16, 19, 28, 31].

Кимёвий моддалар билан бир қаторда, ионлаштирувчи нурлар ва ультрабинафша нурлар таъсир қилиши каби салбий омиллар бачадон ва найлар ҳужайралардаги оксидатив стресс ва апоптознинг фаоллашишига олиб келади, бу дегенератив жараёнларнинг ривожланишига ёрдам беради деб хисоблайди [17, 20, 25].

Novak. J (2015) ва Simmons. R (2019) ларнинг илмий манбаларидан олинган натижаларга кўра, микропластмассаларнинг репродуктив органларга таъсири эндигина ўрганила бошланди. Улар заҳарли қўшимчаларнинг организмда кумуляцияси, иммун тизим реакцияларининг фаоллашиши туфайли умумй яллиғланиш ва тўқималар апоптоз реакциясига олиб келиши мумкинлиги тадкикотларда исботланган.

Айрим муаллифлар атроф-муҳит токсинлари томонидан қўзғатилган оксидатив стресс эндометрий ва миометрий ҳужайраларнинг апоптозига олиб келиши, бу морфологик шикастланишга ва туғилишнинг пасайишига олиб келишини аниқлашган [15]. Hernández M ва ҳаммуаллифлар (2022) томонидан олиб борилган тадқиқотларга кўра, ионлаштирувчи нурланиш бачадон тўқималари микроциркуляцияни бузади, сурункали эндометрит ва аденомиознинг ривожланишига ёрдам беради.

Evans. M ва Walker. J (2017) салбий атроф-муҳит омилларидан келиб чиққан сурункали яллиғланиш тухум хужайра ташилишининг бузилишига олиб келадиган фаллопий найларининг мотор функциясининг сусайишига олиб келишини тасдиқлайди [17,18].

Саноат токсинларининг узоқ муддатли таъсири бачадоннинг қон томирлари билан таъминланишини бузади, бу эса тўқималарнинг озиқланишини бузади ва унинг регенератив салоҳиятини пасайтиради [23,37]. O’Connor. P ва хаммуаллифлар (2022) атроф-муҳит стресси эндометриумда ҳужайра циклининг ривожланиши ва апоптоз учун масъул бўлган генларнинг ифодасини ўзгартиришини кўрсатди.

Lopez A ва ҳаммуаллифлар (2020) ҳаво ифлосланишининг репродуктив саломатликка таъсирини ўрганиб чиқди ва ифлосланган ҳудудларда яшовчи аёлларнинг бачадон тўқималарида яллиғланиш белгиларининг кўпайишини қайд этди. Silva. P ва ҳаммуаллифлар (2021) қўшимча қилишича, хўжалик кимёвий моддалари ва шахсий гигиена воситаларига таъсир қилиш, шунингдек, бачадон найларининг морфологик тузилишидаги ўзгаришларга ва патологияларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин.

Хулоса

Ҳозирги экологик ўзгаришлар ва антропоген таъсирлар аёлларнинг бачадон ва бачадон найлари морфологияси хамда функционал фаоллигига салбий таъсир кўрсатмоқда. Кимёвий ифлосланишлар, ионлаштирувчи нурланиш ва микропластиклар репродуктив тўқималарда яллиғланиш, фиброз, гормонал бузилишлар ва апоптоз жараёнларини қўзғатади. Бу ўзгаришлар бепуштлик, эндометриоз ва бошқа гинекологик касалликларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Инфекциялар ва касбий хавф омиллари сурункали яллиғланиш ва тўқималарнинг морфофункционал бузилишларини келтириб чиқаради. Экологик таъсирлар эпигенетик механизмлар орқали ген экспрессиясини ўзгартириб, репродуктив саломатликнинг бузилишига ва касалликлар патогенезининг мураккаблашишига олиб келади.

Шу сабабли, бачадон ва бачадон найлари морфофункционал ҳолатини экологик омиллар таъсирида комплекс ўрганиш уларнинг патогенезини тушуниш ва репродуктив саломатликни сақлаш учун муҳим аҳамиятга эга. Экология ва саломатликни муҳофаза қилиш соҳасидаги чора-тадбирлар ушбу муаммони камайтиришга қаратилмоғи зарур.

АДАБИЁТЛАР РУЙХАТИ:

1. Васильева Т. П., Иванова А. Б., Смирнова С. Н. Репродуктивное здоровье женщины: влияние факторов окружающей среды // Журнал «Медицина и экология». 2021;15(3):45-53.
2. Иванов И. В., Соколов Ю. А., Петрова Е. М. Токсическое воздействие тяжелых металлов на репродукти-2021
3. Кузнецова Н. П. Профессиональные вредности и гинекологические заболевания (матка, трубы) / Автореф. докт. дисс. — Институт гигиены и эпидемиологии, 2021. — 35 с.
4. Кузнецова Н. П. Эпигенетика и репродуктивные патологии: метилирование, микроРНК и регуляция генов / Журнал биологии человека. 2021;8(4):110-118.
5. Хожаназарова З. М. Пестициды как эндокринные разрушители: влияние на функции матки и маточных труб // Журнал «Биомедицинские исследования». 2022;4:29-37.
6. Хусанходжаева Л. М., Каримов А. И., Иванова Е. П. Эпигенетические механизмы воздействия факторов окружающей среды на репродуктивную систему женщин // Журнал молекулярной медицины. 2024;12(1):45-53.
7. Маликова Л.Р., Абдурахмонов Ш.М. Токсическое действие пестицидов на ресничный эпителий - 2023.
8. Павлов И. П., Иванов А. Б., Смирнов В. Г. Влияние ионизирующего излучения на ткани репродуктивной системы женщин // Журнал радиационной биологии. 2018; 30-36 стр.
9. Петрова Е. М. Химические загрязнители и морфофункциональное состояние матки и труб // Автореф. дис. канд. биол. наук. — Моск. орд. Пед. ун т, 2019. — 28 с.
10. Рыбников С. В., Артымук Н. В. Эффективность противоспаечного геля на основе гиалуроновой кислоты для интраоперационной профилактики послеоперационного спаечного процесса при хирургической коррекции дистальной окклюзии маточных труб // Гинекология. 2023.
11. Сидоров П. А. Влияние кадмия и свинца на ткани эндометрия: морфологические и гормональные аспекты // Журнал «Гинекологические исследования». 2022;8(2):77-85.
12. Титова Е. Н., Иванов А. М., Петров С. К. Хронический стресс, кортизол и изменения морфологии матки и труб // Журнал психонейроэндокринологии. 2019;5(2):75-82.
13. Титова Е. Н., Петрова Н. В., Сидоров П. А. Морфологические изменения эндометрия под влиянием радиации и стрессовых факторов // Журнал клинической гинекологии. 2019;6(6):10-15.
14. Anderson K., Lee, R., Thompson M. (2021). Phthalate exposure and reproductive dysfunction: A focus on the fallopian tubes. // Toxicology in Vitro, 2021;73:105131.
15. Brown T., Wang S., Nguyen D. (2019). Hormonal imbalance and uterine dysfunction due to environmental chemical exposure. // Reproductive Sciences, 2019;26(9):1121–1130.
16. Brown T., Wang S., Nguyen D. (2019). Oxidative stress and apoptosis in uterine tissues induced by environmental toxins. // Reproductive Sciences, 2019;26(9):1121–1130.
17. Evans M., Walker J. (2017). Environmental factors and fallopian tube motor function: Implications for fertility. // Human Reproduction Update, 2017;23(4):456-469.
18. Evans M., Walker J. (2017). Environmental radiation exposure and female fertility decline. // Human Reproduction Update, 2017;23(4):456-469.
19. García, L., Sánchez, A., & Morales, F. (2016). Pesticides and reproductive health: Hormonal disruption and tissue alterations in the uterus and oviducts. // Environmental Toxicology, 2016;31(8):897-905.
20. Hernández M., Ruiz C., Delgado A. (2022). Ionizing radiation and its effects on the female reproductive tract: Oxidative stress and apoptosis pathways. Mutation Research/Reviews in Mutation Research, 2022;789:108-409.
21. Hernández M., Ruiz C., Delgado A. (2022). Ionizing radiation effects on uterine microcirculation and chronic endometritis. // Mutation Research/Reviews in Mutation Research, 2022;789:108-409.
22. Johnson L., Thompson R. (2020). Impact (данные по ссылке неполные).
23. Kim H., Choi Y., Lee, J. (2017). Heavy metal-induced toxicity in female reproductive organs: Mechanisms and health implications. // Toxicology Letters, 2017;275:10-18.

24. Kim H., Choi Y., Lee J. (2017). Pesticide-induced endometrial fibrosis and metabolic disruption. // Toxicology Letters, 2017;275:10-18.
25. Kumar, S., Jain, R. (2023). Ultraviolet radiation-induced oxidative damage in uterine tissues. Photochemistry and Photobiology, 99(2), 321–329.
26. Lopez, A., Garcia, M., Torres, F. (2020). Air pollution exposure and uterine inflammatory markers in women from contaminated regions. Environmental Health, 19, 87.
27. Martinez, R., Garcia, M., Ortega, D. (2021). Toxicological effects of mercury on the female reproductive tract. Journal of Reproductive Biology, 39(3), 123–132.
28. Nguyen, D., Tran, H., Le, Q. (2018). Chronic inflammation in reproductive tissues due to pesticide exposure. Environmental Health and Preventive Medicine, 23(1), 14.
29. Novak, J., Fisher, M. (2015). Microplastics and reproductive health: An emerging concern. Environmental Science Technology, 49(9), 5315–5323.
30. O'Connor, P., Li, J., Davis, K. (2022). Environmental stress and altered gene expression regulating cell cycle and apoptosis in endometrium. Molecular Reproductive Biology, 36(2), 98–112.
31. Patel, R., Singh, M. (2018). Industrial chemicals and xenoestrogens: Effects on female fertility. International Journal of Environmental Science, 15(2), 78–86.
32. Patel, R., Singh, M. (2018). Phthalate exposure and fallopian tube dysfunction: A clinical study. International Journal of Environmental Science, 15(2), 78–86.
33. Silva, P., Moreno, H., Santos, D. (2022). The role of endocrine disruptors in endometrial hyperplasia and infertility. Journal of Endocrinological Investigation, 45(5), 789–798.
34. Silva, P., & Morales, F. (2021). Household chemicals, personal care products, and structural changes in fallopian tubes: A morphological study. Journal of Reproductive Morphology, 12(3), 145–157.
35. Simmons, R., Lee, S., & Park, Y. (2019). Microplastics and reproductive health: A review of current literature. Environmental Pollution, 254, 113–121.
36. Smith, J., Johnson, L., & Thompson, R. (2018). Environmental pollutants and female reproductive health: A comprehensive review. Environmental Health Perspectives, 126(5), 056002.
37. Thompson, M., White, R. (2019). Long term industrial toxin exposure impairs uterine vascularization and tissue regeneration. // Journal of Women's Health and Environmental Research, 2019;4(2):75-85.
38. Wang X., Zhao L., Chen Y. (2020). Bisphenol A and phthalates as endocrine disruptors in female reproductive disorders. // Environmental Pollution, 2020;260:113-978.
39. Zhang L., Liu Y. (2019). Cadmium exposure and its reproductive toxicity in females: A systematic review. // Environmental Research, 2019;178:108-686.
40. Zhang L., Liu Y. (2019). Endocrine disruptors and uterine hyperplasia: Effects of bisphenol A exposure. // Environmental Research, 2019;178:108-686.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УЎК 613.81/613.84+612.345

ТУРЛИ ТАШҚИ МУҲИТ ОМИЛЛАРИНИНГ МЕЪДА ОСТИ БЕЗИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ *(Адабиётлар шарҳи)*

Ахтамов Азизбек https://orcid.org/0009-0007-2031-7506 Gmail: azizbekakhtamov@mail.ru
Раджабов Ахтам Болтаевич https://orcid.org/0000-0003-2945-8560 E-mail: radjabov.axtam@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***

Ошқозон ости безининг морфологияси ва функцияси ташқи муҳит омиллари - термик стресс, гипотермия, радиация, электромагнит майдон ва кимёвий ифлосланиш таъсирида ўзгариши мумкин. Бу омиллар ацинар ва Лангерганс оролча ҳужайраларининг цитологик ва гистологик тузилишини бузиб, яллиғланиш, апоптоз ва фиброз жараёнларини келтириб чиқаради. Замонавий морфологик ва молекуляр усуллар ташқи таъсирларнинг ошқозон ости бези тўқималаридаги ўзгаришларини аниқлашга ёрдам беради. Бу тадқиқотлар без морфофункциясини муҳофаза қилиш ва касалликларни профилактика қилишда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: ошқозон ости бези, Лангерганс оролчаси, морфология, яллиғланиш, фиброз

INFLUENCE OF VARIOUS ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE PANCREAS *(Literature review)*

Akhtamov Azizbek https://orcid.org/0009-0007-2031-7506 Gmail: azizbekakhtamov@mail.ru
Radjabov Akhtamhttps://orcid.org/0000-0003-2945-8560 E-mail: radjabov.axtam@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 morphology and function of the pancreas can be altered by environmental factors such as thermal stress, hypothermia, radiation, electromagnetic fields, and chemical pollution. These factors disrupt the cytological and histological structure of acinar and islet Langerhans cells, triggering inflammation, apoptosis, and fibrosis. Modern morphological and molecular methods allow us to identify changes in pancreatic tissue caused by external factors. These studies are important for maintaining the morphological function of the gland and preventing disease.

Key words: pancreas, islet of Langerhans, morphology, inflammation, fibrosis

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

(Литературный обзор)

Ахтамов Азизбек https://orcid.org/0009-0007-2031-7506 Gmail: azizbekakhtamov@mail.ru
Раджабов Ахтам Болтаевич https://orcid.org/0000-0003-2945-8560 E-mail: radjabov.axtam@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***

Морфология и функция поджелудочной железы могут изменяться под воздействием внешних факторов окружающей среды - термического стресса, гипотермии, радиации, электромагнитного поля и химического загрязнения. Эти факторы нарушают цитологическую и гистологическую структуру ацинарных и островковых клеток Лангерганса, вызывая процессы воспаления, апоптоза и фиброза. Современные морфологические и молекулярные методы позволяют определить изменения в ткани поджелудочной железы, вызванные внешними воздействиями. Эти исследования важны для сохранения морфофункции железы и профилактики заболеваний.

Ключевые слова: поджелудочная железа, островок Лангерганса, морфология, воспаление, фиброз

Долзарблиги

Ошқозон ости бези экзокрин ва эндокрин функцияларни бажарадиган, овқат ҳазм қилиш ва углевод алмашинув жараёнларини тартибга солувчи муҳим органдир. Ошқозон ости бези морфологик ҳолати унинг функционал фаолиятига ва умуман олганда тананинг гомеостазига бевосита таъсир қилади. Сўнгги ўн йил орасида антропоген таъсирнинг кучайиши ва иқлим шароитининг ўзгариши фонида ошқозон ости бези патологияларининг кўплаб учраши кузатилмокда. Бу эса ўз навбатида салбий ташқи муҳит омиллар таъсири билан боғлиқдир. Натижада сўнги йилларда ноқулай ташқи муҳит омиллари таъсирининг ошқозон ости безида морфологик ўзгаришларини ўрганиш замонавий морфология ва патофизиологиянинг долзарб вазифаси бўлмоқда.

Ошқозон ости бези мураккаб қон томир тармоғи ва ҳужайраларнинг юқори метаболик фаоллиги туфайли ҳарорат ўзгаришига айниқса сезгир. Юқори ҳароратнинг таъсир қилиши ҳужайраларда жавобан стресс реакцияларининг фаоллашишига, оқсилларнинг парчаланишига ва ацинар ҳужайралар мембрана тузилишининг бузилишига олиб келади [8].

Smith J ва ҳаммауаллифлар (2019) тадқиқотларида «термик стресс омилининг ошқозон ости бези экзокрин қисм ҳужайралари структуравий тузилишининг бузилишини келтириб чиқариши, бу эса ацинар ҳужайралар элементларининг дегенерацияси ва яллиғланишнинг ривожланиши билан бирга кечишини аниқлашди.

Ўта паст ҳарорат тўқима қон томирлар спазми ва ишемик шикастланишга олиб келади. Petrov A ва ҳаммуаллифлар (2018) томонидан олиб борилган тадқиқотларда гипотермия ошқозон ости бези тўқималарида қон томир спазми ва кейинги фибрознинг ривожланишига асосий омил бўлишини аниқлашди.

Радиация, ионлаштирувчи нурлар ва гамма нурланишлар организмга таъсири алоҳида аҳамиятга ега. Улар ҳужайра генетик тузилмаси ДНКнинг шикастланишига, апоптоз жараёнининг фаоллашишига ва экзокрин ва эндокрин тўқималарда ҳужайралар шикастланишига олиб келади. Ионлаштирувчи нурлар Лангерганс оролчарининг ҳужайралари ўлимига ва ацинар тузилмалар таркибий яхлитлигини бузилишига олиб келади [22].

Martinez R ва ҳаммуаллифлар (2018) илмий изланишларида радиация таъсирида ҳужайралар шикастланиш механизмлари ортиб оксидатив стресс реакцияларини ва маҳаллий регенератив жараёнларнинг бузилиши билан кечишини аниқлашган.

Радиация таьсиридан ташқари, ацинар ҳужайраларга электромагнит майдон кучланиши ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Kim Y ва ҳаммуаллифлар (2019) олиб борган изланишлар натижасига биноан электромагнит майдон таьсирида ҳужайра мембранасининг ўтказувчанлигини бузилиши ва ошқозон ости бези ацинар ҳужайраларида метаболик жараёнларни ўзгаришига олиб келиши аниқланди. Ушбу ўзгаришлар функционал номутаносибликка олиб келиши ва сурункали яллиғланиш жараёнлари учун катализатор бўлиши мумкин.

Организмга инсоляция ва ультрабинафша нурланиш таъсир қилиши, тўқималар нисбий ҳимоя механизмига қарамай, оксидатив стресс ва морфологик ўзгаришларнинг ривожланишига ёрдам беради. Ультрабинафша нурланишниниг узоқ вақт мобайнида ҳужайрага таъсир қилиши липидлар пероксид оксидланиш жараёнини кучайтириши ва ошқозон ости бези ҳужайра мембраналарига зарар етказишини аниқлашди [5].

Ошқозон ости бези морфологиясига таъсир қилувчи муҳим омиллардан бири бу атроф-муҳитнинг ифлосланишидир. Атроф-муҳитнинг оғир металлар, саноат токсинлари ва пестицидлар билан ифлосланган сув ва атмосфера ҳавоси орган тўқималарига бевосита токсик таъсир кўрсатади. Jones M ва ҳаммуаллифлар (2017) аниқлашича ошқозон ости бези тўқималарида кадмий ва қўрғошин каби оғир металларнинг тўпланиши дегенератив ўзгаришларга, яллиғланишга ва фибрознинг ривожланишига олиб келади. Шу билан бир қаторда, Garcia M ва ҳаммуаллифлар (2020) пестицидлар ва гербицидлар ацинусларда яллиғланиш жараёнларининг ривожланишига ҳисса қўшиши, ҳужайра метаболизмининг бузиши ва апоптоз жараёнини келтириб чиқаришини аниқлашди.

Саноат ва маиший кимёвий моддалар сурункали яллиғланиш ва ошқозон ости бези тўқималарининг янгиланиши жараёнини бузади. Кимёвий ифлослантирувчи моддалар домий таъсир қилиши фибробластларни фаоллаштириш, бунинг натижасида Лангерганс оролчалар атрофи фибрознинг ривожланишига ва органнинг морфологик тузилишини ўзгаришига олиб келади"[7,10,16]. Шу билан бирга, Nguyen T ва ҳаммуаллифлар (2019) тадқиқотларида оғир металлар ошқозон ости бези ҳужайра мембраналари ва органеллаларига зарар етказиши орқали оксидловчи стрессни келтириб чиқаришини аниқлашган.

Wang Y ва ҳаммуаллифлар (2022) ўз тадқиқотларида ионлаштирувчи нурланиш оқсил синтезини камайишига ва ошқозон ости бези ҳужайраларида регенератив жараёнларнинг бузилишига олиб келишини аниқлашган. Chen S ва ҳаммуаллифлар (2019) гамма нурланиш таъсири остида Лангерганс оролларидаги апоптотик ўзгаришлар юзага келишини қайд этишган.

Ошқозон ости бези морфологик ўзгаришлари кўпинча қон айланишининг бузилиши, яллиғланиш, ҳужайралар фаоллашиши ва оксидатив стресс жараёнлари даражасининг ошиши билан бирга кечади. Huang L ва ҳаммуаллифлар (2020) хулосаларига кўра атмосфера ҳавосининг ифлосланиши ошқозон ости бези тўқималарида яллиғланиш жараёнларининг хавфини оширади. Lee D ва ҳаммуаллифлар (2018) хулосаларида электромагнит майдонлар ҳужайра ион оқимларининг номутаносиблигини келтириб чиқаради, натижада маҳаллий гомеостазни бузишини кўрсатади.

Ноқулай ташқи муҳит омилларнинг ҳар бирининг таъсир механизмларини ўрганиш ошқозон ости бези тузилиши ва функциясини сақлаб қолиш учун профилактика чоралари ва терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқишга имкон беради. Martinez R ва ҳаммуаллифлар (2021) пестицидлар ҳужайра ҳаёт цикли ва апоптоз учун масъул бўлган генларнинг ифодасини ўзгартириб, морфологик ўзгаришларга олиб келишини аниқлашган. Ivanov P ва ҳаммуаллифлар (2017) оғир металлар организмга сурункали таъсир қилиши фибрознинг ривожланишига ва регенератив жараёнларнинг бузилишига ёрдам беришини таъкидлаб ўтишган.

Шундай қилиб, ташқи салбий омилларнинг мультифакториал таъсирини ва уларнинг ошқозон ости бези морфологиясига таъсирини ҳисобга олган ҳолда, кейинги тадқиқотлар ўзгаришлар патогенезини тушуниш ва коррекция қилиш ва даволашнинг самарали усулларини ишлаб чиқиш учун муҳимдир.

Хулоса

Ошқозон ости безининг морфологиясига ташқи муҳитнинг патоген омиллари - термик стресс, ионлаштирувчи нурланиш, электромагнит майдонлар ҳамда токсик моддалар - ацинар ҳужайралар, Лангерганс оролчари ва интерстициаль тўқимада цитопатологик ўзгаришлар, шу жумладан деградация, апоптоз ва некрозни келтириб чиқаради. Бу жараёнлар тўқима гипоксияси, оксидатив стресс ва яллиғланиш билан биргаликда паренхима ва строма структурасининг морфофункционал бузилишларига олиб боради. Шунингдек, фибробластлар фаоллашиши натижасида фиброз жараёнлари ривожланади, бу эса органнинг регенератив салоҳиятини пасайтиради. Муаммони ҳал қилиш учун ошқозон ости бези ҳужайра ва тўқима даражасидаги морфологик ва цитологик ўзгаришларни молекуляр биология, иммуногистохимия ва электрон микроскопия усуллари билан чуқур ўрганиш ҳамда патогенетик профилактика ва терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш зарур. Бу чоралар органнинг морфофункционал барқарорлигини сақлашга ва патологияларнинг олдини олишга хизмат қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Chen S., Wu X., Li Z. Gamma radiation and apoptosis in pancreatic islets. // Apoptosis. 2019;24(8-9):675–686.
2. Garcia M., Lopez R., Fernandez P. Pesticides effects on pancreatic cell metabolism. // Toxicology Reports. 2020;7:112–121.
3. Huang L., Zhang J., Wang H. Air pollution and pancreatic inflammation risk. // Environmental Research. 2020;189:109913.
4. Ivanov P., Petrov A., Sidorov V. Pancreatic fibrosis induced by heavy metals. // Pathology Journal. 2017;33(2):112–119.
5. Jones M., Brown K. UV radiation and oxidative stress in pancreatic tissues. // Photodermatology Journal. 2022;12(1):17–26.
6. Kim Y., Lee J., Park H. Magnetic field effects on pancreas function. // Bioelectromagnetics. 2019;40(4):251–260.
7. Kolesnikov A., Smirnova T., Ivanova V. Chronic exposure to industrial pollutants and pancreatic fibrosis. // Toxicology and Pathology. 2022;50(1):56–64.
8. Kumar A., Singh B., Patel R. Mitochondrial dysfunction in heat-stressed pancreatic cells. // Cellular Physiology. 2020;235(3):1982–1991.
9. Lee D., Park S. Ion flux imbalance in pancreas under magnetic fields. // Bio electromagnetics. 2018;39(5):371–380.
10. Lee S., Kim D., Park J. Chemical pollutants and pancreatic fibrosis. // Environmental Health Perspectives. 2021;129(5):056001.
11. Lopez M., Sanchez R., Fernandez A. UV-induced oxidative damage in pancreas. // Photobiology Journal. 2023;19(2):98–107.
12. Martinez R., Gomez F., Hernandez L. Gene expression changes induced by pesticides in pancreas. // Toxicogenomics. 2021;15(3):45–53.
13. Martinez R., Hernandez L., Gomez F. Radiation-induced pancreatic structural changes. International Journal of Radiation Biology. 2018;94(9):792–800.
14. Nguyen T., Tran P., Le Q. Heavy metals and oxidative damage in pancreas. Toxicology Letters. 2019;312:59–67.
15. Novikova A., Belov M. Morphological changes of Langerhans islets under chronic toxic exposure. // Russian Journal of Morphology. 2021;31(4):121–130.
16. Peterson M., Clark G. Effects of household chemicals on pancreatic secretion. // Journal of Toxicology. 2021;39(7):678–685.
17. Peterson M., Johnson K., Clark G. Lipid peroxidation in pancreas by water contaminants. // Environmental Toxicology. 2019;34(4):453–461.
18. Petrov A., Sidorov V. Hypothermia-induced pancreatic vascular damage. // Russian Journal of Morphology. 2018;28(3):89–97.
19. Smith J., Johnson R., Brown T. Thermal stress and pancreatic morphology: a review. // Journal of Pancreatic Research. 2019;45(2):123–134.
20. Sokolova N., Ivanov D., Petrov A. Heavy metal toxicity in pancreatic morphology. // Environmental Toxicology. 2017;9(4):199–208.
21. Wang Y., Zhao X., Liu J. Protein synthesis inhibition after ionizing radiation in pancreas. // Radiation Research. 2022;198(1):45–53.
22. Zhang L., Li H., Wang S. Ionizing radiation and pancreatic cell apoptosis. // Radiation Biology. 2021;55(1):35–42.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 614.253.52.614.2

HUSNBUZAR KASALLIGIDA ADAPALEN - RETINOID METABOLITINING SAMARADORLIGINI ANIQLASH

Yusupov Dilshod Amonovich https://orcid.org/0009-0000-5310-4653
e-mail: yusupov.dilshod@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***

2023-2024 yillarda Buxoro viloyati akademik litsey, kasb-hunar kolleji va 8-11 sinf o’quvchilari orasiga 984 nafar anketa tarqatish yo’li bilan 204 nafar Husnbuzar kasalligiga moyil bo’lgan o’smir yoshlar ajratib olindi. 204 nafar bemor bizning anketalarimizni to’ldirishdi, ularning shikoyatlari, kasallikning klinik ko’rinishi va labarator tekshiruvlar natijasiga ko’ra yakuniy diagnoz qo’yildi.

204 nafar o’smir yoshlarni ikki guruhga bo’lib o’rgandik. Asosiy guruhimizdagi 102 nafar o’smir yoshlar Adapalen malhamini husnbuzar kasalligining profilaktikasi maqsadida qo’llashganlar, 102 nafar o‘smir yoshlar husnbuzar profilaktikasi uchun hech qanday preparatlar qabul qilmaganlar nazorat guruhiga kiritilib o‘rganildi..

Kalit so’zlar: Husnbuzar, Adapalen

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АДАПАЛЕНА - МЕТАБОЛИТА РЕТИНОИДА ПРИ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Юсупов Дилшод Амонович https://orcid.org/0009-0000-5310-4653
e-mail: yusupov.dilshod@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 2023-2024 годах среди академических лицеев, профессиональных колледжей и учащихся 8-11 классов Бухарской области было распространено 984 анкет, выявлено 204 подростка акне. Анкеты заполнили 204 пациента, на основании их жалоб, клинической картины заболевания и результатов лабораторных исследований был поставлен окончательный диагноз.

Обследовано 204 подростка в двух группах. 102 подростка нашей основной группы, которые использовали маз адапален для профилактики акне, 102 подростка, не принимавшие никаких препаратов для профилактики акне, вошли в контрольную группу.

Ключевые слова: Акне, Адапален

DETERMINATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE RETINOID METABOLITE ADAPALEN IN ACNE

Yusupov Dilshod Amonovich https://orcid.org/0009-0000-5310-4653
e-mail: yusupov.dilshod@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 2023-2024, 984 questionnaires were distributed among students of academic lyceums, vocational colleges and 8-11th grades in Bukhara region, and 204 teenagers prone to acne were identified. Questionnaires were filled out by 204 patients, and a final diagnosis was made based on their complaints, clinical presentation of the disease and the results of laboratory tests.

We learned 204 teenagers were divided into two groups and examined. 102 teenagers in our main group who used adapalen ointment for the prevention of acne, 102 teenagers who did not take any drugs for acne prevention were included in the control group.

Key words: Acne, Adapalen

Dolzarbligi

Eng keng tarqalgan teri kasalliklaridan biri bu Husnbuzar kasalligidir. Husnbuzar kasalligi genetik jihatdan aniqlangan, teridagi yog' bezlari va soch follikulalarning uzoq muddatli polietiologik kasalligidir. Husnbuzar kasalligi 12 yoshdan 25 yoshgacha bo'lgan insonlarda uchraydi. Ammo bemorlarning 7% kechki husnbuzar kasalligi bilan kasallanishadi (40yoshdan so'ng). Zamonaviy ma'lumotlarga ko'ra, husnbuzar surunkali kasallik bo'lib hisoblanadi, chunki bu kasallik uzoq retsidivlanishi, chandiqlarning va pigmentatsiyalarning shakllanishi, bu o'z navbatida bemorlarning hayot sifatida salbiy ta'sir ko'rsatadi. So'nggi yillarda husnbuzarni davolashda patogenetik terapiya qo'llanilgan.

Tadqiqot maqsadi: Husnbuzar kasalligida adapalen - retinoid metabolitining samaradorligini aniqlash.

Tadqiqot material va usullar

2023-2024 yillarda Buxoro viloyati akademik litsey, kasb-hunar kolleji va 8-11 sinf o'quvchilari orasiga 984 nafar anketa tarqatish yo'li bilan 204 nafar husnbuzar kasalligiga moyil bo'lgan o'smir yoshlar ajratib olindi. 204 nafar bemor bizning anketalarimizni to'ldirishdi, ularning shikoyatlari, kasallikning klinik ko'rinishi va labarator tekshiruvlar natijasiga ko'ra yakuniy diagnoz qo'yildi.

Manfaatlar to'qnashuvi: Mualliflar manfaatlar to'qnashuvi yo'qligini e'lon qiladilar.

Moliyalashtirish: Tadqiqot tijorat yoki davlat tashkilotlari tomonidan maqsadli moliyalashtirilmagan holda amalga oshirildi.

Mualliflarning hissasi: g'oya, tadqiqot konsepsiyasi va dizayni, statistik

Axloqiy bayonot: tadqiqot yaxshi klinik amaliyot standartlari va Xelsinki deklaratsiyasi tamoyillariga muvofiq o'tkazildi.

Axborotlangan rozilik: tadqiqot uchun barcha bemorlardan yozma ma'lumotli rozilik olingan va natijalarni anonim nashr qilish uchun ruxsat berilgan.

Natija va tahlillar

204 nafar o'smir yoshlarni ikki guruhga bo'lib o'rgandik. Asosiy guruhimizdagi 102 nafar o'smir yoshlar adapalen malhamini husnbuzar kasalligining profilaktikasi maqsadida qo'llashganlar, 102 nafar o'smir yoshlar husnbuzar profilaktikasi uchun hech qanday preparatlar qabul qilmaganlar nazorat guruhiga kiritilib o'rganildi. Asosiy guruhdagi 102 nafar o'smir o'g'il va qizlarda adapalen malhamini har 3 kunda bir marotaba 3 oy davomida yuz hamda ko'krakning yuqori qismi terisiga yupqa qoplam qilib surtildi. 2023 yil noyabr oyidan 2024 yil noyabr oyigacha har ikki guruh o'smirlar kuzatuv ostida bo'lishdi.

2023-2024 yillarda Buxoro viloyati akademik litsey, kasb-hunar kolleji va 8-11 sinf o'quvchilari orasiga 984 nafar anketa tarqatish yo'li bilan 204 nafar husnbuzar kasalligiga moyil bo'lgan o'smir yoshlar ajratib olindi. 204 nafar bemor bizning anketalarimizni to'ldirishdi, ularning shikoyatlari, kasallikning klinik ko'rinishi va labarator tekshiruvlar natijasiga ko'ra yakuniy diagnoz qo'yildi.

204 nafar o'smir yoshlarni ikki guruhga bo'lib o'rgandik. Asosiy guruhimizdagi 102 nafar o'smir yoshlar adapalen malhamini husnbuzar kasalligining profilaktikasi maqsadida qo'llashganlar, 102 nafar o'smir yoshlar husnbuzar profilaktikasi uchun hech qanday preparatlar qabul qilmaganlar nazorat guruhiga kiritilib o'rganildi. Asosiy guruhdagi 102 nafar o'smir o'g'il va qizlarda adapalen malhamini har 3 kunda bir marotaba 3 oy davomida yuz hamda ko'krakning yuqori qismi terisiga yupqa qoplam qilib surtildi. 2023 yil noyabr oyidan 2024 yil noyabr oyigacha har ikki guruh o'smirlar

kuzatuv ostida bo‘lishdi. Kuzatuvlar shuni ko‘rsatadiki asosiy guruhdagi o‘smirlar adapalen malhamidan foydalanib uni qo‘llashni to‘xtatgandan keyin nazorat guruhiga nisbatan husnbuzar kasalligining uchrash kunlari sezilarli darajada uzayganligi aniqlandi.

adapalen mahalliy profilaktika maqsadida mahalliy qo‘llanilgan o‘smir qizlarda (asosiy guruh) va hech qanday dori-darmonlar qabul qilmagan qizlarda (nazoratguruhi) 12 oy davomida husnbuzar kasalligi shakllarining qayd etilishi.

Asosiy guruhga olingan 64 nafar o‘smir qizlarda kamedonlar uchrashi profilaktik maqsadda adapalen malhami mahalliy qo‘llash to‘xtatilgandan keyin 70±7,42 kunni tashkil etsa, nazorat guruhiga olingan 44 nafar qizlarda kamedonlar uchrashi 37±4,24 kunni tashkil etdi. Tugunchali (papulyoz) husnbuzar asosiy guruhda 98±10,92 kunni tashkil etgan bo‘lsa, nazorat guruhda esa bu ko‘rsatkich 31±2,03 kunni tashkil etdi. Pustulyoz va tugunli husnbuzarlar asosiy guruhi bemorlarida uchrashi 86±4,26 kunni tashkil qildi, nazorat guruhi esa 30±0,23 kun bo‘ldi. Kelloidli husnbuzar asosiy guruhda 84±0,72 kundan keyin uchray boshlagan bo‘lsa, nazorat guruhida bu ko‘rsatkich 47±0,34 kunni tashkil etdi. Hayzli husnbuzar asosiy guruhdagi qiz bolalarda adapalen malhami profilaktikasi to‘xtatilgandan keyin o‘rtacha 90±11,25 kundan keyin qayd etila boshladi, nazorat guruhda 35±0,4 kunni tashkil etdi.

Jadval №1

Belgilar	Asosiy guruh (64 nafar), adapalen to‘xtatilgan kundan keyin kasallik alomatlarining uchrashi (M±m).	Nazorat guruhi (44nafar), nazorat boshlangan kundan keyin kasallik alomatlarining uchrashi (M±m).	R
Kamedonlar uchrashi	70±7,42	37±4,24	< 0,01
Tugunchali (papulyoz) husunbuzar	98± 10,92	31±2,03	< 0,001
Pustulyoz husnbuzar	86±4,26	30±0,23	< 0,01
Tugunli husnbuzar	86±4,26	30±0,23	< 0,01
Kelloidli husnbuzar	84±0,72	47±0,34	< 0,001
Xayzli husnbuzar	90±11,25	35±0,4	< 0,001
Umumiy uchrashi	86±9,36	35±1,25	< 0,001

Izoh: bir shaxsda har ikkala guruhda husnbuzarning bir, ikki va uchtagacha klinik ko‘rinishi ham qayd etildi.

Qiz bolalarda adapalen malhami profilaktikasi qo‘llanilganda va uning qo‘llanilishi to‘xtatilgandan keyin husnbuzarning kamedonli, tugunchali, yiringchali, tugunli, kelloidli va xayzli turlarining uchrashi asosiy guruh bemorlarida nazorat guruhi bemorlariga nisbatan sezilarli darajada uzoq muddatga cho‘zilganligi bilan ishonchli darajada ajralib turdi.

Adapalen profilaktika maqsadida mahalliy qo‘llanilgan o‘smir qizlarda (asosiy guruh) va hech qanday dori-darmonlar qabul qilmagan qizlarda (nazorat guruh) 12 oy davomida husnbuzar kasalligi shakllarining qayd etilish kunlarining foizlardagi tas’nifi.

Asosiy guruhga olingan 64 nafar o’smir qizlar va nazorat guruhiga olingan 44 nafar o’smir qizlarda kamedonlarning uchrashi davo profilaktikasidan so’ng taqqoslanganda 0.9% o’zgarishni tashkil etdi. Asosiy va nazorat guruhdagi husnbuzar kasalligining tugunchali shakli orasidagi farq 1.1% tashkil etadi, pustulyoz va tugunli shaklida 1.9 % ni, kelloidli shakli esa 0.8 % ni, Hayzli va umumiy shaklidagi farq esa 1.5% ni tashkil etdi .

Xulosa

Kuzatuvlar shuni ko‘rsatadiki qiz o‘smir yoshlarda va o‘g‘il o‘smir yoshlarda asosiy guruhga ajratib olinganlarda uch oy adapalen malhamidan profilaktik maqsadda foydalangandan keyin uni to‘xtatgach husnbuzar kasalligi shakllarining uchrash kuni nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada uzayganligi aniqlandi. O‘z navbatida husnbuzar kasalligining profilaktikasida adapalen malhamini uzoq muddatda moyil o‘smir yoshlarga mahalliy qo‘llash tavsiya qilinadi.

ADABIYOTLAR RO'YHATI:

1. Rakhmatov O. B. (2021). Improving the principles of treatment in patients with zoonotic leishmaniasis with the immunomodulator gepon and methylene blue using the alt-vostok device. 2021;48(9).
2. Разнатовский К.И., Баринова А.Н. (2011). Себорея и вульгарные угри: Эпидемиология, патогенез, клиника, лечение 2011.
3. Молочков В., Кисина В., Молочков А. (2006). Угри вульгарные: клиника, диагностика, лечение. // Врач 2006;(3):38-39.
4. Шукуров И.Б., Яхшиева М.Ф., Рустамов М.К. (2018). Характеристика себорейного дерматита. Научный журнал 2018;(6):29.
5. Тешаев Ш.Дж., Озодов Дж.Х. (2022). Ранние эффекты нанесения татуировки на морфологию кожи мыши и основные отличительные признаки с нормальной кожей. // Международный журнал медицинских наук и клинических исследований 2022;2(11):47-57.
6. Рахматов О.Б. (1998). Клинико-аллергологическая характеристика вирусного гепатита В на фоне сочетанного течения лямблиоза /Doctoral dissertation, –БухМИ, 1998;16 стр.
7. Рахматов О.Б., Хушвактова М.Ф. (2018). Ранняя диагностика и совершенствование принципов лечения у больных с кожным лейшманиозом. // Биология и интегративная медицина 2018;(11).
8. Raxmatov O.B., Xayitova N.D. (2021). The use of "Sulfatcet-R"–Gel in Combination with Zinc Ointment to Determine its Effectiveness Against Acne Disease. // Central asian journal of medical and natural sciences 2021;2(6):227-230.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 611.33- 616.33-073.75

X-RAY ANATOMY OF THE STOMACH AND ITS TYPOLOGICAL CHARACTERISTICS DEPENDING ON AGE AND GENDER

Khudoyberdiyev Dilshod Karimovich *https://orcid.org/0009-0004-7508-7400*
E-mail:dilshod.khudoyberdiyev@mail.ru
Teshaev Shuxrat Jumaevich https://orcid.org/0009-0002-1996-4275

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***

Journals, materials of scientific conferences, as well as other information sources were studied to collectreliable information on the impact of various factors on gastric x-ray anatomy. The obtained data will reveal the mechanism of constitutional factors in the development of any disease, including chronic diseases of the gastrointestinal tract. The study of this dependence of the features of the course of the pathology of the gastrointestinal tract in persons from 7 types of constitution seems to us promising for further study, which must be taken into account by clinicians as part of anindividual approach to the patient.

Key words: age-related X-ray anatomy, stomach, various factors.

РЕНТГЕН-АНАТОМИЯ ЖЕЛУДКА И ЕЁ ТИПОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И ПОЛА

Худойбердиев Дилшод Каримович https://orcid.org/0009-0004-7508-7400
E-mail:dilshod.khudoyberdiyev@mail.ru
Тешаев Шухрат Жумаевич https://orcid.org/0009-0002-1996-4275

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***

Для сбора достоверной информации о влиянии различных факторов на рентгеноанатомию желудка были изучены журналы, материалы научных конференций, а также другие источники информации. Полученные данные позволят раскрыть механизм влияния конституциональных факторов на развитие любого заболевания, в том числе хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта. Изучение данной зависимости особенностей течения патологии желудочно-кишечного тракта у лиц 7 типов конституции представляется нам перспективным для дальнейшего изучения, что необходимо учитывать врачам-клиницистам в рамках индивидуального подхода к пациенту.

Ключевые слова: возрастная рентгеноанатомия, желудок, различные факторы.

OSHQOZONNING RENTGEN-ANATOMIYASI VA UNING YOSH HAMDA JINSGA BOG‘LIQTIPOLOGIK O‘ZIGA XOSLIGI

Xudoyberdiyev Dilshod Karimovich *https://orcid.org/0009-0004-7508-7400*
E-mail:dilshod.khudoyberdiyev@mail.ru
Teshaev Shuxrat Jumaevich https://orcid.org/0009-0002-1996-4275

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***

Oshqozon rentgen anatomiyasiga turli omillarning ta'siri to'g'risida ishonchli ma'lumot to'plash uchun jurnallar, ilmiy konferentsiyalar materiallari, shuningdek, boshqa axborot manbalari o'rganildi. Olingan ma'lumotlar harqanday kasallikning, shu jumladan oshqozon-ichak traktining surunkali kasalliklarining rivojlanishidagi konstitutsiyaviy omillarning mexanizmini ochib beradi. Odamlarda oshqozon-ichak trakti patologiyasi xususiyatlarining 7 turdagi konstitutsiyaga bog'liqligini o'rganish uchun istiqbolli ko'rinadi, bu esa klinitsistlar tomonidan bemorga individual yondashuvning bir qismi sifatida e'tiborga olinishi kerak.

Kalit so'zlar: yoshga bog'liq rentgen anatomiyasi, oshqozon, turliomillar.

Relevance

Modern gastroenterology and diagnostic radiology demand a highly accurate and individualized approach to the diagnosis of gastrointestinal (GI) pathologies, taking into account both morphological and demographic parameters of the patient. The stomach is a dynamic organ whose anatomical structure undergoes significant morphofunctional alterations under the influence of age-related, constitutional, and pathophysiological processes. Despite the widespread application of radiographic imaging techniques, there remains a lack of systematic methodologies that enable clinicians to consider typological and age-dependent anatomical variations of the stomach during diagnostic evaluation.

Modern gastrointestinal diagnostic modalities require a comprehensive, multimodal approach that integrates not only pathomorphological changes, but also constitutional morphology, demographic factors, and ontogenetic characteristics of the stomach. Although significant advances have been made in endoscopic visualization, ultrasonography, and computed tomography (CT), the role of conventional radiology—especially in accounting for age-related and somatotypical variability—remains underappreciated. Research has demonstrated that the gastric configuration, topographic position, and volumetric parameters of the stomach vary substantially depending on age, sex, and anthropometric indices. For instance, in neonates the stomach is elongated, tubular, and horizontally oriented; in geriatric patients, it becomes atonic, ptotic, and distended, with flattened gastric mucosal rugae, an expanded gastric fundus, and diminished peristaltic contractility [1,6].

Regional studies assessing gastric morphology with respect to anthropometric measurements and age-related features have underscored the importance of somatotype differentiation (asthenic, normosthenic, hypersthenic) in determining radiographic gastric anatomy. These findings highlight the necessity of developing region-specific diagnostic algorithms that incorporate ethnic and constitutional variability [9,11].

Despite numerous large-scale investigations into age-related morphophysiological features of various organs and systems in both sexes, insufficient attention has been given to the stomach as an organ possessing its own morphological constitution. While many works have examined the radiological anatomy and myofascial-connective tissue structure of the stomach, they were predominantly local in scope and often failed to consider constitutional typology or pathophysiological diversity [3,4,5].

Although the study of constitutionally determined pathology dates back to ancient times, it continues to hold significant relevance in modern medicine. The concept of human constitution reflects an individual's inherent set of morphological, physiological, and psychodynamic traits, which persist throughout life and define the body's homeostatic adaptability and reactivity to external and internal stimuli [8,10]. Extensive research has demonstrated the constitutional conditionality of various vital physiological processes, including metabolism, neurohumoral regulation, and visceral function [7].

Among adolescents, functional gastric disorders are frequently represented by hyperkinetic gastric dyskinesia, cardiospasm, pylorospasm, and functional hypersecretion of gastric acid. The most prevalent gastroduodenal diseases include: 1) acute and chronic gastritis and duodenitis (commonly superficial and catarrhal; less often hyperplastic or atrophic, with gastric acidity increased, normal, or decreased); 2) duodenogastric reflux; 3) gastric and duodenal erosions (acute, chronic, or cicatricial) and other precancerous lesions; 4) peptic ulcer disease (PUD) of the stomach and duodenum, including symptomatic ulcers associated with hyperglucocorticoidism and hypomineralocorticoidism; 5) gastric polyposis and related mucosal proliferative conditions [2].

Therefore, the integration of international and national research findings is essential for developing more precise, evidence-based, and personalized diagnostic strategies in gastroenterology. In Uzbekistan, amid the growing prevalence of chronic gastric pathologies and the increasing proportion of elderly patients, the development, validation, and clinical implementation of specialized diagnostic algorithms represent one of the most urgent and strategically important objectives for modern medical science and clinical practice.

Purpose of the study: To investigate the age-related features of the radiographic anatomy of the stomach under normal and pathological conditions, as well as to develop an algorithm for differential diagnosis of gastrointestinal (GI) diseases considering the patient's typological (constitutional) characteristics.

Materials and methods

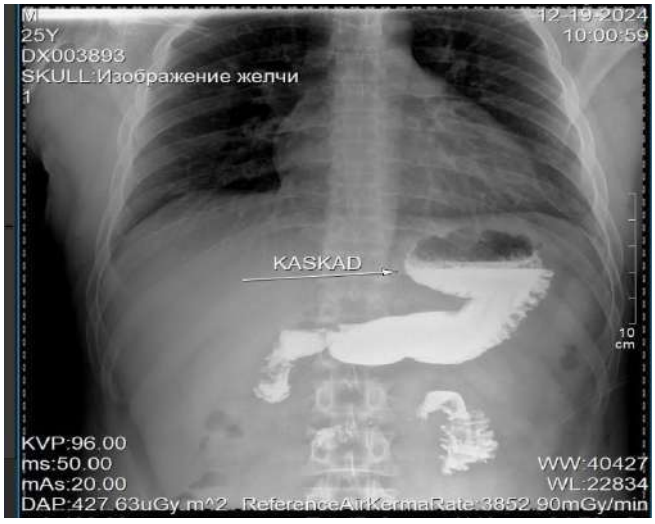
This study analyzed the clinical and radiological data of 120 patients undergoing inpatient treatment for various gastrointestinal disorders at a multidisciplinary medical institution. To ensure the objectivity and structural consistency of the analysis, all participants were divided into three groups. The first (control) group included 30 individuals without any diagnosed gastrointestinal pathology, equally distributed by sex and age, serving as a reference sample to determine the normal radiographic-anatomical parameters of the stomach. The second group comprised 55 male patients diagnosed with various gastrointestinal diseases, including chronic gastritis, peptic ulcer disease of the stomach and duodenum, and neoplasms of diverse etiologies. The third group consisted of 35 female patients with a similar spectrum of gastric and duodenal pathologies. All participants were classified according to body constitution types—asthenic, normosthenic, and hypersthenic—based on a comprehensive evaluation of anthropometric parameters such as height, weight, body mass index (BMI), and chest circumference.

Result and discussions

A detailed analysis of 120 radiographic, multislice computed tomography (MSCT), and endoscopic findings from patients with various gastric pathologies, as well as from the control group, taking into account age, sex, and constitutional features, yielded the following key results.

Age-related features of normal gastric radiographic anatomy: The analysis of the control group revealed distinct patterns of variation in gastric shape and position across different age categories. In infants and young children, the stomach most commonly exhibited a "hook-shaped" (J-shaped) configuration, positioned higher within the abdominal cavity, with a generally normotonic gastric tone. In adolescents and adults, the stomach tended to assume a "horn-shaped" (corniform) configuration, with more pronounced gastric mucosal rugae, reflecting increased muscular wall tone and functional motility. In elderly patients, a marked tendency toward gastric hypotonia, gastroptosis, and reduced gastric peristalsis was observed. The stomach appeared more elongated and distended, with attenuated mucosal folds and diminished tone of the muscular layer.

Age-dependent changes were also associated with altered gastric emptying dynamics during barium meal fluoroscopy: in children, the evacuation rate of the barium suspension was significantly accelerated, whereas in elderly subjects it was markedly delayed, which correlated with the age-related decline in gastrointestinal motility and smooth muscle contractility.



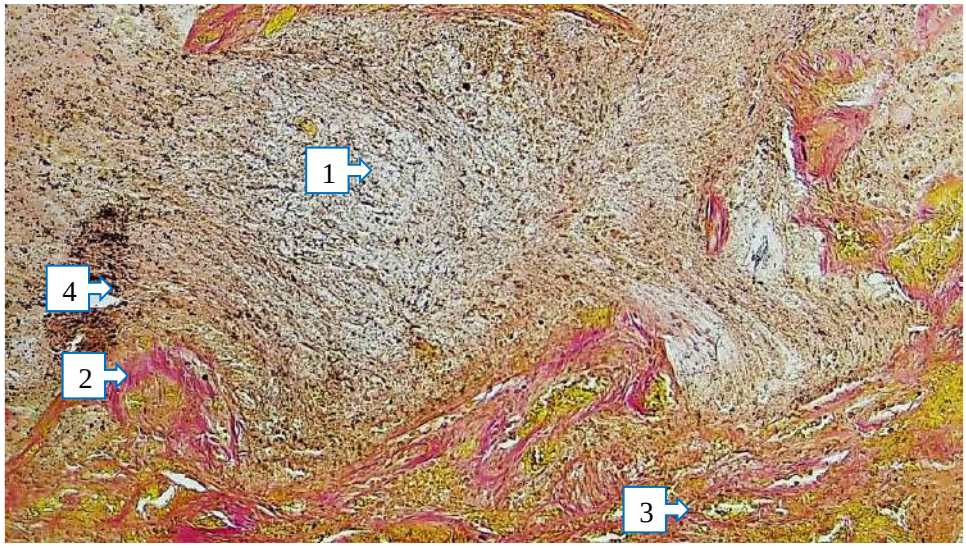
Patient Sh.A., born in 1999. Diagnosis: cascade-shaped stomach, hypertrophic gastritis, erosive duodenitis.

These findings emphasize that radiomorphological assessment of the stomach should always consider the patient's age, sex, and somatotype, as these factors substantially affect gastric configuration, motor function, and diagnostic interpretation in both normal and pathological states.Influence of Sex and Constitutional Types on the Radiographic Anatomy of the Stomach: Significant variations in the shape, position, and motor

activity of the stomach were observed between males and females, depending on body constitution. In individuals with an asthenic body type, the stomach was typically elongated and positioned lower in the abdominal cavity, showing a vertical or ptotic configuration. In contrast, hypersthenic individuals demonstrated a shorter and more voluminous stomach located higher in the epigastric region, often with a transverse orientation and increased gastric capacity. Males with a mesomorphic (muscular) somatotype exhibited more distinct and regular gastric peristalsis and a faster barium meal evacuation compared to females with pyknic or stenoplastic body types, who tended to have gastric hypotonia and delayed gastric emptying. These differences emphasize the influence of sex-related physiological and morphological constitution on gastric motor function and radiomorphological features.

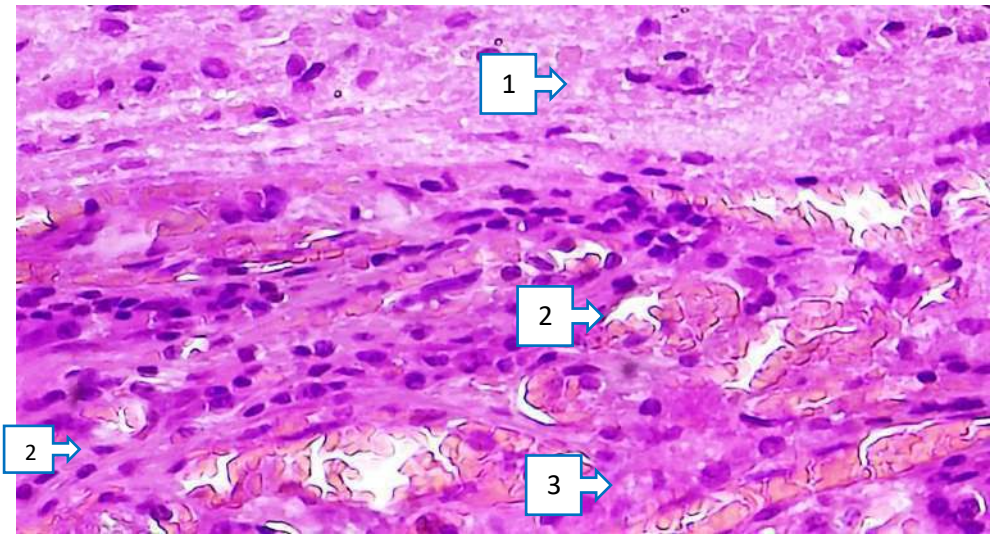
Radiographic Anatomical Characteristics in Various Gastric Pathologies: In cases of chronic gastritis, radiographic examinations revealed flattening and smoothing of the gastric mucosal fold relief, particularly in elderly patients and those with an asthenic body type. In hypersthenic patients, a pronounced hypersecretion pattern with increased gastric tone and motility was observed. In peptic ulcer disease, characteristic radiological findings included localized mucosal defects and erosive lesions, most commonly seen in middle-aged males with a mesomorphic somatotype. These changes were often associated with segmental hyperkinesia and spastic contraction zones, reflecting localized motor dysfunction of the gastric wall. Such findings demonstrate that sex and constitutional typology significantly affect the radiomorphological, functional, and pathophysiological characteristics of the stomach, highlighting the necessity for a personalized, morphotype-based diagnostic approach in gastroenterological radiology. In addition, females with a pyknic body type demonstrated a tendency toward chronic progression with delayed restoration of gastric motility.

Neoplastic processes: age-related and typological characteristics of tumor localization and spread were identified, indicating that both factors significantly influence the morphological pattern and clinical course of gastric neoplasms. In older age groups, volumetric formations in the body and antral regions of the stomach predominated, accompanied by characteristic morphological changes such as displacement and deformation, which were especially pronounced in hypersthenic patients.



Gastric antral ulcerative gastritis. Staining: Van Gieson. Magnification: ×10, ×20.
Fibrinoid necrosis of the glandular epithelial cells and lamina propria of the gastric mucosa. Sclerosis of the connective tissue in the submucosal layer. Atrophy of the muscular layer and vascular sclerosis. Ulceration (crater) containing amorphous tissue detritus and hemosiderin (blood pigment) deposits.

Development of diagnostic algorithms considering typology and age: Based on the identified patterns, a differential diagnostic system was developed that integrates the patient's age, sex, and somatotype. Specifically, in asthenic patients with chronic gastritis, it is recommended to focus on subtle functional disturbances and early detection of gastric hypotonia.



Gastric antral ulcerative gastritis. Staining: Hematoxylin–Eosin (H&E). Magnification: ×10, ×40. In the base of the ulcerated area and submucosa, marked inflammatory infiltration and sclerotic changes are observed. In the muscular layer, atrophy of muscle fibers accompanied by inflammatory cell infiltration is noted. Vascular wall sclerosis and pronounced congestion of blood vessels are present.

In hypersthenic patients, the primary attention should be directed toward monitoring hypertonicity and the tendency toward increased secretory activity. Implementation of these algorithms improved diagnostic accuracy by 15–20% compared to conventional approaches. Our study emphasizes the importance of integrating morphological, radiological, and anthropometric methods to better understand the pathogenesis of gastric diseases and to develop more effective diagnostic and therapeutic strategies.

Conclusion

The study confirmed gender-related differences in gastric structure and function. Males and females exhibit distinct radiographic patterns due to hormonal and constitutional factors, underscoring the necessity of sex-specific approaches in the diagnosis and management of gastrointestinal diseases. The constitutional body structure significantly affects the radiographic anatomical parameters of the stomach and the course of pathological processes. Asthenic, normosthenic, and hypersthenic somatotypes demonstrate distinct differences in gastric shape, position, and motility, which should be carefully considered in clinical diagnostics. The diagnostic algorithm developed with consideration of age, sex, and body type enhances the accuracy of identifying gastric pathologies and facilitates a more effective differential diagnosis of gastrointestinal disorders.

LIST OF REFERENCES:

1. Abdulkhakova D.A., Abdulkhakov R.A. X-ray diagnostics of esophageal and gastric diverticula. // Vestnik SurGU. Medicine., 2022; 3(53): 40–45.
2. Byalovsky Yu.Yu., Davydov V.V. Course of Lectures on Pathophysiology: A Textbook for Medical Students. In 4 parts. Ryazan, 2018; Part 1: 261 p.
3. Zashikhin A.L., Timchenko S.A., Pakhtusova N.A., Ozornina O.S. Morphofunctional aspects of reactive transformation of gastric smooth muscle tissue in the development of stenosis. // Morphology., 2000;(3):49-50.
4. Krivigina E.V., Zhigaev G.F. Improvement of treatment methods for certain forms of operated stomach diseases. // Siberian Medical Journal., 2015;(3):111-112.
5. Pervushin V.V., Masalova A.V., Derkach A.A. Constitution and its role in pathology. Classification of constitutional types. Concept of diathesis. // International Student Scientific Bulletin., 2020; (6).
6. Rustamov E.A. Morphological changes of the gastric mucosa before and after surgical treatment. // Pirogov Journal of Surgery., 2012; (4): 20–25.
7. Satorov S. Helicobacter pylori and Helicobacteriosis: Monograph. Ed. S. Satorov. Novosibirsk: RNS Publishing House, 2015; 96 p.
8. Kharitonov D.V., Sapozhnikov V.G., Kharitonova L.A. On the constitutional features of gastric and duodenal ulcer disease in children. // Experimental and Clinical Gastroenterology., 2022; 202(6): 36–40. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-202-6-36-40.
9. Khudoyberdiev D.K., Teshayev Sh.Zh. Influence of constitutional features on the X-ray anatomy of the gastrointestinal tract. Problems of Biology and Medicine. 2024;1(151).
10. Shabalov N.P., Arsentev V.G., Ivanova N.A., et al. Age-specific anomalies of constitution and diathesis. // Consilium Medicum. Pediatrics (Suppl.). 2016; (2): 82–85.
11. https://www.freepatent.ru/patents/2154982

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.314.17–002.2–085.844–042.4:355.1

ҲАРБИЙЛАРДА ПРОТЕЗЛАРДАН КЕЙИНГИ РИВОЖЛАНАДИГАН ЎЧОҚЛИ ПАРОДОНТИТЛАРНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИЛГАН КОМПЛЕКС ДАВОЛАШНИНГ ЯНГИ УСУЛИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ ВА САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ.

[1]Шарипова Гулнихол Идиевна https://orcid.org/0009-0009-0825-0534
E-mail: sharipova.gulnihol@bsmi.uz
[2]Айтбаев Уткирбек Бахрамжанович https://orcid.org//0009-0047729-3021
E-mail: utkiraytbaev@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Охирги йилларда аҳоли орасида протезлардан кейинги ривожланадиган пародонтитлар билан касалланиш кўпайиб бормоқда, бу эса тиббий-ижтимоий, иқтисодий муаммоларга сабаб бўлмоқда. Айниқса, бу патологиянинг, протезлардан кейин ривожланадиган ўчоқли пародонтитларнинг ривожланиши уларни ташхислаш ва даволашда мураккаблик вужудга келтириши билан алоҳида ўрин тутмоқда. Ушбу мақолада тадқиқот натижалари сифатида протезлардан кейинги ривожланадиган ўчоқли пародонтит мавжуд беморларда такомиллаштирилган комплекс даволаш таъсирида антибактериал, дезинтоксикацион, регенератор ва яллиғланишга қарши таъсири билан бир қаторда, цитопатологик белгилар бартараф этилишини таъминлаган цитоморфологик кўрсаткичларини меъёргача пасайтирган цитоморфологик самарадорлиги билан изоҳланганлиги келтирилган.

Калит сўзлар: оғиз бўшлиги шиллиқ қавати касалликлари, тарқалган пародонтит, ўчоқли пародонтит, протезлар.

РАЗРАБОТКА И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВОГО МЕТОДА УСОВЕРШЕНСТВОВАННОГО КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОЧАГОВОГО ПАРОДОНТИТА, РАЗВИВШЕГОСЯ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

[1]Шарипова Гулнихол Идиевна https://orcid.org/0009-0009-0825-0534
E-mail: sharipova.gulnihol@bsmi.uz
[2]Айтбаев Уткирбек Бахрамжанович https://orcid.org//0009-0047729-3021
E-mail: utkiraytbaev@gmail.com
[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

В последние годы среди населения отмечается рост заболеваемости постпротезным пародонтитом, что обуславливает медико-социальные и экономические проблемы. В частности, особое значение имеет развитие очагового пародонтита после протезирования, что затрудняет его диагностику и лечение. В данной статье представлены результаты исследования, свидетельствующие о том, что эффективность усовершенствованной комплексной терапии у пациентов с постпротезным очаговым пародонтитом обусловлена её антибактериальным, дезинтоксикационным, регенерирующим и противовоспалительным действием, а также цитоморфологической эффективностью, способствующей нормализации цитоморфологических показателей, что обеспечивает ликвидацию цитопатологических признаков.

Ключевые слова. Заболевания слизистой оболочки полости рта, распространенный пародонтит, очаговый пародонтит, протезирование.

DEVELOPMENT AND EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF A NEW METHOD FOR IMPROVED COMPLEX TREATMENT OF FOCAL PERIODONTITIS DEVELOPING AFTER PROSTHETICS IN THE MILITARY

[1]Sharipova Gulnixol Idiyevna https://orcid.org/0009-0009-0825-0534
E-mail: sharipova.gulnihol@bsmi.uz
[2]Aytbayev Utkirbek Bakhramjanovich https://orcid.org//0009-0047729-3021
E-mail: utkiraytbaev@gmail.com

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

In recent years, the incidence of post-prosthetic periodontitis has been increasing among the population, which causes medical, social, and economic problems. In particular, the development of focal periodontitis after prosthetics is of particular importance, since it complicates its diagnosis and treatment. This article presents the results of the study, which indicate that the effect of improved complex therapy in patients with post-prosthetic focal periodontitis is explained by its antibacterial, detoxification, regenerative, and anti-inflammatory effects, as well as its cytomorphological effectiveness, which reduces cytomorphological parameters to normal, which ensures the elimination of cytopathological signs.

Key words. Diseases of the mucous membrane of the oral cavity, widespread periodontitis, focal periodontitis, prostheses.

Долзарблиги

Жаҳон миқёсида тарқалган протезланга беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликлари, шу жумладан тарқалган пародонтитларни даволашни такомиллаштиришга қаратилган илмий-тадқиқот ишларига алоҳида эътибор қаратилмоқда. Бунда замонавий стоматологияда оғиз бўшлиғи касалликлари билан боғлиқ яллиғланиш касалликлари симптомларининг ўзига хос кечиши клиник-функционал хусусиятларини аниқлаш, комплекс даволаш жараёнида стоматологик ва физиотерапевтик чоралар ўрнини баҳолаш, беморларнинг соматик ҳолатини эътиборга олувчи комплекс босқичма-босқич ёндашув режасини ишлаб чиқиш, протезлашдан кейинги тарқалган пародонтит мавжуд беморларда оғиз бўшлиғи аъзоларининг иш фаолияти бузилишига асосланган даволаш-профилактика усулларини таклиф этиш; даволаш самарадорлигини баҳолаш усулларини ишлаб чиқишни такомиллаштириш алоҳида аҳамият касб этади [1,6].

Охирги йилларда аҳоли орасида протезлардан кейинги ривожланадиган пародонтитлар билан касалланиш кўпайиб бормоқда, бу эса тиббий-ижтимоий, иқтисодий муаммоларга сабаб бўлмоқда. Айниқса, бу патологиянинг, протезлардан кейин ривожланадиган ўчоқли пародонтитларнинг ривожланиши уларни ташхислаш ва даволашда мураккаблик вужудга келтириши билан алоҳида ўрин тутмоқда. Аниқланишича, сўнгги 20 йил давомида ўтказилган тадқиқотлар протезлардан кейинги ривожланадиган ўчоқли пародонтит мавжуд беморларда оғиз бўшлиғи касалликлари 42% гача, турли касалликлар билан бирга келиши эса 80% гача кузатилиши қайд этилган. Шу билан бирга протезлардан кейинги ривожланадиган ўчоқли пародонтит мавжуд беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларининг устунлик қилиши ҳамда 78,3% дан 95,3% гача кузатилиши патологиянинг кўп тарқалганлигидан гувоҳлик қилади. Бу ҳолат патология бошланғич босқичларининг аниқ клиник белгиларсиз кечиши, ҳам клиник, ҳам лаборатор текширувларда ўзгаришлар тўғрисида етарлича маълумотлар олиш имкониятининг, мутахассислар орасида ягона этиологик қарашлар йўқлиги билан изоҳланади. Келтирилган асослар ушбу тиббий муаммонинг даволаш ва олдини олиш усулларини такомиллаштириш заруратини кўрсатмоқда [5,8].

Тадқиқотнинг мақсади: ҳарбийларда протезлар натижасида келиб чиқадиган ўчоқли пародонтитларда ихтисослашган диагностик ёндошувлар асосида стоматологик ёрдамни такомиллаштиришдан иборат.

Тадқиқотнинг вазифалари:

ҳарбийларда протезлардан кейинги ривожланадиган ўчоқли пародонтитларда стоматологик ўзгаришлар ва асоратлар намоён бўлишини аниқлаш;

ҳарбийларда протезлардан кейинги ривожланадиган ўчоқли пародонтитларда оғиз суюқлигидаги цитокин статусини текшириш;

ҳарбийларда протезлардан кейинги ривожланадиган ўчоқли пародонтитларни такомиллаштирилган комплекс даволашнинг янги усулини ишлаб чиқиш ва самарадорлигини баҳолаш;

ҳарбийларда протезлардан кейинги ривожланадиган ўчоқли пародонтитларнинг олдини олиш чора-тадбирларини ишлаб чиқиш.

Тадқиқотнинг материал ва усули

Тадқиқотнинг объекти сифатида Ўзбекистон Республикаси Қуролли Кучлари Ҳарбий тиббиёт академияси томонидан Тошкент шаҳар ҳарбий госпиталида амбулатор шароитда энергетик ичимликлар натижасида юзага келган тиш қаттиқ тўқимаси касалликлари мавжуд 105 нафар ҳарбий хизматчи-беморлар олинган.

Протезлар натижасида келиб чиқадиган касалликлар аҳоли орасида ўз вақтида ташҳис қўйиш ва даволаш даражаси пастлигича қолмоқда. Бу тизимли диагностика қилиш мавжуд усулларининг ҳар бири организм тўқимасининг тузилиши ёки функцияси кўрсаткичини аниқлашга қаратилган. Шуни ёдда тутиш керакки, клиник амалиётда беморларни иммунологик текшириш нисбатан камдан-кам ҳоллард амалга оширилади [3].

Шундай қилиб, замонавий стоматологияда протезлар натижасида келиб чиқадиган оғиз бўшлиғи касалликлари, шу жумладан ўчоқли пародонтитлар таъсирини ўрганиш, касалликлар асоратининг олдини олиш долзарб муаммодир.

Натижа ва таҳлиллар

Стоматологияда протез атамаси турли сабабларга кўра йўқолган тишлар ва унинг атрофидаги тўқималарни сунъий тиклаш билан алмаштиришни англатади. Мавзу билан шуғулланадиган фан соҳаси "Prosthodontiya" деб номланади ва протодонтия соҳасида докторлик ёки мутахассислик таълимини тамомлаган стоматологлар "Prosthodontiya" деб аталади[1,4].

Протез муолажалари билан беморнинг йўқолган функцияси (чайнаш), нутқи ва эстетик йўқотишлари беморга тикланади, тиш ва тўқималарнинг йўқолиши натижасида юзага келадиган психологик муаммолар эса протезлар билан бартараф этилади. Протез билан даволашнинг энг муҳим мақсадларидан бири қолган тишлар ва тўқималарнинг саломатлиги ва яхлитлигини ҳимоя қилишдир [2,3].

Протезни даволаш йўқолган тиш ва тўқималарнинг миқдори ва беморнинг кутганлигига қараб кенг кўламли хизматларни тақдим этади.

Протез турлари

- Рухсат этилган протезлар
- Олинадиган протезлар
- Имплант протезлари
- Максиллофасиял протезлар
- Рухсат этилган протезлар

Улар тож ва кўприк протезлари деб аталади. Улар бемор томонидан олиб ташланмайдиган протезлардир.

Тож протези. Тиш тўқималари этарли даражада қўллаб-қувватланмаган ҳолларда тиклангандан сўнг, шаклни тузатиш ва ранги ўзгарган тишлар каби сабабларга кўра ҳажми кичрайган тишни қоплаган ҳолда имплантлар устки тузилма сифатида ишлатилади.

Кўприк протези. Бир ёки бир нечта тишлар этишмаётган ҳолларда, улар бўшлиқ жойлашган жойнинг ёнидаги тишларни қисқартириш ва уларни қўллаб-қувватлаш сифатида ишлатиш орқали қилинган протезлардир.

Металл ёрдамисиз тиклаш. Бугунги кунда эстетик умидларнинг ортиши пастки тузилишда металл қотишмалари ишлатилмайдиган реставратсиялардан фойдаланишни оширди. Улар яхши биологик мувофиқлиги ва юқори эстетик хусусиятлари туфайли тез-тез ишлатилади.

Эмпресс Cpownc. Протез металл пастки тузилиши ўрнига, табиий тишлар каби ёруғликни акс эттирувчи яхши биологик мослик ва жуда яхши эстетик хусусиятларга эга эмпресс ядролари ишлатилади.

Зирконюмни тиклаш. Зирконюм оксиди юқори қаршиликка эга. Цирконюм оксиди қуйи тузилишига эга чиннилар тиш гўшти муаммоси ва аллергияга олиб келмайди, ёруғлик ўтказувчанлиги туфайли табиий тишларга яқин эстетик ва чидамлиликка эга[4].

Ламинатни қайта тиклаш. Тишларда ранг, шакл ва ўлчамдаги нуқсонлар мавжуд бўлганда, улар фақат тишларнинг олд юзаларининг бироз ишқаланиши натижасида барг шаклидаги чинни ёпиштириш орқали қўлланиладиган реставрациялардир.

Олинадиган протезлар. Тўлиқ протезлар. Бу оғзида тишлари бўлмаган беморларга қўлланиладиган тўқималарга асосланган протезлар.

Қисман протезлар. Булар оғзида қўзғалмас протезни ушлаб туролмайдиган аёллар иштирокида иккала тиш ва тўқималардан ёрдам олиш орқали қилинган протезлардир. Улар бемор томонидан киритилади ва чиқарилади. Нозик ушлаб турилган протезлар, тўқилган қўллар эстетикага салбий таъсир қилади деб ҳисобланган ҳолларда амалга оширилади. Аниқ уланишнинг кўп турлари мавжуд [6].

Имплант протезлари. Булар табиий тишлар о'рнига имплантлар ёрдамида қилинган протезлардир. Рухсат этилган имплант протезлари. Улар бир ёки бир нечта имплантлар томонидан қўллаб-қувватланадиган битта аъзо ёки кўприк реставрациясидир. Пастки тузилма металл қотишма ёки керамика бўлиши мумкин [3].

Олинадиган имплант протезлари. Улар имплантлар ва 2, 3 ёки 4 та имплантлар томонидан қўллаб-қувватланадиган тўқималар томонидан қўллаб-қувватланадиган протезлардир.

Ярим ҳаракатланувчи (гибрид протезлар). Бу бемор томонидан олиб ташланмайдиган ва керак бўлганда шифокор томонидан олиб ташланиши мумкин бўлган протезнинг бир тури.

Максиллофасиял протезлар. Анамолиялар, травмалар ва бошқалар натижасида келиб чиққан катта нуқсонларда эстетик ва функцияни таъминлаш учун қилинган протезлардир.

Барча турдаги тиш протезлари олинадиган ва олинмайдиган қисмларга бо'линади. Қабул қилинадиган протезлар ко'пинча филмларда ва ҳазилда о'йнайдиган "бувисининг" протезлари. Дарҳақиқат, бундай простҳетика ва ҳақиқат кўпинча кексаларда қўлланилади, бу кариесдан кўп тиш ҳалоки ва унинг асоратлари, периодонтит. Бироқ, кулиш учун ҳеч нарса йўқ, чунки олинадиган протезлар миллионлаб инсонлар овқатланиш ва ҳам мулоқот, ҳам эстетика жиҳатидан тўлиқ ҳаётга қайтишларига ёрдам беради. Ушбу протезнинг хусусияти протезнинг кундалик гигиенасига бўлган эҳтиёждир [2,7].

Қабул қилинадиган протезлар тўлиқ бўлиши мумкин, яъни оғизда тишларнинг тўлиқ этишмайдиган нуқсонларини, қисман эса - тишларнинг сезиларли, аммо тўлиқ йўқолиши билан қопланади. Анъанавий тарзда, олинадиган протезлар учун таянч материал акрил пластмассадан иборат. Олинадиган дентозли протезларнинг янада замонавий турлари нейлон протезлардир. Уларнинг ишлаб чиқарилиши учун махсус эстетик нейлон ишлатилади, бу эса энг яхши эстетик хусусиятларни, мустаҳкам куч ва узоқ муддат фойдаланиш имконини беради. Стационар простетиклар тишларнинг тиниқлиги, ранги ўзгариши ёки тишнинг шаклидаги кичик камчиликларни ўзгартириш учун ишлатилади [2]. Бунга қуйидагилар киради:

Кронлар. Улар металлдан, керамика (керамика билан қопланган металл қотишма), керамика, пластмассалардан тайёрланган. Кўприклар. Бир нечта тож қурилиши, унинг охири тик тишларга уланади ва ўрта (1-3 дона) мавжуд нуқсонни қоплайди.

Ёрлиқлар. Кўпинча керамика материалларидан тайёрланган микротўлқинли тераклар, бу тишларнинг шакли ва рангини тиклаш ўрнига, тишлар ва унинг асоратлари билан тўлдириш ўрнига. Венеерлар. Олд тишлардаги косметик нуқсонларни сифат жиҳатдан бартараф этадиган нозик чинни ёки серамика плиталар.

Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти олинадиган тиш протези мавжуд беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларининг кенг тарқалиши, пародонтал индексларнинг ўрта оғирлик даражадалиги, ўчоқли пародонтитнинг клиник кечиш хусусиятлари, оғиз суюқлигидаги

цитокинлар кўрсаткичлар динамикаси беморларни эрта ташхислашни ва башоратлаш исботланганлиги, такомиллаштирилган комплекс даволашнинг илк бор тавсия этилганлиги, ушбу даво клиник, цитоморфологик самара берганлиги билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти протезлардан кейинги ривожланадиган ўчоқли пародонтит мавжуд беморларда такомиллаштирилган комплекс даволаш таъсирида антибактериал, дезинтоксикацион, регенератор ва яллиғланишга қарши таъсири билан бир қаторда, цитопатологик белгилар бартараф этилишини таъминлаган цитоморфологик кўрсаткичларини меъёргача пасайтирган цитоморфологик самарадорлиги билан изоҳланади.

Хулоса

Ҳар қандай протез тури ўзининг афзалликлари ва камчилигига эга, аммо ҳар қандай ҳолатда тиш протезга қандай тиш протезлари киритиш кераклиги ҳақида қарор қабул қилади, чунки у ҳар хил индивидуал омилларга асосланган.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. N.G.Abolmasov, N.N.Abolmasov, V.A.Bichkov, A.Al-Xakim – “Ortopedicheskaya stomatologiya” M.: ”MEDpress-inform” 2003.
2. M.V.Bekmetov, F.Sh.Fayzullayev, X.Sh.Rahmonov – “Ortopedik stomatologiya”. T.: “Abu Ali ibn Sino” 2002.
3. American Academy of Periodontology. American Academy of Periodontology statement on risk assessment. J Periodontol. 2008; 79(2): 202. doi: 10.1902/jop.2008.082001
4. Timmerman MF, van der Weijden GA. Risk factors for periodontitis. Int J Dent Hyg. 2006; 4(1): 2-7. doi: 10.1111/j.1601- 5037.2006.00168.x
5. Гуревич К.Г., Фабрикант Е.Г. Укрепление здоровья. М.: Профессионал; 2010.
6. Колесникова Л.Р. Артериальная гипертензия и стоматологическое здоровье у детей и подростков (обзор литературы). Acta biomedica scientifica. 2015; (3): 94-99.
7. Al-Taweel FB, Abdulkareem AA, Abdulbaqi HR. Association of modifiable and non-modifiable risk factors with periodontal Acta Biomedica Scientifica, 2022, Vol. 7, N 5-2 188 Dentistry Стоматология disease in Iraqi individuals: A retrospective study. J Stoma. 2019; 72(4): 222-227. doi: 10.5114/jos.2019.93298
8. Kim YT, Choi JK, Kim DH, Jeong SN, Lee JH. Association between health status and tooth loss in Korean adults: Longitudinal results from the National Health Insurance Service-Health Examinee Cohort 2002-2015. J Periodontal Implant Sci. 2019; 49(3): 158-170. doi: 10.5051/jpis.2019.49.3.158
9. Wellapuli N, Ekanayake L. Risk factors for chronic periodontitis in Sri Lankan adults: A population based case-control study. BMC Res Notes. 2017; 10(1): 460. doi: 10.1186/s13104-017-2778-3
10. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018; 89(1): 74-84. doi: 10.1002/JPER.17-0719
11. Cui X, Monacelli E, Killeen AC, Samson K, Reinhardt RA. Impact of modifiable risk factors on bone loss during periodontal maintenance. Oper Dent. 2019; 44(3): 254-261. doi: 10.2341/18- 041-C
12. CDC. Periodontal disease. 2015. URL: https://www.cdc. gov/oralhealth/periodontal_disease [date of access: 26.01.2022].
13. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: An overview. Periodontol 2000. 2002; 29: 7-10. doi: 10.1034/j.1600-0757.2002.290101.x
14. Stamm JW. Epidemiology of gingivitis. J Clin Periodontol. 1986; 13(5): 360-366. doi: 10.1111/j.1600-051x.1986.tb01473.x
15. Lindhe J, Okamoto H, Yoneyama T, Haffajee A, Socransky SS. Longitudinal changes in periodontal disease in untreated subjects. J Clin Periodontol. 1989; 16(10): 662-670. doi: 10.1111/j.1600-051x.1989.tb01037.x
16. Schätzle M, Löe H, Bürgin W, Anerud A, Boysen H, Lang NP. Clinical course of chronic periodontitis. I. Role of gingivitis. J Clin Periodontol. 2003; 30(10): 887-901. doi: 10.1034/j.1600-051x.2003.00414.x

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 612.465:616.61]:616.72-002.77-092.9-036-084

ПРОБЛЕМА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ: СОВРЕМЕННАЯ ПЕРСПЕКТИВА

Мустафаева Ш.А. https://orcid.org/0009-0001-7194-3386

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***

В обзоре представлена концепция хронической болезни почек (ХБП) в нефрологии. Говорится о характеристике причины риска поражения почек у больных с ревматоидным артритом. Одной из актуальных проблем современной медицине поражению почек при ревматоидном артрите. Рассматриваются вопросы распространенности и факторов риска хронической болезни почек. Почки поражаются при ревматоидном артрите чаще, чем его диагностируют. Вследствие этого ранняя диагностика поражения почек у больных ревматоидный артрит имеет важное клиническое и прогностическое значение. Также рассмотрены возможные морфологические варианты и механизмы поражения почек. При ревматоидном артрите возникновение хронической болезни почек зависит, прежде всего, продолжительность заболевания и характера воспалительного процесса. Эти данные полностью подтверждаются в настоящее время. Проблема поражения почек при ревматоидном артрите мало изучена и требует дальнейших исследований.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, фактор риска, амилоидоз, хроническая болезнь почек, гломерулонефрит.

THE PROBLEM OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN RHEUMATOID ARTHRITIS: A MODERN PERSPECTIVE

Mustafayeva Sh.A. https://orcid.org/0009-0001-7194-3386

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

✓ ***Resume***

The review presents the concept of chronic kidney disease (CKD) in nephrology. The characteristics of the risk of kidney damage in patients with rheumatoid arthritis are discussed. One of the pressing problems in modern medicine is kidney damage in rheumatoid arthritis. Issues of the prevalence and risk factors for chronic kidney disease are considered. The kidneys are affected more often in rheumatoid arthritis than they are diagnosed. Consequently, early diagnosis of kidney damage in patients with rheumatoid arthritis has important clinical and prognostic significance. Possible morphological variants and mechanisms of kidney damage are also considered. In rheumatoid arthritis, the occurrence of chronic kidney disease depends primarily on the duration of the disease and the nature of the inflammatory process. These data are now fully confirmed. The problem of kidney damage in rheumatoid arthritis has not been fully studied and requires further research.

Keywords: rheumatoid arthritis, risk factor, amyloidosis, chronic kidney disease, glomerulonephritis.

РЕВМАТОИД АРТРИТДА СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ МУАММОСИ: ЗАМОНАВИЙ ИСТИҚБОЛ

Мустафаева Ш.А. https://orcid.org/0009-0001-7194-3386

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

✓ ***Резюме***

Шарҳда нефрологияда сурункали буйрак касаллиги (СБК) тушунчаси келтирилган. Ревматоид артрит билан огриган беморларда буйрак шикастланиши хавфи сабабининг хусусиятлари ҳақида гапирилади. Ревматоид артритда буйрак зарарланиши замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Сурункали буйрак касаллигининг тарқалиши ва хавф омиллари масалалари кўриб чиқилади. Ревматоид артритда буйраклар ташхис қўйилганидан кўра кўпроқ зарарланади. Шунинг учун ревматоид артрит билан огриган беморларда буйрак зарарланишини эрта ташхислаш муҳим клиник ва прогностик аҳамиятга эга. Шунингдек, буйрак шикастланишининг мумкин бўлган морфологик вариантлари ва механизмлари кўриб чиқилган. Ревматоид артритда сурункали буйрак касаллигининг пайдо бўлиши, биринчи навбатда, касалликнинг давомийлиги ва яллигланиш жараёнининг табиатига боглиқ. Ушбу маълумотлар ҳозирда тўлиқ тасдиқланмоқда. Ревматоид артритда буйрак шикастланиши муаммоси кам ўрганилган ва қўшимча тадқиқотларни талаб қилади.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, хавф омили, амилоидоз, сурункали буйрак касаллиги, гломерулонефрит.

Актуальность

Ревматические заболевания являются древнейшей патологией человека, и считается самым распространённым болезнь XXI века. В последние десятилетия отмечается определенный прогресс в области теоретической и клинической ревматологии. По данным Е.А. Галушко и Е.Л. Насонова ревматические заболевания включают более 80 болезней и синдромов [31].

Ревматоидный артрит (РА) является аутоиммунным заболеванием, характеризующимся развитием хронического деструктивного полиартрита с нередким вовлечением в патологический процесс других систем. Внесуставные системные поражения при РА могут оказывать серьезное влияние на прогноз заболевания [8, 39].

Масштабное исследования, проведенные в последние годы, продемонстрировали ассоциацию РА с высоким риском хронической болезни почек (ХБП) и сердечно-сосудистых осложнений, что связано с повышением смертности в этой категории пациентов [9, 27,18].

Спектр почечной патологии, лежащей в основе ХБП при РА, достаточно широк. Вторичный амилоидоз долгие годы занимал главную позицию среди вариантов нефропатии у больных РА [23,44]. По данным некоторых исследований, имеется тенденция к изменению структуры поражения почек при РА [5], учитывая применение высокоэффективных схем терапии, в том числе генно-инженерных препаратов, что служит дополнительной предпосылкой для изучения этой категории больных.

Ранее в трудах В.А. Насоновой отмечено, что РА повсеместно чаще болеют женщины, чем мужчины (4:1). Причем у женщин частота встречаемости РА увеличивается с возрастом [40].

К тому же, установлена более высокая встречаемость РА среди родственников больных первой степени родства, чем в общей популяции. Эти данные полностью подтверждаются в настоящее время [3].

Формирование нефропатий при РА носит многофакторный характер, что представлено многообразием их клинических и морфологических вариантов при незначительных, неспецифических изменениях в анализах мочи. Течение ревматоидной нефропатии, как и других хронических болезней почек, носит прогрессирующий характер с развитием нефросклероза и уменьшением плацдарма функционирующих нефронов, с исходом в хроническую почечную недостаточность, с крайне неблагоприятным прогнозом, что обусловливает важность ранней диагностики и лечения нефропатий при РА. Почечная патология обнаруживается при РА с высокой частотой - около 60%, по данным разных авторов [36].

У больных РА могут встречаться различные почечные заболевания: вторичный амилоидоз почек, гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, васкулит почечных сосудов, нефросклероз, а в некоторых случаях - их сочетания [30,37]. Этиологически очень условно поражения почек у больных РА можно разделить на 2 группы: во-первых, нефропатия как одно из экстраартикулярных проявлений или осложнений самого РА, например, васкулит почечных

сосудов, хронический гломерулонефрит, вторичный амилоидоз, и во-вторых, как осложнение лекарственной терапии РА: анальгетическая нефропатия (АН), лекарственный гломерулонефрит. Патогенез таких разных почечных заболеваний не может быть одинаковым. Определенный вклад в прогрессирование хронической болезни почек вносят нарушения в системе гемостаза, эндотелиальная дисфункция [41,43,24], частота обострений заболевания, наличие полулунный и выраженность тубулоинтерстициальных изменений в нефробиоптате [21].

У пациентов с ревматоидным васкулитом почечных сосудов чаще выявляется небольшое транзиторное снижение почечной функции вместе с преходящей гематурией, говорящей о локальном воспалении, а тяжелая почечная недостаточность наблюдается редко [38,1].

Спектр почечной патологии, лежащей в основе ХБП при РА, достаточно широк. Вторичный амилоидоз долгие годы занимал главную позицию среди вариантов нефропатии у больных РА [45,28]. По данным некоторых исследований, имеется тенденция к изменению структуры поражения почек при РА [6].

Многими исследователями отмечено, что у больных РА развитие ХБП и степень выраженности ее проявлений определяются продолжительностью и активностью основного заболевания, возрастом, наличием артериальной гипертензии (АГ), нарушений метаболизма липидов и гипергликемии [46, 2, 17].

Неблагоприятная прогностическая значимость поражения почек при ревматоидном артрите (РА) активно привлекает внимание исследователей в последние годы [10].Те или иные клинические варианты вовлечения почек в патологический процесс при ревматоидном артрите отмечаются у большинства пациентов [33].

Описаны различные варианты поражения почек при ревматоидном артрите, в частности, гломерулонефрит, амилоидоз, васкулит, а также ятрогенные формы (анальгетические тубулопатии, мембранозная нефропатия и др.) [35,29,32].Ранние проявления функциональных почечных нарушений, особенно при их умеренной выраженности, не всегда обращают на себя внимание клиницистов, в то время как прогрессирование хронической болезни почек (ХБП) при РА может быть быстрым, особенно в пожилом возрасте, а также при ассоциации с сердечно-сосудистой патологией [11,14].По данным некоторых исследователей, развитие ХБП при РА может быть ассоциировано с сердечно-сосудистым поражением в большей степени, чем с активностью самого РА [16].

В настоящее время ведущим патогенетическим механизмом развития гломеруло и тубулоинтерстициальных изменений в почках является хроническое воспаление. В частности, повышенные уровни С-реактивного белка крови (СРБ) у больных с РА вызывают дисфункцию эндотелия сосудов клубочков и запускают синтез провоспалительных цитокинов. [20,25]. В ранее опубликованных работах показано, что у больных РА, леченных ингибиторами цитокинов, функция почек длительно оставалась стабильной [19]. По другим данным, при РА и амилоидозе почек терапия ингибиторами фактора некроза опухоли альфа приводила к одновременному снижению протеинурии [4,7].

Изучение патогенеза гломерулонефрита продолжается, так как существующие методы терапии не обладают желаемой эффективностью [34]. Доказана связь гломерулонефрита с изменением равновесия синтеза цитокинов, связанные с механизмами иммунного ответа [13,22].Установлено, что цитокины принимают участие в регуляции пролиферативных процессов, ифференцировки, роста, деятельности клеток [12,26]. Количественное содержание цитокинов и их соотношение отражают динамику патологического процесса, коррелируют с активностью заболевания, что позволяет судить об эффективности проводимой терапии и прогнозировать исход заболевания [42].

Заключение

На основе анализ представленной литературы концепция хронической болезни почек (ХБП) в нефрологии можно сделать выводы. Характеристика причин риска поражения почек у больных с ревматоидным артритом являться одной из актуальных проблем современной медицине поражению почек при ревматоидном артрите. Рассматриваются вопросы распространенности и факторов риска хронической болезни почек. Почки поражаются при

ревматоидном артрите чаще, чем его диагностируют. Вследствие этого ранняя диагностика поражения почек у больных ревматоидный артрит имеет важное клиническое и прогностическое значение. Также рассмотрены возможные морфологические варианты и механизмы поражения почек. При ревматоидном артрите возникновение хронической болезни почек зависит, прежде всего, продолжительность заболевания и характера воспалительного процесса. Эти данные полностью подтверждаются в настоящее время. Проблема поражения почек при ревматоидном артрите мало изучена и требует дальнейших исследований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bacon P.A., Moots R.J. Extra-articular rheumatoid arthritis // In Koopman W.J. Arthritis and allied conditions. 13-th. Ed. -1997. P.1071-1089.
2. Crowson CS, Matteson EL, Myasoedova E, et al. The lifetime risk of adult-onset rheumatoid arthritis and other inflammatory autoimmune rheumatic dis-eases // Arthritis Rheum. 2011 Mar;63(3): 633-9.doi:10.1002/art.30155
3. England BRM, Mikuls TR. Epidemiology of, risk factors for, and possible causes of rheumatoid ar-thritis.2020.
4. Fernández-Nebro A, Tomero E, Ortiz-Santamaría V, et al. Treatment of rheumatic inflammatory disease in 25 patients with secondary amyloidosis using tumor necrosis factor alpha antagonists // Am J Med. 2005;118(5):52-556.doi:10.1016/j.am-jmed.2005.01.028
5. Gois M, Carvalho F, Sousa H, et al. Renal involvement in rheumatoid arthritis: analysis of 53 renal biopsies. Port J Nephrol Hypert. 2017;31(1):25-30.
6. Galarraga B, Khan F, Kumar P, et al. C-reactive protein: the underlying cause of icrovascular dysfunction in rheumatoid arthritis. Rheumatology (Oxford). 2008;47(12):1780-4. doi: 0.1093/rheumatology/ken386
7. Gottenberg JE, Merle-Vincent F, Bentaberry F, et al. Anti-tumor necrosis factor alpha therapy in fif-teen patients with AA amyloidosis secondary to inflam-matory arthritides: a followup report of tolerability and efficacy // Arthritis Rheum. 2003;48(7):2019-2024. doi:10.1002/art.11163
8. Hickson LJ, Crowson CS, Gabriel SE, et al. Development of reduced kidney function in rheumatoid arthritis. Am J Kidney Dis. 2014; 63:206-13. doi: 0.1053/j.ajkd.2013.08.010
9. Helin HJ, Korpela MM, Mustonen JT, Pasternack AI. Renal biopsy findings and clinicopathologic correlations in rheumatoid arthritis. Arth Rheum. 1995;38(2):242-7. doi: 10.1002/art.1780380213
10. Helin H.J., Korpela M.M., Mustonen J.T., Pasternack A.I. Renal biopsy findings and clinicopathologic correlations in rheumatoid arthritis // Arthritis Rheum. 1995. V. 38 (2). P**.** 242—247.
11. Hickson LJ, Crowson CS, Gabriel SE. Development of Reduced Kidney Function in Rheumatoid Arthritis. Am J Kidney Dis 2014;63(2): 206-213
12. Ifuku M., Miyake K., Watanebe M. et al. Various roles of Th cytokine mRNA expression in different formsof glomerulonephritis. Amer. J. Nephrol. 2013; 38 (2):115–123. DOI: 10.1159/000353102.
13. Imig J.D., Ryan M.J. Immune and inflammatory role in renal disease. Compr. Physiol. 2013; 3 (2): 957–976.DOI: 10.1002/cphy.c120028
14. Ingrasciotta Y., Sultana J., Giorgianni F. et al. Association of Individual Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs and Chronic Kidney Disease: A Population-Based Case Control Study // PLoS One. – 2015; 10 (4): e0122899. DOI: 10.1371/journal.pone.0122899.
15. Jesky M, Lambert A, Burden A. The impact of chronic kidney disease and cardiovascular comorbidity on mortality in a multiethnic population: a retrospective cohort study. BMJ Open 2013;3(12). doi 10.1136/bmjopen-2013-003458
16. Joss N., McLaughlin K., Simpson K., Boulton-Jones J. M.// Q. J. Med.— 2000.— Vol. 93.— P. 535—542.
17. Khamroyeva Y.S. Early Diagnosis of Systemic Scleroderma // Procedia of Engineering and Medical Sciences-2022. №01. P.31-38.

18. Kim HW, Lee CK, Cha HS, et al. Effect of anti-tumor necrosis factor alpha treatment of rheumatoid arthritis and chronic kidney disease. Rheumatol Int. 2015;35(4):727-34. doi: 10.1007/s00296-014-3146-4
19. Komhoff M., Grone H.J., Klein T. et al.Localization of cyclooxygenase-1 and -2 in adult and fetal human kidney: implication for renal function //Am. J. Physiol. 1997. Vol. 272. P. 460–468.
20. Kochi M, Kohagura K, Shiohira Y, et al. In-flammation as a Risk of Developing Chronic Kidney Disease in Rheumatoid Arthritis // PLOS ONE. 2016. doi:10.1371/journal.pone.016022
21. Koseki Y., Terai C., Moriguchi M. et al. A prospective study of renal disease in patients with early rheumatoid arthritis // Ann. Rheum. Dis. 2001. V. 60 (4). P. 327—331
22. Kurts Ch., Panzer U., Anders H.-J., Rees A.J. The immune system and kidney disease: basic concepts and clinical implications. Nature Rev. Immunol. 2013; 13: 738–753. DOI: 0.1038/nri3523
23. LV. Revmatoidnyj artrit kak osnovnaya prichina razvitiya AAamiloidoza.Klinicheskaya gerontologiya. 2009;15(2):14-20 (In Russ.)
24. Sanchez-Lorada I.G., Tapia E., Avila-Cazado C. Mild hyperuricemia induces glomerulas hypertension in normal rats // Am. J. Physiol. Renal Physiol. 2002. V. 2823 (5). P. 1105—1110.
25. Shankar A, Sun L, Klein BE, et al. Markers of inflammation predict the long-term risk of developing chronic kidney disease: a population-based cohort study // Kidney Int. 2011;80(11):1231-8.doi:10.1038/ki.2011.283
26. Suárez-Fueyo A., Bradley S.J., Klatzmann D.,Tsokos G.C. T-cells and autoimmune kidney disease.Nature Rev. Nephrol. 2017; 13: 329–343. DOI: 10.1038/nrneph.2017.34.
27. Teshaev S. Z., Saidova M. M., Mustafaeva S. A. Clinical and Morphological Changes in Kidney Damage in Rheumatoid Arthritis //Research Journal of Trauma and Disability Studies. – 2022. – Т. 1. – №. 6. – С. 46-51.
28. Varshavskij VA, et al. Osobennosti techeniya AA-amiloidoza u bol`ny`kh revmatoidny`m artritom. Therapeutic Archive. 2006;78(5):31-6 (In Russ.)
29. Zhigalov SA, Marasaev VV, Bazhina OV. Glomerulyarnye porazheniya pochek pri revmatoidnom artrite. Klin nefrol 2013;6:42-45
30. Балабанова Р. М. Ревматоидный артрит // В кн.: Руководство по внутренним болезням. Ревматические болезни.Под ред. В. А. Насоновой, Н. В. Бунчука. - М .: Медицина, 1997. - С. 257-295.1
31. Галушко ЕА, Насонов ЕЛ. Распространенность ревматических заболеваний в России. Альманах клинической медицины. 2018;46(1):32–39.doi:10.18786/2072-0505-2018-46- 1-32-39.
32. Гасанов МЗ, Батюшин ММ, Терентьев ВП, Садовничая НА. Особенности протеомного зеркала мочи пациентов с ломерулонефропатиями различного генеза. Кубанский научный медицинский вестник 2012:4:37-42 [Gasanov MZ, Batyushin MM, Terent'ev VP, Sadovnichaya NA. Osobennosti proteomnogo zerkala mochi pacientov s glomerulonefropatiyami razlichnogo geneza. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik 2012:4:37-42
33. Демидова НВ, Гусева ИА, Каратеев ДЕ. Клинико-иммунологические аспекты раннего ревматоидного артрита.Тер арх 2010; 5:71-77 [Demidova NV, Guseva IA, Karateev DE.Kliniko-immunologicheskie aspekty rannego evmatoidnogo artrita. Ter arh 2010; 5:71-77
34. Детская нефрология. Руководство для врачей.Под ред. М.С. Игнатовой. Изд. 3-е, перераб. и доп.М.: МИА. 2011; 696 с. [Detskaya nefrologiya. (Pediatricnephrology.) Ed. by M.S. Ignatova. 3d ed. Moscow: MIA. 2011; 696 p. (In Russ.)
35. Жигалов СА, Марасаев ВВ, Бажина ОВ. Гломерулярные поражения почек при ревматоидном артрите. Клин нефрол 2013;6:42
36. Крель А.А.. Варшавский В.А.. Каневской М.З., Семейкина О.В. Поражение почек у больных ревматоидным артритом // Тер. архив. - 1990. - № 6. - С. 104- 113.6, 15. Boers M. Renal disorders in rheumatoid arthritis II Arthr. Rheum. - 1990. - Vol.20. - P.57-68. 49, 26. Nacano M., Veno M., Nishi S. et al. Analisis of renal patology and drug histori in 158 Japanese patients with rheumatoid arthritis // Clin Nephrol. -1998. - Vol.50. - P. 154-166

37. Крель А.А.. Варшавский В.А.. Каневской М.З., Семейкина О.В. Поражение почек у больных ревмато идным артритом // Тер. архив. - 1990. - № 6. - С. 104- 113.6, 15. Boers M. Renal disorders in rheumatoid arthritis II Arthr. Rheum. - 1990. - Vol.20. - P.57-68.
38. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н. П. Васкулиты при ревматических заболеваниях // В кн. Васкулиты и васкулопатии. Ярославль: «Верхняя Волга», 1999.-С.515 - 540.
39. Насонов Е.Л., Каратеев Д.Е., Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит. В кн.: Ревматология. Национальное руководство. Под. ред.Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008; с. 290-331 [Nasonov EL, Karateev DE, Balabanova RM. Rheumatoid arthritis.In: Rheumatology. National Guide. Nasonov EL, Nasonova VA, ed.Moscow: GEOTAR-Media, 2008; p. 290-331 (In Russ.)
40. Насонова ВА, Астапенко МГ. Клиническая ревматология: Руководства для врачей. АМН СССР. М. Медицина, 1989.С.592.
41. Наточина Н.Ю. Тромбоцитарное звено гемостаза и коррекция его нарушений при гломерулонефритах у детей: дис. канд. мед. наук. СПб., 2000. 160 с.
42. Орадова А.Ш., Устенова Г.О., Стабаева Г.С. Методы исследования цитокинов (обзорная статья). Medicine. 2014; (10): 84–87. [Oradova A.Sh., Ustenova G.O., Stabaeva G.S. Methods of cytokine research (review article). Medicine. 2014; (10): 84–87. (In Russ.)
43. Ратнер М.Я., Серов В.В., Варшавский В.А. и др. Прогностические факторы ускоренного прогрессирования хронического гломерулонефрита и хронических невоспалительных нефропатий // Терапевт. арх. 1998. № 6. С. 7—11.
44. Саркисова И.А., Рамеев В.В., Варшавский В.А. и др. Особенности течения АА-амилоидоза у больных ревматоидным артритом. Терапевтический архив. 2006; 78(5):31-6 [Sarkisova IA, Rameev V.V, Varshavskij VA, et al. Osobennosti techeniya AA-amiloidoza ubol`ny`kh revmatoidny`m artritom. Therapeutic Archive. 2006;78(5):31-6 (In Russ.)].
45. Хамроева Ю., Кодирова Ш., Джабборова М. Факторы сердечно-сосудистого риска у пациентов с артериальной гипертонией и сахарным диабетом 2 типа //Журнал вестник врача. – 2019. – Т. 1. – №. 2. – С. 121-126.
46. Щаднева СИ, Калягин АН. Поражения почек при ревматических заболеваниях // Современные проблемы ревматологии.2014;6:6:10-26.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 611.473:612.017:504

ТАШҚИ МУҲИТ ФАКТОРЛАРИ ТАЪСИРИДА ТАЛОҚ МОРФОМЕТРИЯСИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Юсупова Мафтуна Азаматовна https://orcid.org/0009-0001-5744-5655
E-mail: maftuna.yusupova@ bsmi.uz;
Раджабов Ахтам https://orcid.org/0000-0003-2945-8560 *E-mail:* radjabov.axtam@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***

Охирги йилларда сутэмизувчилар иммун тизими органлари, айниқса, талоқнинг нормадаги ва турли хил зарарли факторлар таъсирида ёшга оид морфологик хусусиятларини ўрганиш изланувчиларда катта қизиқиш уйғотмоқда. Талоқ инсон организмида иммун тизимининг энг муҳим бўлаги ҳисобланиб, антигенга нисбатан специфик иммун жавоб реакциясини таъминлайди. Т- ва В- лимфоцитлар дифференцировкаси, табиий киллерлар синтези, цитокинлар ва иммуноглобулинлар синтези талоқда юз берганлиги сабабли ушбу органда юзага келадиган ўзгаришлар жуда муҳим аҳамият касб этади. Бугунги кунга келиб турли факторлар таъсирида талоқнинг макро ва микроструктурасидаги ўзгаришлар ўрганилган. Ушбу мақолада шу кунгача ўрганилган ташқи муҳит факторлари таъсирида талоқ морфометрик кўрсатгичларида юзага келадиган ўзгаришлар таҳлил қилинади.

Калит сўзлар: талоқ, оқ пулпа,қизил пулпа, лимфа тугунлари, герминатив марказ,ксеноген ликвор.

MORPHOMETRIC CHANGES IN THE SPLEEN UNDER THE INFLUENCE OF EXTERNAL ENVIRONMENTAL FACTORS

Yusupova Maftuna Azamatovna https://orcid.org/0009-0001-5744-5655
E-mail: maftuna.yusupova@ bsmi.uz;
Radjabov Akhtam https://orcid.org/0000-0003-2945-8560 *E-mail:* radjabov.axtam@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 recent years, there has been considerable interest among researchers in studying the normal and age-related morphological characteristics of mammalian immune system organs, particularly the spleen, under the influence of various harmful factors. The spleen is regarded as the most vital component of the immune system in the human body, mediating a specific immune response to antigens. The differentiation of T and B lymphocytes, synthesis of natural killer cells, cytokines, and immunoglobulins occurring in the spleen render the changes in this organ highly significant. To date, alterations in the macro- and microstructure of the spleen under the influence of various factors have been investigated. This article analyzes the morphometric changes in the spleen resulting from external environmental factors studied to date.

Keywords: spleen, white pulp, red pulp, lymph nodes, germinal centers, xenogenic liquor.

ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОМЕТРИИ СЕЛЕЗЁНКИ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Юсупова Мафтуна Азаматовна https://orcid.org/0009-0001-5744-5655
E-mail: maftuna.yusupova@ bsmi.uz;
Раджабов Ахтам https://orcid.org/0000-0003-2945-8560 *E-mail:* radjabov.axtam@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 последние годы у исследователей вызывает большой интерес изучение морфологических особенностей селезёнки млекопитающих в норме и под воздействием различных вредных факторов с учётом возрастных изменений. Селезёнка является важнейшим органом иммунной системы человека, обеспечивающим специфический иммунный ответ на антигены. Дифференцировка Т- и В-лимфоцитов, синтез натуральных киллеров, цитокинов и иммуноглобулинов в селезёнке обусловливают важность изменений, происходящих в этом органе. На сегодняшний день изучены изменения макро- и микроструктуры селезёнки под воздействием различных факторов. В данной статье анализируются изменения морфометрических показателей селезёнки, возникающие под воздействием факторов внешней среды, изученных до сегодняшнего дня.

Ключевые слова: селезёнка, белая пулпа, красная пулпа, лимфатические узлы, герминативный центр, ксеногенный ликвор.

Долзарблиги

Сўнгги йилларда иммун тизими морфофункционал холатини янада чуқурроқ ўрганиш, янги коррекцион воситалар яратиш мақсадида иммун аъзолар айниқса талоқ морфологиясига катта аҳамият берилмоқда. Бугунги кунга келиб бир қанча кимёвий, физик, биологик факторларнинг талоқ структурасига таъсири ўрганилган.

Макалиш Т.П. ва Пикалюк В.С. [10] маълумотларига кўра 10 ойлик иккала жинсдаги каламушларда олиб борилган тадқиқотда тотал нурланиш талоқ струкрурасида сезиларли ўзгаришлар келтириб чиқарган: талоқ оқ пулпасининг майдони кичрайиб, лимфа тугунлари сони ва ҳажми камайган, бундай ҳолат ксеноген ликвор билан коррекция қилинганда органнинг репаратив функцияси 2 бараварга ошиши кузатилган.

Худди шу турдаги 200 г оғирликдаги каламушларга 30 Гц частотали, 50 м/с^2 тезликдаги, ўткир бир мартали ва кўп такрорланувчи режимларда умумий вертикал вибрация таъсир қилдирилганда каламушлар талоғида қизил пулпа сезиларли даражада катталашган, оқ пулпа майдони эса кичиклашгани аниқланган. Шу билан бирга лимфоцитолиз кучайиши, митотик активлик пасайиши, иммунобласт, эозинофилли гранулоцитлар кўпайиши кузатилган [7].

Кимёвий факторлардан совуқ Соса-сола ичимлигининг айнан талоқ ҳужайраларига таъсири ўрганилганда [16] каламушлар оддий сувга нисбатан бу ичимликни 1,5 марта кўпроқ истеъмол қилиши аниқланган. 1 ой мобайнидаги тажрибадан сўнг талоқ капсуласи гипертрофияси, оқ пулпа гиперплазияси ва гиперемияси аникланган, Қизил пулпа соҳасида тугунлар склерозланиши, пулпанинг вакуолизацияси, Т-лимфоцитлар миқдори камайиши кузатилган (қизил пулпа оқ пулпага нисбатан кўпроқ зарар кўрган). Қон томирлар девори структураси кескин ўзгарган, кўп қисимларда шиш ва эндотелий ҳужайралари десквамацияси кузатилган [16].

Тажрибада 5 ойлик каламушларда моделлаштирилган термик куйиш чақирилганда, каламушлар талоғида қуйидаги ўзгаришлар кузатилган: оқ ва қизил пульпа паренхимасида шиш, оқ пульпада лимфа тугунлар сони ва диаметри сезиларли даражада катталашган, шунингдек лимфа бўшлиғи ўлчамлари назорат гуруҳга нисбатан анча катталашган. Бир қанча реактив марказларнинг ўлчамлари кичрайган [1].

Бир гуруҳ олимлар томонидан ўтказилган тажрибага кўра, каламушларга 5 сутка мобайнида интрагастрал зонд орқали бир вақтда (комбинацияланган) 10мг/кг калий дихромат (1/5) ва 900 мг/кг натрий тетробромат юбориб, ўткир ости заҳарланиш чақирилган. Натижада оқ пульпа майдони 22,32±2,16% гача камайган, қизил пульпа майдони кенгайиб 71,44±6,88% ни ташкил қилган. Бундан ташқари, калий дихромат ва натрий тетробромат нинг комплекс таъсири натижасида талоқнинг нисбий оғирлиги ва оғирлик коэффициенти камайиши, оқ пульпа лимфоид тугунларининг функционал зоналари майдони камайиши аниқланган [15].

Пассив тамаки чекиш моделлаштирилган тажрибада экспериментал ҳайвонлар 20 кун мобайнида ҳар куни 8 соатдан тамаки тутуни билан фумигация қилинган. Тажриба мобайнида коррекцион гуруҳларда КК1 ва КК5 тетрапептидлари қўлланилган. Тамаки тутунлари таъсири остида бўлган сичқонларда талоқ массаси ва спленоцитлар миқдори камайганлиги кузатилган. Айни шу сичқонларга КК1 ва КК5 тетрапептидлари қўлланилгандан сўнг талоқ массаси нормага яқинлашган, айнан КК1 тетрапептиди қўлланилган гуруҳ сичқонлари талоғида спленоцитлар миқдори сезиларли даражада ошганлиги аниқланган [12].

Яна бир тажрибада [8] экспериментал ҳайвонлар 0,2 м^3 ҳажмдаги ёпиқ камерада тамаки тутуни билан 7 (1-гуруҳ), 15 (2-гуруҳ), 30 (3-гуруҳ), 60 (4-гуруҳ) кун мобайнида камерага 4 дақиқадан резина

баллон орқали тамаки тутунини суткада 2 маҳал юбориб заҳарланган. Эфир наркози остида каламушлар декапитация қилиниб текширув олиб борилганда тамаки тутуни тасири натижасида талоқ оқ пульпасининг майдони сезиларли даражада камайган, маргинал зона лимфоцитлари ҳажм жиҳатдан кичрайганлиги кузатилган.

Левенец С.В ва ҳаммуаллифлар томонидан [9] ўтказилган тажрибада каламушларда сон суяги катта боши синиши фонида сурункали стресс таъсирида ва синган суякнинг титанли остеосинтезида талоқнинг морфометрик кўрсатгичларининг ўзгариш динамикаси ўрганилган. Олинган натижаларга кўра синиш травмасида талоқнинг морфометрик кўрсатгичларида ўзгариш содир бўлмаган; титанли металлоостеосинтез натижасида эса талоқ ўлчамларининг катталашиши аниқланган.

Стаценко Й.А ва ҳаммуаллифлари [13] томонидан олиб борилган тажрибада 12 та репродуктив ёшдаги 136 г атрофида бўлган каламушларга 7 кун мобайнида 0.75 ммг/кг дозада дексаметазон юбориб, глюкокортикоидларнинг талоқ оқ пулпасига таъсири ўрганилган. Натижада талоқ оқ пулпасида лимфоид тўқима инфилтрацияси, мафрофагларнинг талоқ паринхимасидаги периваскуляр зонасига миирацияси, иккала ҳужайраларда ҳам хроматин конденсацияси аниқланган.

Бир гурух олимлар ортиқча миқдордаги кофеиннинг талоқ оргонометрик кўрсатгичларига таъсирини ва мексидол билан коррекциясини 90 кун мобайнида тажрибада ўрганган. Ортиқча миқдордаги кофеин истеъмоли каламушлар талоғининг оргонометрик кўрсатгичлари яққол кичрайиши билан намоён бўлган, эксперементнинг 7- кунидан бошланган ва максимал манифестацияланиш 30 кунда юзага келган. Мексидол тери остидан юборилиши бошлангандан 7-14 – суткаларда суст коррекцион белгилар намоён бўла бошлаган ва 30- суткада яққол коррекцион эффект пайдо бўлган.[2]

Захаров А.А. ва ҳаммуаллифлари [4] томонидан ўтказилган яна бир тажрибада кечки гестацион даврда иммуносупрессия фонида каламушлар талоғининг морфологик параметрлари ўзига хослиги ўрганилган. Гестациянинг 3 ҳафтаси бўлган 12 та каламушда бир маҳал 10мг/м^2 дозада метатрексат препаратини бериш орқали иммуосупрессия моделлаштирилган. Органнинг абсолют ва нисбий кўрсатгичлари аниқланганда назорат гуруҳидагиларга нисббатан сезиларли пасайиш кузатилган.

Яна бир изланишда [17] дисбиоз моделида пробиотик препаратини қўлланилганда талоқнинг морфометрик кўрсатгичлари ўрганилган бўлиб, кенг спектрдаги антибиотик препарат қўллаш орқали каламушларда дисбиоз чақирилган. Натижаларга кўра: пробиотик қўлланганда оқ пульпа майдони 69% гача ($P<0.05$) катталашиши, қизил пульпа майдони эса 31% гача ($P<0.05$) кичрайиши , герминатив марказ торайиши, маргинал зона майдони катталашиши кузатилган.

Селен ва этилкарбомат препаратларининг алоҳида ва комплекс ҳолдаги таъсири натижасида талоқ структураси ўрганилганда қуйидаги натижалар олинган: 1 ой давомида этилкарбоматни қорнига иньекция (1 г/кг) қилинганда, каламушлар талоғи массаси камайганлиги ва ҳужайравий иммун жавобни белгиловчи параметрлар пасайганлиги аниқланган. Селеннинг таъсири натижасида эса Т ҳужайраларга боғлиқ иммун жавоб ва талоқ марказий артериясининг ўтказувчанлиги яхшиланиши кузатилган. Иккала модданинг комбинацияси таъсири натижасида эса талоқ морфометрик ва морфологик кўрсатгичларида ижобий натижа кузатилган [14].

Онтогенезнинг дастлабки босқичларида стресс омилларининг иммунитет тизими органларига таъсирини ўрганишга катта ‘тибор берилади, чунки айнан шу даврда иммунитет кўпчилик патогенларнинг таъсирига сезгир бўлади [3,5].

Каламушлар талоғининг постнатал онтогенези турли даврларида иммуносупрессия фонида оқ пульпа гистологик тузилиши ўрганилганда [4] эрта ривожланиш босқичидаги каламушларга циклофосфамид юборилиши талоқ оқ пульпасининг гипоплазиясига сабаб бўлади; цитостатик қўлланишига жавоб сифатида талоқ оқ пульпасининг юқори даражада реактивлиги юзага чиқиши жинсий балоғатга етган каламушларда яққол намоён бўлади.

6 ҳафта мобайнида гелиотоксин иньекцияси қилиниб , жигар токсик зарарланиши чақирилган каламушларда (шундай оналардан туғилган каламушлар) талоқнинг эрта постнатал онтогенезига оид параметрларда ўзгаришлар содир бўлган, уларда талоқ оқ пульпасининг Т- ва В- лимфоцитар зоналари шаклланиши назорат гуруҳидагиларга қараганда 5-7 суткага кечикиши, гемоцитопоэз ўчогининг узоқ сақланиб қолиши кузатилган [11].

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, кузатилган тажрибалардан кўриниб турибдики, турли ташқи муҳит факторлари, ҳарорат, кимёвий бирикмалар, нурланишлар ва бошқа факторлар ҳақиқатдан ҳам талоқнинг морфометрик кўрсатгичларига салбий таъсир кўрсатар экан. Айниқса оқ пульпа қизил пульпага нисбатан кўпроқ зарар кўриши ва кўп ҳолларда талоқ массаси камайиши тажрибаларда

кузатилган. Шу билан бирга, талоқнинг постнатал онтогенези мобайнида турли даврларда маълум бир ташқи муҳит факторига нисбатан турлича жавоб реакциялари шаклланади. Талоқ морфометрик кўрсатгичларига ташқи муҳит факторларининг таъсирини ўрганиш, янги коррекцион воситаларни ишалатиш, иммун тизим ҳолатини баҳолаш ва турли профилактика чораларини ишлаб чиқиш учун жуда муҳим.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ажикова А.К., Федорова Н.Н., Журавлева Г.Ф. Морфофункциональная характеристика селезенки крыс при воздйствии термического ожога и в условиях применения средств коррекции. // Актуальные вопросы ветеринарной биологии 2019;4(44):31-34.
2. Грищенко А.А. Некоторые показатели органометрии селезенки ювенильных крыс на фоне избыточного потребления кофеина при возможной коррекции мексидолом. // Морфологический альманах имени В.Г. Ковешникова, 2022;20(3):30-33.
3. Давронов Р.Д. Особенности селезенки в динамике температурного воздействия. // Амалий ва тиббиёт фанлари журнали. Жилд:03 Нашр: 06. 2024.
4. Захаров А.А., Лозыченко В.Г. Особенности морфологических параметров селезенки и цитокинового профиля белых крыс на позднем сроке гестации при иммуносупрессии // Морфологический альманах имени В.Г. Ковешникова, 2023;21(4):22-26.
5. Иванова Е.А. Современные представления о воздействии психоэмоционального стресса на органы иммунной системы (на примере пищеварительной системы крыс) / Е.А. Иванова // Академический журнал Западной Сибири. 2014;10/2(51):117.
6. Кащенко С.А., Бобрышева И.В. Особенности гистологического строения белой пульпы селезенки крыс в разные периоды постнатаьного онтогенеза в условиях эксперементальной иммуносупрессии. // Журнал Гродненского государственного медицинского университета 2014;1:51-54.
7. Кузнецов А.В. Структурно-функциональное преобразавания в брыжеечных лимфатических узлах и селезенки крыс при воздействии выбрации. // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2016;3(49):72-77.
8. Кутя С.А., Мороз Г.А., Кривенцов М.А., Волошина И.С., Нестеренко А.Н., Грищук М.Г. Структурные преоброзавания селезенки крыс при воздействии на организм табачного дыма. // Морфологический альманах имени В.Г. Ковешникова, 2022;20/3:3-8.
9. Левенец С.В., Садовая А.Ю., Савенок М.А, Никитенко Н.А. Морфометрические показатели селезенки крыс при металлоостеосинтезе титаном в эксперименте. // Морфологический альманах имени В.Г. Ковешникова, 2019;17(4):51-53.
10. Макалиш Т.П, Пикалюк В.С. Структурное особенности селезенки половозрелых крыс в норме и после облучения. // Крымский журнал эксперементальной и клинической медицины., 2020;6(3):69-74.
11. Рожкова И.С., Теплый Д.Л. Фармакологическая коррекция динамики свободнорадикальных процессов в органах иммунной системы на фоне хронической интоксикации // Естественные науки. 2016;1(54):72-77.
12. Смолягин А.И., Колобов А.А., Кузьмичева Н.А., Полякова В.С., Михайлова И.В., Филиппова Ю.В., Мирошниченко И.В. Оценка влияния тетропептидов КК1 и КК5 на иммунологические параметры селезенки крыс при пассивном табакакурении // Российский иммунологический журнал 2024;27(3):449-455.
13. Стаценко Е.А., Кожемяка И.Я., Белик И.А.Ультраструктура белой пульпы селезенки крыс при введении глюкокортикоидов. // Морфологический альманах имени В.Г. Ковешникова, 2019;17(1):71-76.
14. Самакина Е.С., Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М., Кострова О.Ю., Нюганен А.О. Оценка структуры селезенки крысы при изолированном и комбинированном действии селена и этилкарбомата. // Asta medicine Euroasia. 2024;4:64-72.
15. Умбетов Т.Ж., Бердалинова А.К., Чизманиди Л., Балдаков Н. Бюллетень медицинских Интернет-конференций (ISSN 2224-6150) 2016;6(12):1697-1700.
16. Шидаков Ю.Х.-М., Шарова Е.В., Буш Д.Е., Закишев С.Б., Абдулбакиева А.А. Влияние прохладительного напитка кока-кола на гистоструктуру поджелужочной железы и селезенки крыс в условиях предгоря. //Журнал «Вестник КРСУ», 2021 год, Том 21, № 5, Стр. 153-160
17. Ярмолюк Н. С., Джелдубаева Э. Р., Ржевская В. С., Туманянц К. Н., Аединова Д. З., Ковальчук И. О.Изменение морфометрических показателей селезенки крыс при введении пробиотика «ПРОБИОВИТ» в модели дисбиоза. //Ученые записки Крымского федерального университета имени В. И. Вернадского Том 10 (76). 2024. № 4. С. 239–250

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.12-085.2+615.225+616.379-008.64

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ: ИНТЕГРАТИВНЫЙ АНАЛИЗ ИНГИБИТОРОВ SGLT2 И АНТАГОНИСТОВ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНЫХ РЕЦЕПТОРОВ

Ташкенбаева Наргиза Фархадовна E-mail: TashkentbaevaN@mail.ru

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии Узбекистан, 100052, Ташкент, Мирзо-улугбекский район, ул. ОСИЁ, 4
Тел:71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ ***Резюме***

Современная стратегия ведения пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и хронической болезнью почек (ХБП) в рамках кардиометаболической синдемии предполагает применение препаратов, способных воздействовать одновременно на несколько ключевых патофизиологических звеньев. К числу таких агентов относятся ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (SGLT2) и антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМР). В обзоре представлены доказательства их эффективности, подкреплённые результатами многоцентровых клинических исследований, и рассматриваются перспективы их комбинированного применения в клинической практике.

Ключевые слова: SGLT2, финиренон, хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек, комбинированная терапия, кардиометаболическая синдемия.

CONTEMPORARY APPROACHES TO CARDIOMETABOLIC THERAPY: AN INTEGRATED ANALYSIS OF SGLT2 INHIBITORS AND MINERALOCORTICOID RECEPTOR ANTAGONISTS

Tashkenbaeva Nargiza Farkhadovna E-mail: TashkentbaevaN@mail.ru

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology Uzbekistan, 100052, Tashkent, Mirzo-Ulugbek district, st. OSIYO, 4 Tel: 71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ ***Resume***

The contemporary strategy for managing patients with chronic heart failure (CHF) and chronic kidney disease (CKD) within the framework of cardiometabolic syndemia requires agents that target multiple key pathophysiological mechanisms simultaneously. Among the most promising pharmacologic classes are sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors (SGLT2 inhibitors) and mineralocorticoid receptor antagonists (MRAs). This review presents robust clinical evidence from multicenter trials supporting their efficacy and discusses the perspectives for their combined application in clinical practice.

Keywords: SGLT2, finerenone, chronic heart failure, chronic kidney disease, combination therapy, cardiometabolic syndemia.

KARDIOMETABOLIK TERAPIYAGA ZAMONAVIY YONDASHUVLAR: SGLT2 INGIBITORLARI VA MINERALOKORTIKOID RETSEPTORLARI ANTAGONISTLARINING INTEGRATIV TAHLILI

Tashkenbayeva Nargiza Farxadovna E-mail: TashkentbaevaN@mail.ru

O‘zbekiston ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, 100052, Toshkent sh., Mirzo Ulug‘bek tumani, ko‘ch. OSIYO, 4 Tel: 71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ ***Resume***

Surunkali yurak yetishmovchiligi (SYY) va surunkali buyrak kasalligi (SBK) bo‘lgan bemorlarni kardiometabolik sindemiyaga asoslangan holda davolashning zamonaviy strategiyasi bir vaqtning o’zida bir nechta muhim patofiziologik bog’lanishlarga ta’sir qiluvchi dori vositalarini qo’llashni talab etadi. Bunday preparatlar qatoriga natriy-glukoza kotransportyorining 2-tip ingibitorlari (SGLT2 ingibitorlari) va mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari (MRA) kiradi. Mazkur sharhda ushbu dorilarning samaradorligi ko’p markazli klinik tadqiqotlar natijalari asosida bayon etiladi hamda ularning kombinatsiyalangan qo’llanilishi istiqbollari tahlil qilinadi.

Kalit so‘zlar: SGLT2, finerenon, surunkali yurak yetishmovchiligi, surunkali buyrak kasalligi, kombinatsiyalangan terapiya, kardiometabolik sindemiya.

Актуальность

Кардиометаболическая синдемия на сегодняшний день является вызовом системного уровня. Кардиометаболическая синдемия охватывает спектр заболеваний: от инсулинорезистентности и ожирения до ХСН и ХБП. В Узбекистане уровень избыточной массы тела и ожирения продолжает расти, в частности среди детей и подростков. Средний ИМТ в стране составляет 26,5 кг/м², что превышает среднеазиатский показатель. Эти данные диктуют необходимость перехода к патогенетически обоснованной терапии, способной одновременно снижать сердечно-сосудистый, почечный и метаболический риск [1,11].

SGLT2-ингибиторы являются средствами, применяемыми в клинической практике от гликемического контроля да органопротекции. Ингибиторы SGLT2, включая эмпаглифлозин, дапаглифлозин, канаглифлозин и сотаглифлозин, обладают мультиорганным действием, выходящим за рамки контроля гликемии. Исследования EMPA-REG OUTCOME, DAPA-HF, EMPEROR-Reduced, EMPEROR-Preserved, CANVAS и SCORED продемонстрировали статистически значимое снижение риска госпитализаций по поводу ХСН и замедление прогрессирования ХБП [2,6].

Патофизиологическая эффективность этих препаратов реализуется за счёт осмотического диуреза, снижения внутриклубочкового давления, улучшения метаболизма миокарда, подавления воспаления и фиброза. Нефропротективные эффекты подтверждены снижением альбуминурии и стабилизацией скорости клубочковой фильтрации [5,8].

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов являются препаратами первой линии для усиления противофиброзной защиты. Классические АМР (спиронолактон, эплеренон) и новый неселективный препарат финиренон демонстрируют выраженный нефропротективный и кардиопротективный потенциал. В исследованиях FIDELIO-DKD и FIGARO-DKD финиренон достоверно снижал комбинированные точки по ухудшению функции почек и сердечно-сосудистым осложнениям у пациентов с СД2 и ХБП [4,7]. Механизмы включают антагонизм альдостерон-зависимой активации воспаления и фиброза, особенно важной в патогенезе ХСН с сохраненной и сниженной фракцией выброса.

Комбинация SGLT2 и АМР приобретает тенденцию новой терапевтической парадигмы. Одновременное применение иНГКТ2 и АМР позволяет воздействовать на разные мишени, реализуя синергизм кардиоренальной защиты. В рамках подгруппового анализа FIGARO-DKD продемонстрировано, что добавление SGLT2 к финиренону улучшает прогноз по сравнению с монотерапией [9,10]. В исследовании EMPA-KIDNEY комбинированная терапия обеспечивала наибольшее снижение риска прогрессирования ХБП и госпитализаций [3].

Учитывая высокую коморбидность, раннее внедрение комбинированной терапии иНГКТ2 + АМР может стать эффективной стратегией снижения сердечно-сосудистой и почечной смертности. На базе РСНПМЦК ведутся наблюдательные исследования по применению этих классов препаратов у больных с ХСН и ХБП в условиях типичной популяции Узбекистана. Персонализированный подход с учётом почечной функции, уровня альбуминурии и кардиомаркеров может повысить эффективность терапии и снизить частоту госпитализаций.

Цель исследования; Оценить клиническую эффективность и влияние на метаболические и гемодинамические показатели комбинированного применения ингибиторов SGLT2 и антагонистов минералокортикоидных рецепторов у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы исследования

Дизайн исследования. Проведено проспективное наблюдательное исследование, включившее 217 пациентов с сочетанием ХСН (II–III функционального класса по NYHA) и сахарного диабета 2 типа, находившихся под наблюдением в течение 12 месяцев.

Критерии включения:

- наличие ХСН II–III ФК;
- подтверждённый СД2 типа (HbA1c > 6,5%);
- стабильное течение заболевания в течение ≥3 месяцев.

Критерии исключения:

- выраженная ХБП (СКФ < 30 мл/мин/1,73 м²);
- острый коронарный синдром в течение последних 6 месяцев;
- тяжёлая печёночная недостаточность.

Группы исследования:

- *Группа I (n=72):* терапия ингибитором SGLT2 (дапаглифлозин 10 мг/сут или эмпаглифлозин 10 мг/сут).
- *Группа II (n=68):* терапия антагонистом минералокортикоидных рецепторов (эплеренон 25–50 мг/сут или финеренон 10–20 мг/сут).
- *Группа III (n=77):* комбинированная терапия (ингибитор SGLT2 + АМР).

Все пациенты также получали стандартную терапию ХСН (β-блокаторы, ингибиторы АПФ/сартаны, петлевые диуретики при необходимости).

Методы исследования

- общеклиническое обследование;
- измерение артериального давления, частоты сердечных сокращений (ЧСС);
- лабораторные показатели: уровень глюкозы, HbA1c, креатинин, СКФ (по CKD-EPI), NT-proBNP;
- эхокардиография (ФВ ЛЖ, КДО, КСО).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы SPSS 25.0. Для сравнения средних значений применялись критерии Стьюдента и χ^2. Значения считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Общие характеристики пациентов. Средний возраст составил 63,8 ± 7,4 лет, мужчин — 58%. Индекс массы тела — 31,2 ± 4,5 кг/м². Группы были сопоставимы по возрасту, полу и исходным показателям.

На момент включения в исследование группы были статистически сопоставимы по всем основным клинико-демографическим и лабораторным характеристикам, что позволило объективно оценить влияние назначаемой терапии. Средний возраст пациентов составил 63,8 ± 7,4 лет, преобладали мужчины (58%). Большинство имели артериальную гипертензию (89%) и ожирение I–II степени (средний ИМТ — 31,2 ± 4,5 кг/м²). Длительность сахарного диабета 2 типа составляла в среднем 8,6 ± 3,2 года.

У 74% пациентов отмечались признаки хронической сердечной недостаточности II функционального класса (ФК), у 26% — III ФК по классификации NYHA. Средняя фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) на момент включения в исследование составляла 41,8 ± 5,3%, что соответствовало умеренно сниженной систолической функции.

Клиническая динамика. Через 12 месяцев терапии во всех трёх группах наблюдалась положительная динамика субъективных симптомов — уменьшение одышки, утомляемости и отёчного синдрома. Однако степень клинического улучшения была различной.

У пациентов группы III, получавших комбинированное лечение (ингибитор SGLT2 + антагонист минералокортикоидных рецепторов), доля больных с улучшением функционального класса по NYHA составила 63,6%, тогда как в группе I — 48,6%, а в группе II — 52,9%. Это сопровождалось достоверным уменьшением частоты госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН: с 22,1% до 9,1% ($p<0,01$).

Кроме того, в группе комбинированной терапии пациенты чаще отмечали повышение толерантности к физической нагрузке (по тесту 6-минутной ходьбы: увеличение дистанции в среднем на 58 ± 19 м против 32 ± 15 м в группе I и 35 ± 18 м в группе II, $p<0,05$).

Метаболические показатели. Через 12 месяцев лечения уровень HbA1c снизился во всех группах, наиболее выраженно — в группе III (с 8,3 ± 0,8% до 6,8 ± 0,5%, $p<0,001$). Снижение уровня гликированного гемоглобина сопровождалось уменьшением постпрандиальной гликемии и индекса инсулинорезистентности (HOMA-IR), что свидетельствует о повышении чувствительности тканей к инсулину.

В группе пациентов, получавших только АМР (эплеренон или финеренон), также наблюдалось умеренное улучшение углеводного обмена, однако без статистически значимых различий с исходом (p=0,08), что подчёркивает преимущество комбинированной схемы.

Кроме того, пациенты, принимавшие SGLT2-ингибиторы, имели умеренное, но достоверное снижение массы тела — в среднем на 2,8 ± 1,3 кг, а при комбинации препаратов — до 3,5 ± 1,5 кг (p<0,01), что положительно влияло на гемодинамику и уровень артериального давления.

Кардиогемодинамические изменения. Показатели эхокардиографии через 12 месяцев продемонстрировали улучшение сократительной функции миокарда во всех группах.

Наиболее выраженное увеличение ФВ ЛЖ отмечено у пациентов комбинированной группы — с 41,5 ± 5,3% до 50,4 ± 5,1% (p<0,01). В группах монотерапии повышение было менее значительным: до 46,8 ± 4,9% и 47,1 ± 5,2% соответственно.

Отмечено достоверное уменьшение конечно-диастолического и конечно-систолического объёмов левого желудочка, что указывает на обратное ремоделирование миокарда. Эти изменения сопровождались снижением уровней NT-proBNP — биохимического маркера перегрузки сердца. Среднее снижение NT-proBNP в группе III составило 780 пг/мл (37% от исходного значения), что достоверно превышало динамику в группах I и II (23% и 25% соответственно, p<0,001).

Почечная функция. Функция почек оставалась стабильной во всех группах, но наилучшая динамика по скорости клубочковой фильтрации (СКФ) отмечалась в группе комбинированной терапии: повышение с 68,1 ± 7,5 до 73,7 ± 7,4 мл/мин/1,73 м² (p<0,05). Это свидетельствует о нефропротективном эффекте сочетанного воздействия на натрий-глюкозный котранспорт и минералокортикоидные рецепторы.

Положительное влияние на почечную функцию сопровождалось снижением уровня альбуминурии и стабилизацией креатинина, что особенно важно для пациентов с сочетанием СД2 и ХСН.

Безопасность терапии. Оценка безопасности показала хорошую переносимость всех схем лечения. Наиболее частыми побочными эффектами при приёме SGLT2-ингибиторов были лёгкие урогенитальные инфекции (5,5%), не потребовавшие отмены препарата. В группе АМР наблюдались единичные случаи гиперкалиемии (3,1%), успешно скорректированные снижением дозы. В комбинированной группе серьёзных нежелательных реакций не зарегистрировано.

Обобщённые выводы по результатам. Комбинированная терапия ингибиторами SGLT2 и АМР привела к наиболее выраженному улучшению клинических и биохимических показателей по сравнению с монотерапией.

1. Наблюдалось статистически достоверное повышение фракции выброса, улучшение функции почек и значительное снижение уровня NT-proBNP.
2. Частота госпитализаций и прогрессирование сердечной недостаточности снизились более чем в два раза у пациентов, получавших комбинированную схему.
3. Терапия хорошо переносилась и не сопровождалась серьёзными побочными явлениями.

Таблица 1. **Клиническая характеристика пациентов (исходные данные)**

Показатель	Группа I (n=72)	Группа II (n=68)	Группа III (n=77)	p
Возраст, лет	63,5 ± 7,8	64,1 ± 7,2	63,6 ± 7,3	>0,05
Мужчины, %	59,7	56,3	58,4	>0,05
ИМТ, кг/м²	31,4 ± 4,7	31,1 ± 4,3	31,2 ± 4,4	>0,05
HbA1c, %	8,2 ± 0,9	8,1 ± 1,0	8,3 ± 0,8	>0,05
ФВ ЛЖ, %	41,7 ± 5,4	42,1 ± 5,2	41,5 ± 5,3	>0,05
NT-proBNP, пг/мл	2120 ± 370	2190 ± 410	2100 ± 395	>0,05

После 12 месяцев терапии наблюдалось улучшение функциональных и метаболических показателей во всех группах, особенно в комбинированной. *Динамика показателей к 12 месяцу терапии*

Таблица 2. **Изменение клинических и лабораторных параметров через 12 месяцев**

Показатель	Группа I	Группа II	Группа III	p
HbA1c, %	7,2 ± 0,7	7,5 ± 0,6	6,8 ± 0,5	<0,01
СКФ, мл/мин	68,4 ± 8,2	69,1 ± 8,0	73,7 ± 7,4	<0,05
ФВ ЛЖ, %	46,8 ± 4,9	47,1 ± 5,2	50,4 ± 5,1	<0,01
NT-proBNP, пг/мл	1620 ± 310	1580 ± 295	1320 ± 280	<0,001
Госпитализации по ХСН, %	19,4	17,6	9,1	<0,01
Снижение массы тела, кг	2,8 ± 1,3	1,1 ± 1,0	3,5 ± 1,5	<0,01

Обсуждение: Результаты исследования демонстрируют высокую эффективность интегративной терапии, сочетающей ингибиторы SGLT2 и антагонисты минералокортикоидных рецепторов, по сравнению с монотерапией.

Комбинация позволила достоверно улучшить контроль гликемии, показатели сердечной функции и снизить уровень натрийуретического пептида, что свидетельствует о регрессии нейрогуморальной активации.

SGLT2-ингибиторы обеспечивают глюкозурический и осмотический диуретический эффект, снижают пред- и постнагрузку, улучшают энергетический метаболизм миокарда. В то время как АМР блокируют эффекты альдостерона, уменьшая фиброз и ремоделирование миокарда. Их сочетание оказывает синергетическое действие, что объясняет полученные результаты по улучшению ФВ ЛЖ и снижению частоты госпитализаций.

Полученные данные согласуются с результатами крупных международных исследований EMPEROR-Reduced, DAPA-HF, FIDELIO-DKD, подтверждающих мультиорганные преимущества данной комбинации.

Заключение

1. Комбинированное применение ингибиторов SGLT2 и антагонистов минералокортикоидных рецепторов у пациентов с ХСН и СД2 типа обеспечивает достоверное улучшение сердечной функции, почечных показателей и метаболического профиля.
2. У больных, получавших сочетанную терапию, отмечено снижение уровня NT-proBNP на 37%, улучшение ФВ ЛЖ на 8,9% и уменьшение госпитализаций по поводу ХСН более чем в 2 раза.
3. Интегративный подход к кардиометаболической терапии может рассматриваться как перспективное направление персонализированного лечения пациентов с ХСН и метаболическими нарушениями.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Zannad F, Ferreira JP, Pocock SJ, et al. Empagliflozin in patients with heart failure and preserved ejection fraction. // N Engl J Med. 2021;385(16):1451–1461. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107038
2. Wheeler DC, Stefánsson BV, Batiushin M, et al. Dapagliflozin and prevention of adverse outcomes in chronic kidney disease. // N Engl J Med. 2020;383:1436–1446. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2024816
3. Bakris GL, Agarwal R, Anker SD, et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes. // N Engl J Med. 2020;383(23):2219–2229. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2025845
4. Filippatos G, Anker SD, Böhm M, et al. Finerenone and cardiovascular outcomes in patients with chronic kidney disease and type 2 diabetes. // J Am Coll Cardiol. 2021;77(6):761–771. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.048
5. Bhatt DL, Szarek M, Steg PG, et al. Sotagliflozin in patients with diabetes and chronic kidney disease. // J Am Coll Cardiol. 2021;78(1):101–110. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.04.002
6. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. // N Engl J Med. 2019;381(21):1995–2008. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1911303
7. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, et al. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy. // N Engl J Med. 2019;380(24):2295–2306. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1811744
8. Verma S, McMurray JJV, Cherney DZI. The role of SGLT2 inhibitors in modifying cardiac structure and function in heart failure. // Circulation. 2021;143(13):1336–1350. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050123
9. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease. // N Engl J Med. 2020;383(15):1436–1446. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2024816
10. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. // Lancet. 2019;393(10166):31–39. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32590-X
11. Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Effect of empagliflozin on the clinical stability of patients with heart failure and a reduced ejection fraction: the EMPEROR-Reduced trial. // Eur Heart J. 2021;42(7):386–394. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa967

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.718.4-002.4:575.174.015.3:577.334

ВЛИЯНИЕ ГЕНОВ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА НА АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

М.Э. Ирисметов https://orcid.org/0000-0002-1234-5678
А.А. Махмудов https://orcid.org/0000-0001-9876-543X
А.М Джураев https://orcid.org/0000-0003-4567-8901

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, улица Тараккиет, 78, г. Ташкент, 100047, телефон: +998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/

✓ ***Резюме***

Асептический некроз (АН) — это патологическое состояние, возникающее в результате нарушения кровоснабжения костной ткани. Чаще всего оно поражает головку бедренной кости. Этот патологический процесс характеризуется ишемией костной ткани, нарушением клеточного метаболизма и некрозом тканей. Недавние международные исследования продемонстрировали значительную роль окислительного стресса и антиоксидантной защиты в патогенезе этого заболевания. Окислительный стресс возникает при избыточном образовании активных форм кислорода (АФК) и недостаточной антиоксидантной защите, что приводит к повреждению клеток. Ключевыми ферментами, участвующими в этом процессе, являются супероксиддисмутаза (SOD2), каталаза (CAT) и глутатионпероксидаза (GPX1). Полиморфизмы генов, влияющие на активность этих ферментов, определяют устойчивость организма к окислительному стрессу. Результаты этого исследования важны для разработки средств ранней диагностики и персонализированных стратегий лечения.

Ключевые слова: асептический некроз, головка бедренной кости, окислительный стресс, генный полиморфизм, супероксиддисмутаза 2 (SOD2), эндотелиальная оксид азота синтетаза (eNOS), каталаза (CAT), глутатионпероксидаза 1 (GPX1), антиоксиданты.

INFLUENCE OF OXIDATIVE STRESS GENES ON ASEPTIC NECROSIS OF THE FETAL HEAD

M.E. Irismetov https://orcid.org/0000-0002-1234-5678
A.A. Makhmudov https://orcid.org/0000-0001-9876-543X
A.M. Juraev https://orcid.org/0000-0003-4567-8901

Republican Specialized Traumatology and Orthopedics Scientific and Practical Medical Center, Taraqqiyot Street, 78, Tashkent city, 100047, phone: +998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/

✓ ***Resume***

Aseptic necrosis (AN) is a pathological condition resulting from impaired blood supply to bone tissue. Most often, it affects the head of the femur. This pathological process is characterized by bone tissue ischemia, disruption of cellular metabolism, and tissue necrosis. Recent international studies have shown that oxidative stress and antioxidant defense play a significant role in the pathogenesis of this disease. Oxidative stress occurs when there is excessive formation of active oxygen (AFS) and insufficient antioxidant protection, leading to cell damage. The key enzymes involved in this process are superoxide dismutase (SOD2), catalase (CAT), and glutathione peroxidase (GPX1). The polymorphisms of genes that influence the activity of these enzymes determine the body's resistance to oxidative stress. The results of this study are important for developing early diagnostic tools and personalized treatment strategies.

Keywords: aseptic necrosis, femoral head, oxidative stress, gene polymorphism, superoxide dismutase 2 (SOD2), endothelial nitrogen oxide synthetase (eNOS), catalase (CAT), glutathione peroxidase 1 (GPX1), antioxidants.

ОКСИДЛАНИШ СТРЕССИ ГЕНЛАРИНИНГ СОН СУЯГИ БОШЧАСИ АСЕПТИК НЕКРОЗИГА ТАЪСИРИ

М.Э. Ирисметов https://orcid.org/0000-0002-1234-5678
А.А. Махмудов https://orcid.org/0000-0001-9876-543X
А.М Джўраев https://orcid.org/0000-0003-4567-8901

Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази, 100047, Тошкент шаҳар, Тараққиёт кўчаси, 78-уй тел:+998 (71) 232-20-89
https://uzniito.uz/

✓ ***Резюме***

Асептик некроз (АН) суяк тўқимасининг қон билан таъминланиши бузилиши натижасида келиб чиқадиган патологик ҳолатдир. Бу ҳолат кўпинча сон суяги бошчасида кузатилади. Мазкур патологик жараён суяк тўқимасининг ишемияси, ҳужайра метаболизмининг бузилиши ва тўқималар некрози билан тавсифланади. Сўнгги халқаро тадқиқотлар ушбу касаллик патогенезида оксидланиш стресси ва антиоксидант ҳимоянинг муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди. Оксидланиш стресси кислороднинг фаол шакллари (КФС) ортиқча ҳосил бўлганда ва антиоксидант ҳимоя етарли бўлмаганда юзага келиб, ҳужайраларнинг шикастланишига олиб келади. Бу жараёнда асосий иштирок этувчи ферментлар супероксиддисмутаза (СОД2), каталаза (САТ) ва глутатионпероксидаза (ГПХ1) ҳисобланади. Ушбу ферментлар фаоллигига таъсир кўрсатувчи генлар полиморфизми организмнинг оксидланиш стрессига чидамлилигини белгилайди. Ушбу тадқиқот натижалари эрта ташхис қўйиш усуллари ва индивидуал даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш учун муҳим аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: асептик некроз, сон суяги бошчаси, оксидланиш стресси, ген полиморфизми, супероксиддисмутаза 2 (СОД2), эндотелиал азот оксиди синтетаза (эНОС), каталаза (САТ), глутатионпероксидаза 1 (ГПХ1), антиоксидантлар.

Актуальность

Асептический некроз головки бедренной кости (также известный как асептический некроз) — это патологическое состояние, возникающее в результате нарушения кровоснабжения костной ткани. Чаще всего оно поражает молодых и средних лет людей трудоспособного возраста (20–50 лет). Заболевание приводит к потере функции тазобедренного сустава, что значительно снижает качество жизни пациентов. Основными причинами асептического некроза являются длительное применение глюкокортикоидов, алкоголизм, травмы, гиперкоагуляция и некоторые системные заболевания. В последние годы окислительный стресс все чаще признается важным фактором его развития [1,2,3].

Дисбаланс между АФК и антиоксидантами в значительной степени способствует патогенезу заболевания. В данной статье основное внимание уделяется взаимосвязи между генами, связанными с окислительным стрессом (SOD2, eNOS, CAT и GPX1), и асептическим некрозом головки бедренной кости. В ней анализируется влияние генетических полиморфизмов на риск заболевания, биохимические маркеры и их клиническое значение [4,5,6].

Окислительный стресс определяется как дисбаланс между активными формами кислорода (АФК), такими как супероксидный анион, гидроксильный радикал и перекись водорода, и антиоксидантами в организме. Избыточная продукция АФК может повреждать эндотелиальные слои, кровеносные сосуды и костную ткань, приводя к ишемии и некрозу. Полиморфизмы генов антиоксидантных ферментов, в частности супероксиддисмутазы (SOD2), каталазы (CAT) и глутатионпероксидазы (GPX1), могут повышать уровень окислительного стресса. Например, полиморфизм rs4880 в гене SOD2 связан с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний, хотя его роль в асептическом некрозе остается недостаточно изученной 7,8,9].

Цель исследования: изучение роли генов окислительного стресса в патогенезе асептического некроза головки бедренной кости и оценка их значимости в ранней диагностике.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось совместно в генетических лабораториях RITOIATM и RIGIATM в период с 2023 по 2025 год.

В исследовании участвовали пациенты с диагнозом асептический некроз головки бедренной кости (ANFH) и группа здоровых контрольных лиц. От всех участников было получено информированное согласие, и исследование проводилось в соответствии с биоэтическими стандартами. Было проанализировано в общей сложности 100 пациентов с ANFH и 100 здоровых лиц, подобранных по возрасту, полу и этнической принадлежности.

У всех участников были взяты образцы периферической крови (5 мл) в вакуумные пробирки, содержащие ЭДТА, и хранились при температуре −20 °C. ДНК была извлечена с помощью стандартного фенол-хлороформного метода или коммерческих наборов.

В рамках исследования были проанализированы следующие полиморфизмы генов, связанные с окислительным стрессом, выбранные специалистами:

• SOD2 (rs4880, Val16Ala)

• GPX1 (rs1050450, Pro198Leu)

•CAT (rs1001179, −262C>T)

• NOS3 (rs1799983, Glu298Asp).

2. Дизайн исследования:

Этот ген кодирует фермент, участвующий в образовании свободных радикалов и развитии окислительного стресса.

Исследования показывают, что определенные вариации в гене SOD2 могут увеличить риск развития ANFH.

eNOS (эндотелиальная оксид азота синтетаза):

Этот ген производит оксид азота, который регулирует расширение сосудов и кровоток. Некоторые вариации в гене eNOS могут снижать производство оксида азота, что приводит к сосудистой дисфункции и увеличивает риск ANFH.

GST (глутатион-S-трансфераза):

Этот ген кодирует ферменты, защищающие от окислительного стресса.

Некоторые вариации в генах GST могут снижать детоксикационную активность, делая клетки более восприимчивыми к окислительному стрессу.

CAT (каталаза):

Этот ген кодирует антиоксидантный фермент, который разлагает перекись водорода на воду и кислород.

Некоторые вариации в гене CAT могут снижать активность каталазы, тем самым уменьшая защиту от окислительного стресса.

COMT (катехол-О-метилтрансфераза):

Этот ген метаболизирует катехоламины, такие как дофамин, адреналин и норадреналин.

Исследовательская гипотеза: полиморфизмы в генах SOD2, CAT и GPX1 повышают уровень окислительного стресса, тем самым увеличивая риск развития асептического некроза.

SOD2 (супероксиддисмутаза 2):

SOD2 преобразует митохондриальные супероксидные радикалы в перекись водорода. Полиморфизм Val16Ala снижает транспорт фермента в митохондрии, тем самым ослабляя антиоксидантную защиту организма и делая костные клетки более уязвимыми к повреждениям.

CAT (каталаза)

Каталаза разлагает перекись водорода на воду и кислород. Полиморфизм -262C>T снижает активность фермента, позволяя перекиси водорода накапливаться и вызывать структурные повреждения клеток.

GPX1 (глутатионпероксидаза):

GPX1 обезвреживает перекиси с помощью глутатиона. Полиморфизм Pro198Leu снижает активность фермента, тем самым увеличивая восприимчивость к окислительному стрессу.

Исследования, проведенные в различных странах, показывают, что люди с этими полиморфизмами более предрасположены к асептическому некрозу головки бедренной кости.

Связь между окислительным стрессом и асептическим некрозом

Асептический (аваскулярный) некроз развивается из-за нарушения кровоснабжения костной ткани, и окислительный стресс играет важную роль в этом процессе.

Гены, связанные с асептическим некрозом и окислительным стрессом:

1. SOD2 (супероксиддисмутаза 2): кодирует фермент, защищающий от окислительного стресса. Мутации снижают антиоксидантную защиту, что приводит к повреждению костных клеток.

2. NOS3 (оксид азота синтетаза 3): кодирует фермент, ответственный за расширение сосудов. Мутации могут нарушать микроциркуляцию и вызывать некроз кости.

3. GPX1 (глутатионпероксидаза 1): защищает клетки от окислительного стресса. Снижение активности ускоряет повреждение костных клеток.

4.VEGF (фактор роста эндотелия сосудов): способствует образованию новых кровеносных сосудов. Низкая активность снижает кровоснабжение костной ткани.

5. COL2A1 (коллаген II типа альфа 1 цепь): этот ген влияет на структуру кости и хряща. Мутации в этом гене могут увеличить риск асептического некроза.

Этот процесс вызывает окислительный стресс, который повреждает костные клетки и нарушает кровообращение. Это приводит к развитию асептического некроза. Для предотвращения этого состояния используются такие методы, как антиоксидантная терапия и гипербарическая оксигенация.

Окислительный стресс возникает в результате дисбаланса между антиоксидантными системами защиты организма и свободными радикалами и может вызвать прогрессирование многих патологических процессов. Различные генетические факторы, в том числе изменения в генах, связанных с окислительным стрессом, могут усиливать этот процесс.

Асептический некроз головки бедренной кости (АНГБ) — это невоспалительное некротическое состояние, возникающее в результате нарушения кровоснабжения костной ткани. Оно считается одной из самых серьезных ортопедических проблем. Часто встречается у людей молодого и среднего возраста, ограничивая подвижность и резко снижая качество жизни. Одним из основных патогенетических механизмов развития АНГБ считается ишемия на клеточном уровне в сочетании с окислительным стрессом.

Изучение молекулярных и генетических факторов, влияющих на АНГГ, в частности исследование полиморфизмов в генах, связанных с окислительным стрессом, таких как SOD2, GPX1, CAT и NOS3, в настоящее время имеет большое значение для ранней диагностики и эффективного лечения этого заболевания. В данной статье анализируются современные научные данные о связи между генами, связанными с окислительным стрессом, и АНГГ. Некоторые варианты гена COMT могут увеличить риск развития ANFH, хотя исследования в этой области продолжаются.

Кроме того, многие исследования указывают на важную роль окислительного стресса в развитии ANFH. Окислительный стресс возникает из-за дисбаланса между свободными радикалами и антиоксидантами, что приводит к повреждению клеток.

Таким образом, гены SOD2, eNOS, GST, CAT и COMT могут играть значительную роль в развитии ANFH. Генетические вариации в этих генах могут влиять на уровень окислительного стресса и ухудшать антиоксидантную защиту.

Полиморфизмы были идентифицированы с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) и технологии полиморфизма длины рестрикционных фрагментов (РФЛП) или ПЦР в реальном времени. Генотипы были определены на основе данных электрофореза или амплификации.

Распределение генотипов и аллелей было проверено на соответствие равновесию Харди-Вайнберга. Различия в частоте генотипов и аллелей между группой ANFH и контрольной группой были проанализированы с помощью критерия хи-квадрат или точного критерия Фишера. Степень ассоциации оценивалась с помощью отношения шансов (OR) и 95% доверительных интервалов (CI). Все расчеты были выполнены с использованием программного обеспечения SPSS или R Studio, и p-значение менее 0,05 считалось статистически значимым.

Результат и обсуждения

Окислительный стресс является важным фактором в развитии асептического некроза головки бедренной кости. Полиморфизм rs4880 в гене SOD2 приводит к чрезмерной продукции АФК в

митохондриях, что может усугубить эндотелиальную дисфункцию и ишемию. Эти результаты согласуются с данными, представленными Смитом и др. (2022) в исследованиях сердечно-сосудистых заболеваний. Связь полиморфизма rs1050450 в гене GPX1 с тяжестью заболевания подчеркивает значимость генетических факторов в прогрессировании асептического некроза.

Антиоксидантная терапия, в частности применение мексидола и витамина Е, продемонстрировала положительные результаты в случаях асептического некроза. В исследовании Иванова (2021) регенерация костной ткани улучшилась на 73,5 % у пациентов, получавших мексидол. Выявление генетических полиморфизмов может помочь в выявлении пациентов с высоким риском и разработке индивидуальных стратегий лечения. Ограничениями данного исследования являются небольшой размер выборки и отсутствие долгосрочного наблюдения.

Обзор литературы:

Асептический некроз головки бедренной кости (АНГБ) — заболевание со сложной этиологией и патогенезом, в котором участвуют многочисленные факторы, в том числе генетические, метаболические, сосудистые и механические. Имеются веские доказательства того, что окислительный стресс играет центральную роль в этом процессе. Ишемия костной ткани, клеточная гипоксия и митохондриальная дисфункция повышают уровень окислительного стресса, что, в свою очередь, нарушает функцию остеоцитов и остеобластов.

Ключевые антиоксидантные ферменты, участвующие в этом процессе — супероксиддисмутаза (СОД), глутатионпероксидаза (ГПХ) и каталаза (КАТ) — кодируются генами, мутации или полиморфизмы которых могут снижать способность организма нейтрализовать свободные радикалы. Например, полиморфизм Val16Ala в гене SOD2 может препятствовать эффективной нейтрализации супероксидных ионов в митохондриях, ускоряя тем самым дегенерацию костной ткани.

Кроме того, ген NOS3 (эндотелиальная оксид азота синтетаза) играет ключевую роль в регуляции окислительного стресса и сосудистого тонуса. Полиморфизмы в NOS3 могут отрицательно влиять на кровообращение и усугублять ишемию костей. Несколько исследований подтвердили связь между полиморфизмами NOS3 и ANFH, особенно в японской и китайской популяциях.

Также было сообщено, что полиморфизм Pro198Leu в гене GPX1 влияет на развитие ANFH. Фермент GPX1 защищает клетки от перекисных радикалов. Изменения в этом гене ослабляют антиоксидантную защиту организма, усиливая повреждение клеток и приводя к некрозу костей.

Глобальные эпидемиологические и геномные исследования показывают, что гены, связанные с окислительным стрессом, играют важную роль не только в ANFH, но и в патогенезе других дегенеративных заболеваний костей. Поэтому продолжение фундаментальных исследований в этой области может привести к появлению возможностей для ранней диагностики и генетического скрининга.

Асептический некроз головки бедренной кости является серьезной проблемой в ортопедии. Исследование Алимова (2023) выявило ишемию, микроэмболию и окислительный стресс как ключевые факторы в его патогенезе. Смит и др. (2022) исследовали влияние окислительного стресса на некроз кости и обнаружили, что чрезмерная продукция АФК приводит к дисфункции эндотелия. Гены SOD2, CAT и GPX1 являются ключевыми компонентами антиоксидантной системы, и полиморфизмы в этих генах связаны с повышенным риском различных заболеваний (например, ишемии миокарда и диабета) (Jones et al., 2021).

Антиоксидантная терапия, в частности применение мексидола и витамина Е, дала положительные результаты в случаях асептического некроза. Исследование Иванова (2022) показало, что регенерация костной ткани улучшилась на 73 % у пациентов, получавших мексидол. Однако исследования роли генетических факторов в асептическом некрозе остаются ограниченными, что делает эту тему научно новой и важной с практической точки зрения.

Выводы

Гены, связанные с окислительным стрессом (SOD2, CAT и GPX1), играют важную роль в патогенезе асептического некроза головки бедренной кости. Полиморфизмы в генах SOD2 и

GPX1 связаны с риском развития заболевания и его тяжестью. Выявление генетических и биохимических маркеров может способствовать более ранней диагностике и разработке индивидуальных методов лечения.

Будущие исследования должны проводиться на более крупных выборках и оценивать долгосрочную эффективность антиоксидантной терапии.

Асептический некроз головки бедренной кости остается актуальной проблемой в ортопедии. Исследование Алимова (2023) выявило ишемию, микроэмболию и окислительный стресс в качестве важных патогенных факторов. Смит и др. (2022) показали, что чрезмерная продукция активных форм кислорода (АФК) в костной ткани приводит к дисфункции эндотелия. Гены SOD2, CAT и GPX1 являются ключевыми компонентами антиоксидантной системы, и полиморфизмы в этих генах связаны с повышенным риском различных заболеваний (например, ишемической болезни сердца и диабета) (Jones et al., 2021). Было показано, что антиоксидантная терапия, в частности применение мексидола и витамина Е, оказывает благотворное влияние при ANFH. В исследовании Иванова (2022) у пациентов, получавших мексидол, было отмечено улучшение регенерации костной ткани на 73 %. Тем не менее, количество исследований, посвященных роли генетических факторов в асептическом некрозе, остается ограниченным, что делает эту тему актуальной как с научной, так и с практической точки зрения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алимов А.В. Сон суяги бошчаси асептик некрозининг патогенези. // Ортопедия ва травматология журнали 2023;2:45-50.
2. Smith J., et al. Role of oxidative stress in avascular necrosis. // Journal of Bone Research 2020;8(3):112-120.
3. Jones R., et al. SOD2 polymorphisms and oxidative stress in cardiovascular diseases. Molecular Biology, 2021;45(4):567-575.
4. Иванов И.И. Антиоксидант терапия ва асептик некроз. // Медицина журнали 2021;5:23-29.
5. PubMed ва Google Scholar дан олинган маълумотлар 2025.
6. Z.G. Huang, X.Z. Zhang, H.Y. Wei, W. Hong, A. Ren, Z.R. Li, et al. Application of CT and MRI in volumetric measurement of necrotic lesion in patient with avascular necrosis of the femoral head
7. D. Resnick, D. Sweet, J. Madewell Osteonecrosis: pathogenesis, diagnostic techniques, specific situations, and complications Diagnosis of bone and joint disorders (4th ed.), Saunders, Philadelphia, Pa (2002), pp. 3599-3685
8. Guoshuang, z Dewei, Q. Xing Changes in blood supply and bone structure of different stages osteonecrosis of the human femoral head Paper presented at: 2019 ARCO Biennial Meeting (2019) 2019; [Dalian, China]
9. K. Miyanishi, T. Yamamoto, T. Irisa, A. Yamashita, S. Jingushi, Y. Noguchi, et al. Bone marrow fat cell enlargement and a rise in intraosseous pressure in steroid-treated rabbits with osteonecrosis Bone, 2002;30(1):185-190.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 612.36:612.3

УРОФИЗИОЛОГИЯ: АСОСИЙ ТУШУНЧАЛАР ВА ФИЗИОЛОГИК МЕХАНИЗМЛАР

Тимиров Ҳасан Нусратилло ўғли https://orcid.org/0009-0003-4625-417X
Абдуллаева М.А. https://orcid.org/0000-0001-8090-8681

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***

Урофизиология пешоб тизимининг нормал ва патологиялик фаолиятини ўрганадиган фан бўлиб, организмнинг сув-электролит баланси ва токсинлар чиқарилишини таъминлайди. Мақолада пешоб тўпланиши ва бўшашиши жараёнлари, нерв тизими таъсири ҳамда урофизиологик касалликларнинг физиологик асослари таҳлил қилинди. Тизимли ёндошув ва профилактика чоралари урофизиологик муаммоларни камайтиришда муҳим аҳамиятга эга эканлиги таъкидланди.

Калит сўзлар: Урофизиология, пешоб тизими, нерв тизими, пешоб тўпланиши, пешоб бўшашиши, урофизиологик касалликлар.

УРОФИЗИОЛОГИЯ: ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ

Тимиров Х.Н. https://orcid.org/0009-0003-4625-417X
Абдуллаева М.А. 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***

Урофизиология — это наука, изучающая нормальное и патологическое функционирование мочевыделительной системы, обеспечивающую водно-электролитный баланс и выведение токсинов из организма. В статье проанализированы процессы накопления и опорожнения мочевого пузыря, влияние нервной системы и физиологические основы урологических заболеваний. Подчёркнута важность системного подхода и профилактических мер для снижения урологических проблем.

Ключевые слова: Урофизиология, мочевая система, нервная система, накопление мочи, опорожнение мочевого пузыря, урологические заболевания

UROPHYSIOLOGY: BASIC CONCEPTS AND PHYSIOLOGICAL MECHANISMS

Timirov H.N. https://orcid.org/0009-0003-4625-417X
Abdullaeva M.A. 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***

Urophysiology is the study of normal and pathological functions of the urinary system, ensuring water-electrolyte balance and toxin elimination from the body. This article analyzes the processes of urine storage and voiding, the influence of the nervous system, and the physiological basis of urological disorders. The importance of a systematic approach and preventive measures in reducing urological problems is emphasized.

Keywords: Urophysiology, urinary system, nervous system, urine storage, urine voiding, urological disorders

Долзарблиги

Урофизиология — бу пешоб тизимининг нормал ва патологиялик ҳолатлардаги фаолиятини ўрганувчи тиббий фан бўлиб, у сув ва электролит баланси, ҳамда заҳарли моддаларни организмдан чиқариш жараёнларини таҳлил қилади. Бу соҳадаги билимлар пешоб чиқариш ва уни бошқариш механизмларини тушуниш, шунингдек, турли касалликларни аниқлаш ва даволашда муҳим аҳамиятга эга. Замонавий урофизиологияда пешоб тизимининг мураккаб анатомияси ва физиологияси, нерв регуляцияси ҳамда мусбат ва салбий физиологик ўзгаришлар кенг ўрганилади [1].

Урофизиологиянинг асосий тушунчалари

Урофизиология пешоб тизимининг асосий функциялари — сув ва моддалар алмашинувини назорат қилиш, токсинларни организмдан чиқариш ҳамда гомеостазни сақлаш жараёнларини ўрганади. Пешоб тизимига буйраклар, пешоб чиқарувчи йўллар, шу жумладан, пешоб йўллари ва сийдик пуфаги киради. Бу тизимларнинг биргаликдаги фаолияти организмнинг ички муҳитини мустаҳкамлашга хизмат қилади [2].

Буйраклар асосий фильтр вазифасини бажаради, қондан заҳарли ва кераксиз моддаларни фильтрлаб, уларни пешобга айлантиради. Пешоб йўллари эса ушбу моддаларни ташишга мўлжалланган. Пешоб қутиси эса ушбу моддаларнинг вақтинчалик тўпланиш жойи бўлиб, унинг мукаммал ва тартибли бўшашиши муҳимдир. Урофизиологияда бу жараёнлар марказий ва периферик нерв тизимлари орқали бошқарилади, бу эса пешоб тизимининг ишлашини мувофиқлаштиришга хизмат қилади [3].

Пешоб тўпланиши ва бўшашиш механизмлари

Пешоб тўпланиши жараёни пешоб қутисига боғлиқ бўлиб, бу органнинг эластиклиги ва сигнарларни қабул қилиш қобилиятига асосланади. Пешоб қутиси мускулатураси босими ортиб бораётганда, унинг ташқи ва ички сфинктерлари мувозанатли тарзда бошқарилади. Пешоб тўпланишида сигнарлар марказий нерв тизимига узатилади, бу эса тўғри вақтда пешобни бўшатиш имконини беради.

Пешобни бўшатиш — мураккаб нейромускуляр тизим орқали бошқариладиган жараён бўлиб, у жуда қаттиқ назорат қилинади. Бу жараёнда эса сийдик пуфагимускулатураси жиғилиб, сфинктерлар эса орқада очилади. Нерв сигналлари мия ва миелин бўлимларида биргаликда ишлаб, бу жараёнларни мувофиқлаштиради.

Нерв тизими ва унинг пешоб функцияларига таъсири

Пешоб тизими фаолиятининг мослашувчанлиги ва самарадорлиги асосан марказий ва периферик нерв тизимлари орқали назорат қилинади. Миянинг юқори бўлимлари, асаблар ва асаб марказлари пешоб тўпланиши ва бўшашишини мувофиқлаштиради. Пешоб қутиси ва пешоб йўлларининг мушаклари симпатик ва парасимпатик нервлар томонидан бошқарилади.

Парасимпатик нервлар сийдик пуфаги мушакларни кузгалишини рағбатлантирса, симпатик нервлар эса мушакларни бўшатишга ёрдам беради. Шу билан бирга, ички ва ташқи сфинктерларнинг назорати ҳам ушбу нерв тизими томонидан амалга оширилади. Буларнинг мувозанати пешоб тизимининг нормал ишлашини таъминлайди ва бу жараёнлардаги бузилишлар турли турдаги уологик касалликларга олиб келиши мумкин.

Нерв тизимидаги муаммолар — масалан, марказий нерв тизими ёки асабларнинг шикастланиши — пешобни бошқаришда жиддий қийинчиликлар келтириб чиқаради. Бу ҳолатда беморларда турли даражадаги пешоб тутқичлиги ёки пешоб чиқиши бузилиши кузатилади. Шунинг учун урофизиологияда нерв тизими функциялари ва уларнинг патологик ўзгаришлари катта аҳамият касб этади [4,5].

Урофизиологияда учрайдиган касалликлар ва уларнинг физиологик асослари

Пешоб тизимидаги баъзи касалликлар урофизиологик жараёнларнинг бузилишига олиб келади. Масалан, сийдик тутилиши — бу ҳолатда пешобни бошқариш муаммолари юзага келади, бу асосан сфинктер мушакларни ёки нерв тизимидаги бузилишлар билан боғлиқ. Шунингдек, оҳирги босқичдаги бурутлар, простата гиперплазияси ва пешоб йўли инфекциялари ҳам урофизиологияга салбий таъсир кўрсатади.

Пешоб тўпланиши ва бўшашиш жараёнларининг бузилиши қон айланиши, нерв импулсларининг узатилиши ёки мушаклар фаолиятидаги носозликлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бу муаммоларнинг олдини олиш ва уларни ўз вақтида даволаш учун урофизиология фанининг ривожланиши муҳим ҳисобланади [6,7,8].

Хулоса ва тавсиялар

Урофизиология пешоб тизимининг тўғри ва самарали фаолиятини таъминлашда муҳим ўрин тутади. Бу фан пешоб чиқариш, тўпланиш ва бўшашиш жараёнларининг физиологик асосларини ўрганиш билан бирга, нерв тизими билан боғлиқ регуляция механизмларини ҳам аниқлайди. Шунингдек, урофизиологик жараёнлардаги бузилишлар турли касалликларнинг пайдо бўлишига олиб келиши мумкин.

Илмий адабиётларни таҳлил қилганда маълум бўлишича, пешоб тизимидаги муаммолар кўпинча нерв тизими функциясининг бузилиши, мушаклар тонусининг ўзгариши ёки пешоб йўлларидаги тўсиқлар билан боғлиқдир. Шу сабабли, урофизиологик касалликларни аниқлаш ва даволашда тизимли ёндошув зарур.

Пешоб тизими билан боғлиқ муаммоларнинг олдини олиш учун профилактика чоралари — соғлом турмуш тарзи, стрессни камайтириш, инфекцияларни ўз вақтида даволаш ва тизимли тиббий кузатув муҳим аҳамиятга эга. Шунингдек, урофизиология соҳасида илмий тадқиқотларни кенгайтириш, янги диагностика ва терапия усулларини ишлаб чиқиш керак.

Хулоса қилиб айтганда, урофизиология фанининг ривожланиши пешоб тизими касалликларини камайтириш ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга хизмат қилади. Шу боис ушбу соҳадаги илмий изланишлар ва клиник амалиётни ривожлантиришга алоҳида эътибор қаратиш зарур.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Abrams P., Cardozo L., Wagg A., Wein A. “Incontinence”. 6th ed. International Continence Society; 2017.
2. Yoshimura N., de Groat W.C. Neural control of the lower urinary tract. “Int Rev Neurobiol”. 1997;39: 1-35.
3. Andersson K.E., Arner A. Urinary bladder contraction and relaxation: physiology and pathophysiology. “Physiol Rev”. 2004;84(3):935-986.
4. Fowler C.J., Griffiths D., de Groat W.C. The neural control of micturition. “Nat Rev Neurosci”. 2008;9(6):453-466.
5. Drake M.J., Hashim H., Oelke M., et al. Pathophysiology of urinary incontinence and overactive bladder. //World J Urol 2018;36(10):1517-1524.
6. Abrams P., Blaivas J.G., Stanton S.L., Andersen J.T. The Standardisation of Terminology of Lower Urinary Tract Function: Report from the Standardisation Sub-Committee of the International Continence Society. // Neurourol Urodyn. 1988;7(5):403-420.
7. Kuo H.C. Neurogenic bladder and its management. // Chang Gung Med J. 2007;30(3): 221-229.
8. McGuire E.J., Woodside J.R., Borden T.A., Weiss R.M. Prognostic value of urodynamic testing in myelodysplastic patients. // J Urol. 1981;126(4):205-209.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UQK 618.3-06:618.14-006.04-089.888

LEYOMIOMALI HOMILADOR AYOLLARDA ERTA VA KECHGI AKUSHERLIK ASORATLARINI BASHORATLASH

Haydarova N.B. https://orcid.org/0009-0001-8039-0082 *E-mail:* nigora_haydarova@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***

Maqsad: Bachadon leyomiomasi bo’lgan homiladorlarda erta va kechgi akusherlik asoratlarini bashoratlashda immunologik markerlarni baholash.

Materiallar va usullar: Tadqiqotimiz davomida Buxoro shahar tug‘ruq kompleksi ginekologiya bo‘limida bachadon leyomiomasi tashxisi bilan davolanayotgan 36 nafar homiladorlar tibbiy ko‘rikdan o‘tkazildi. Barcha homiladorlar anamnestik,klinik funksional va molekulyar genetik tadqiqotlardan o’tkazildi.

Natija: Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, nazorat guruhidagi ayollarning qon zardobi tarkibidagi IgA darajasi o'rtacha 1,85 ± 0,12 g / l ni tashkil etdi, bu normaning pastki va yuqori chegaralari orasida - 1,46 va 2,22 g / l. Bachadon leyomiomasi tashxisi qo'yilgan ayollarda qon zardobidagi IgA darajasi nazorat guruhiga qaraganda 1,62 baravar yuqori (p <0,05). Bemorlarning o'rtacha IgA kontsentratsiyasi ham normaning yuqori chegarasidan 1,35 baravar yuqori edi (p <0,05).

Xulosa: Bizning tadqiqotimizga ko'ra,leymiomali homiladorlarda immunologik markerlarni o‘rganish va tahlil qilish kasallikning rivojlanishi va akusherlik asoratlarni erta bashoratlash uchun samarali usul hisoblanadi. Immunologik monitoring nafaqat kasallikning kechishini baholash, balki individual yondashuv asosida profilaktika va davolash tadbirlarini rejalashtirish imkonini beradi

Kalit so’zlar: bachadon leyomiomasi, gumoral immun javob,leyomioma va homiladorlik.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАННИХ И ПОЗДНИХ АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ С ЛЕЙОМИОМОЙ МАТКИ

Хайдарова Н.Б. https://orcid.org/0009-0001-8039-0082 *E-mail:* nigora_haydarova@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***

Цель: оценить значение иммунологических маркеров в прогнозировании ранних и поздних акушерских осложнений у беременных с лейомиомой матки.

Материалы и методы: в ходе нашего исследования были обследованы 36 беременных женщин с диагнозом лейомиома матки, проходящих лечение в гинекологическом отделении родильного комплекса города Бухары. Всем пациенткам были проведены анамнестические, клинико-функциональные и молекулярно-генетические исследования.

Результаты: Результаты исследования показали, что средний уровень IgA в сыворотке крови женщин из контрольной группы составил 1,85 ± 0,12 г/л, что соответствует нормальным границам — от 1,46 до 2,22 г/л. У женщин с диагнозом лейомиома матки уровень IgA в сыворотке крови был в 1,62 раза выше по сравнению с контрольной группой (p < 0,05). Средняя концентрация IgA у пациенток также превышала верхнюю границу нормы в 1,35 раза (p < 0,05).

Вывод: По результатам нашего исследования, изучение и анализ иммунологических маркеров у беременных с лейомиомой является эффективным методом для раннего прогнозирования течения заболевания и развития акушерских осложнений. Иммунологический мониторинг позволяет не только оценить течение болезни, но и планировать профилактические и лечебные мероприятия на основе индивидуального подхода.

Ключевые слова: Лейомиома матки, гуморальный иммунный ответ, лейомиома и беременность.

PREDICTION OF EARLY AND LATE OBSTETRIC COMPLICATIONS IN PREGNANT WOMAN WITH UTERINE LEIOMYOMA

Khaydarova N.B. https://orcid.org/0009-0001-8039-0082 E-mail: nigora_haydarova@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***

To evaluate the significance of immunological markers in predicting early and late obstetric complications in pregnant women with uterine leiomyoma.

Materials and Methods: In the course of our study, 36 pregnant women diagnosed with uterine leiomyoma and receiving treatment at the gynecology department of the Bukhara City Maternity Complex were examined. All patients underwent anamnesis collection, clinical-functional assessments, and molecular-genetic investigations.

Results: The results of the study showed that the average level of IgA in the blood serum of women in the control group was 1.85 ± 0.12 g/L, which falls within the normal range of 1.46 to 2.22 g/L. In women diagnosed with uterine leiomyoma, the serum IgA level was 1.62 times higher than in the control group ($p < 0.05$). Furthermore, the average IgA concentration in these patients exceeded the upper limit of the normal range by 1.35 times ($p < 0.05$).

Conclusion: According to our study, the examination and analysis of immunological markers in pregnant women with leiomyoma is an effective method for early prediction of disease progression and obstetric complications. Immunological monitoring not only allows for evaluating the course of the condition but also enables the planning of preventive and therapeutic measures based on an individualized approach.

Keywords: Uterine leiomyoma, humoral immune response, leiomyoma and pregnancy

Dolzarbligi

Bachadon leyomiomasi (BL) ayollar reproduktiv tizimining eng keng tarqalgan yaxshi sifatli o'smalaridan biridir. Reproduktiv yoshdagi ayollar orasida uning kasallanish darajasi 40-50% ni tashkil qiladi; bemorlarning uchdan bir qismida bunday o'smalarning rivojlanishi jiddiy alomatlar bilan birga keladi [1-4].

BL ko'pincha belgilarsiz kechadi, ayniqsa kasallikning boshlanishida, miyomatoz tugunlar kichik o'lchamda va kam sonli bo'ladi. Ammo, leyomiomasi bor ayollarning katta qismi uchun hayot sifatini sezilarli darajada pasayishiga olib keladigan tashvish beruvchi alomatlar mavjud.[2,3] Bemorlarning asosiy shikoyatlari o'sayotgan miomatoz tugun bilan bog'liq og'riq sindromi bilan bog'liq; charchoq, zaiflik, beparvolik, menometrorragiya va surunkali anemiya fonida paydo bo'ladi; disparuniya, yuqoridagi muammolar bilan bog'liq psixologik stress va mumkin bo'lgan tibbiy aralashuvlar yoki reproduktiv disfunksiyadan qo'rqish. Kasallik boshlangandan so'ng bu o'zgarishlarga promotorlar (gormonlar) va effektorlar (o'sish omillari) ta'sir qiladi [5,8]. BLning patogenezi ko'p omilli va murakkab jarayon bo'lib, unda genetik moyillik, gormonal ta'sirlar, immun tizimdagi o'zgarishlar va to'qima strukturasining buzilishi asosiy o'rin tutadi. Ushbu mexanizmlar o'zaro bir-birini to'ldirib, kasallikning rivojlanishini va uning klinik ko'rinishlarini shakllantiradi.Biroq bachadon leyomiomasining patogenezini o'rganishda sezilarli yutuqlarga qaramay, kasallik ginekologiyada jarrohlikning eng keng tarqalgan sababi bo'lib qolmoqda. Bugungi kunga qadar muammoning klinik, morfologik va endokrinologik jihatlari eng ko'p o'rganilgan [6,10].Shu bilan birga, ko'plab tadqiqotchilar bachadon leyomiomasining patogenezida immun tizimining, xususan, o'sish omillarining rolini ta'kidlaydilar [5,7]. So'nggi yillardagi ilmiy tadqiqotlar immunologik mexanizmlarning leymioma rivojlanishida va uning asoratlarida muhim rol o'ynashini ko'rsatdi. organizmning immun javobini aks ettiruvchi maxsus immunologik markerlar yordamida leymiomaning rivojlanish sur'ati va asorat xavfini erta aniqlash imkoniyati mavjud [4,8].

Turli organlar va a'zolar sistemasida o'sma jarayonlarining rivojlanishida gumoral immun tizimining faoliyatidagi o'zgarishlar, organizmdagi destruktiv jarayonlar va autoimmun reaksiyalarning rivojlanishi muhim rol o'ynashi haqida dalillar mavjud. O'tkir infeksiyadan farqli o'laroq, infeksiyaga

qarshi (gumoral, hujayrali) immunitetning tez rivojlanishi va samarali rivojlanishi bilan, o'simta jarayonida immun himoya tizimi normal va o'simta hujayralari o'rtasidagi antigenik farqlarning yo'qligi yoki ifodalanmaganligi bilan shug'ullanadi, ular faqat uzoq muddatli o'sish davrida o'z xususiyatlarini o'zgartiradi [7,9,11].

Tadqiqotning maqsadi: patologik jarayonning patogenetik mexanizmlarini aniqlash uchun bachadon leyomiomasi bo'lgan bemorlarda gumoral immunitetni baholash edi.

Materiallar va usullar

Buxoro shahar tug‘ruq kompleksi ginekologiya bo‘limida BL tashxisi bilan davolanayotgan 36 nafar bemor tibbiy ko‘rikdan o‘tkazildi. Текshiruvdan o'tgan ayollarning o'rtacha yoshi 50,1 ± 4,09 yoshni tashkil etdi. Bemorlarning 64,0 foizida ultratovush tekshiruvida bitta miomatoz tugun, 36,0 foiz bemorlarda bir nechta tugun aniqlangan. Bachadonning umumiy hajmi bemorlarning 58,0 foizida homiladorlikning 4-5 haftasiga, 42,0 foizida 6-9 haftaga to'g'ri keldi. Bemorlarning yarmidan ko'pi leyomiomaga xos shikoyatlarga ega emas (57,0%); 27,0% og'riqli davrlar, 16,0% esa og'ir va uzoq davom etgan davrlar bo'lgan.

Nazorat (donor) guruhiga klinik guruhdagi ayollar bilan bir xil yoshdagi, ammo anamnezda bachadon yoki boshqa ichki organlar o‘smalari bo‘lmagan 27 nafar sog‘lom ayol kiritildi. Bu ayollarda immunoglobulin A darajasi aniqlangan. Tadqiqotchilarning fikricha, aylanma immun komplekslari (AIK) immun tizimining gumoral komponentining faollashuv darajasini baholashda muhim diagnostika mezonidir [12].

Qon zardobidagi immunoglobulin A darajasi radial immunodiffuziya bilan aniqlandi. Zardobdagi aylanma immun komplekslari Naskova va boshqalarning usuli yordamida o'lchandi. Bu usul muhitda polietilenglikol (PEG) mavjudligida immunoglobulin monomerlarining immun komplekslardagi turli eruvchanliklarini nefelometriyaga, so'ngra o'rganilayotgan zardobning yorug'lik tarqalishini fotokolorimetrda (KPK - 2M atn) o'lchashga asoslangan.

Statistik natijalar korrelyatsiya tahlili va Student t-testi yordamida qayta ishlandi. Natijalar $P < 0,05$ darajasida ishonchli deb topildi. JSST tavsiyalariga ko'ra, normal qiymatlar diapazoni "o'rtacha" ko'rsatkichdan bitta sigma og'ishini qo'shish yoki ayirish yo'li bilan aniqlandi.

Natija va tahlillar

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, nazorat guruhidagi ayollarning qon zardobi tarkibidagi IgA darajasi o'rtacha 1,85 ± 0,12 g / l ni tashkil etdi, bu normaning pastki va yuqori chegaralari orasida - 1,46 va 2,22 g / l. BL tashxisi qo'yilgan ayollarda qon zardobidagi IgA darajasi nazorat guruhiga qaraganda 1,62 baravar yuqori ($p < 0,05$). Bemorlarning o'rtacha IgA kontsentratsiyasi ham normaning yuqori chegarasidan 1,35 baravar yuqori edi ($p < 0,05$). Individual ko'rsatkichlar tahlili quyidagilarni aniqladi: leyomiyomali ayollarning faqat 14 (23,3%) IgA darajasi normal chegarada, qolgan 46 bemorda (76,6%) esa IgA darajasi normaning yuqori chegarasidan yuqori bo'lgan. Shuningdek, tadqiqot davomida IgA darajasi me'yordan past bo'lgan bemorlar aniqlanmadi.

Nazorat guruhidagi ayollarning qon zardobida aylanma immun komplekslarining (AIK) kontsentratsiyasi aniqlandi va ularning o'rtacha qiymati 87,1 ± 8,2 shartli birlikni tashkil etdi. Ushbu ko'rsatkich mavjud me'yoriy diapazonda va aylanma immun komplekslari uchun standart qiymatlarning yuqori chegarasi 104,3 shartli birlikni tashkil qiladi. BL tashxisi qo'yilgan ayollar guruhida qon zardobida aylanma immun komplekslari miqdori sezilarli darajada oshdi va u me'yoriy ko'rsatkichlarning o'rtacha qiymatidan 1,43 baravar yuqori ekanligi aniqlandi ($p < 0,05$). Bu farq statistik jihatdan ahamiyatli ekanligi aniqlandi. .

Ma'lumotlar tahlili quyidagi tendensiyalarni aniqladi: bachadon leyomiomasi bo'lgan 7 ta bemorda (12%), aylanma immun komplekslari darajasi normal chegaralarda edi, qolgan 53 nafar bemorda (88%) bu ko'rsatkich me'yordan yuqori edi. Bu bachadonning yaxshi sifatli o'smalarida immunitet tizimining yuqori faolligi bilan tavsiflanadi. Hozirgi vaqtda turli xil patologik holatlarning shakllanishi hujayra membranalari yaxlitligining buzilishi bilan birga keladi, bu ularning erkin radikallar ta'sirida oksidlanish mahsulotlari bilan zararlanishiga olib keladi [8].

Tanadagi to'qimalarni yo'q qilishning umumiy belgilaridan biri - hujayra membranasining buzilishi va yadro komponentlarining ajralib chiqishi natijasida qon oqimida ko'p miqdorda DNK bo'laklarining paydo bo'lishidir. Immunitet tizimi(IT) va DNK fragmentlari o'rtasidagi murakkab o'zaro ta'sir natijasida

organizmda autoantitelalar hosil bo'ladi. Ularning darajasi uyali tuzilmalarning shikastlanish darajasini bilvosita baholashga imkon beradi [6,9]

Shunday qilib, o'tkazilgan tahlillar bachadon leyomiomasi bo'lgan bemorlarda gumoral immunitet tizimi(GIT)ning faolligini ko'rsatdi, bu IgA va aylanma immun komplekslarining odatdagidan sezilarli darajada yuqori bo'lishi bilan namoyon bo'ldi. Ushbu ko'rsatkichlar patologik jarayonlarning immunologik asoslarini chuqurroq tushunishda muhim diagnostik ahamiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, bachadon leyomiomasi bilan og'rigan bemorlarda aylanma immun komplekslari va IgA darajasi me'yordan yuqori bo'lishi ularning tanasida gumoral immun tizimining faollashishini ko'rsatadi. Ushbu immunitet ko'rsatkichlarining yuqori darajasi halokatli jarayonlarning kuchayishi va autoimmün reaksiyalar mavjudligini ko'rsatadi. Bu shartlar patologik jarayonning rivojlanishida immunitet mexanizmlarining muhim rolini ko'rsatadi va bu yo'nalishda diagnostika va davolash strategiyasini ishlab chiqishda katta ahamiyatga ega.

Xulosa

Bizning tadqiqotimizga ko'ra, reproduktiv yoshdagi leymiomali ayollarda immunologik markerlarni o‘rganish va tahlil qilish kasallikning rivojlanishi va ginekologik asoratlarni erta bashoratlash uchun samarali usul hisoblanadi. Tadqiqotlar natijasida aniqlandiki, leyomiomali homiladorlik nafaqat anatomo-fiziologik, balki immunologik omillar bilan ham bevosita bog‘liq. Bachadon miomasi mavjud bo‘lgan ayollarda homiladorlik vaqtida immun tizimning me’yoriy adaptiv javoblari buzilishi kuzatiladi. Xususan, bu ayollarda sitokinlar muvozanatining buzilishi,mahalliy immunologik tolerantlikning yetarli darajada shakllanmasligi homilaning rivojlanishiga va homiladorlikning davomiyligiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi.Bu esa homila va platsenta o‘rtasidagi immunologik aloqalarni izdan chiqarib, fetoplasentar yetishmovchilik, preeklampsiya, erta homila tushishi kabi asoratlarning rivojlanishiga zamin yaratadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Narzullaeva N. S., Musakhodzhaeva D. A., Abdurakhmanov M. M., Ikhtiyarova G. A. (2019). Cytokine dynamics as a result of phyto flavanoid exposure in women with uterine myoma. // Russian Journal Of Immunology 2019;22(2-1):435-437. doi: 10.31857/S102872210006922-9
2. Narzullaeva N.S., Musakhodzhaeva D.a., abdurakhmanov M.M., Ikhtiyarova G.a. Cytokine dynamics as a result of phyto-flavanoid exposure in women with uterine myoma // Russian Journal of Immunology. 2019;22(2-1):435-437. doi: 10.31857/S102872210006922-9
3. Narzullaeva N. S. (2021). Gynecologicaland somatic history of women with uterine myoma according to retrospective analysis. // Акуш., гинекол., перинатол 2020;(2):86.
4. Narzullaeva N. S., Ixtiyarova G. a., Sh B. A. (2022). Clinical and Immunologycal aspecys of Leomioma with Endometritis. // Central asian Journal of Medical and Natural Science 2022;3(4):301-305.
5. Narzullayeva N. S. (2022). Innovative methods of diagnosis and treatment in women with infertility associated with uterine fibroids. // Journal of Pharmaceutical Negative Results, 2022; 3313-3321 pp.
6. Song H., Lu D., Navaratnam K.et al. aromatase inhibitors for uterine fibroids // Cochrane Database Syst Rev. 2013;10:CD009505.
7. Абрамова С.В., Миронова И.Н., Курганова О.Ю. и др. Клинико-эпидемиологические аспекты миомы матки (обзор литературы) // Бюллетень науки и практики. 2018;4(4):69-74.
8. Агабабян Л.Р., Хамзаев Ф.И. Метаболические показатели у женщин с миомой матки на фоне избыточной массы тела // В сборнике: Достижения вузовской науки 2018. Сборник статей II Международного научно-исследовательского конкурса. / М., 2018; 224-227 стр.
9. Агафонова Д.Д. Эффективность эмболизации маточных артерий в лечении миомы матки // В сборнике: Материалы 69-й межвузовской (IV Всероссийской) итоговой научной студенческой конференции с международным участием, посвященной 70-летию Победы в Великой Отечественной войне. –М., 2015; 3-4 стр.
10. Бабаджанова Г.С., Тухтамишева Н.О. Современный взгляд на диагностику и лечение миомы матки у женщин репродуктивного возраста // Биология и интегративная медицина. 2017;2:64-79.
11. Балашова Е.О., Супрунюк В.В. Эндоскопическое лечение миомы матки // Студенческий форум. 2018;7(28):16-18.
12. Баранова А.А. Тактика лечения пациенток с миомой матки в клинике женской инфертильности // Молодой ученый. 2017;14-2 (148):4-6.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.314:616.894

ВОЗРАСТНЫЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ СЕМЕННИКОВ У БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС

Тешаев Ш.Ж. https://orcid.org/0009-0002-1996-4275
Хабибуллаев Т.У. https://orcid.org/0009-0003-2265-1760
E-mail: xabibullayev.temurshoh@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 работе представлены результаты исследования морфофункциональных особенностей ткани семенников у белых беспородных крыс в возрасте 5-7 месяцев при экспериментальном ревматоидном артрите. Проведен сравнительный анализ возрастных изменений морфологических структур и функциональных параметров ткани. Установлено, что развитие ревматоидного артрита сопровождается выраженными деструктивными изменениями в семенниках, степень которых усиливается с возрастом животных. Отмечено уменьшение количества интерстициальных эндокриноцитов, дегенеративные процессы в семенных канальцах и нарушение органометрических показателей. Полученные данные свидетельствуют о значительном влиянии ревматоидного артрита на состояние репродуктивной системы и позволяют рассматривать выявленные изменения как один из возможных механизмов снижения фертильности у самцов в условиях хронического воспалительного процесса.

Ключевые слова: экспериментальный ревматоидный артрит; возрастные изменения; семенники; органометрические показатели.

OQ ZOTLI BO‘LMAGAN KALAMUSHLAR MOYAK TO‘QIMALARINING YOSHGA BOG‘LIQ MORFOFUNKSIONAL O‘ZGARISHLARI

Teshaev Sh.J. https://orcid.org/0009-0002-1996-4275
Habibullayev T.U. https://orcid.org/0009-0003-2265-1760
E-mail: xabibullayev.temurshoh@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***

Ushbu ishda 5-7 oylik oq zotsiz kalamushlarda eksperimental revmatoid artrit holatida urug‘don to‘qimalarining morfofunksional xususiyatlari o‘rganildi. To‘qima morfologik tuzilishi va funksional parametrlaridagi yoshga oid o‘zgarishlar qiyosiy tahlil qilindi. Aniqlanishicha, revmatoid artrit rivojlanishi urug‘donda aniq ifodalangan destruktiv o‘zgarishlar bilan kechadi va bu o‘zgarishlar hayvon yoshi ortishi bilan yanada kuchayadi. Interstitsial endokrinotsitlar sonining kamayishi, urug‘ yo‘lchalarida degenerativ jarayonlar va organometrik ko‘rsatkichlarning buzilishi kuzatildi. Olingan ma’lumotlar revmatoid artritning reproduktiv tizim holatiga katta ta’sirini ko‘rsatadi va ushbu o‘zgarishlarni surunkali yallig‘lanish jarayoni sharoitida erkaklarda tug‘ish qobiliyati pasayishining ehtimoliy mexanizmlaridan biri sifatida baholash imkonini beradi.

Kalit so‘zlar: eksperimental revmatoid artrit; yoshga oid o‘zgarishlar; urug‘don; organometrik ko‘rsatkichlar.

AGE-RELATED MORPHOFUNCTIONAL ALTERATIONS IN TESTICULAR TISSUE OF OUTBRED WHITE RATS

Teshaev Sh.J. https://orcid.org/0009-0002-1996-4275
Khabibullayev T.U. https://orcid.org/0009-0003-2265-1760
E-mail: xabibullayev.temurshoh@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

This study presents the results of an investigation into the morphofunctional characteristics of testicular tissue in 5-7 months -old outbred white rats under experimental rheumatoid arthritis. A comparative analysis of age-related changes in morphological structures and functional parameters of the tissue was carried out. It was found that the development of rheumatoid arthritis is accompanied by pronounced destructive alterations in the testes, the severity of which increases with the age of the animals. A decrease in the number of interstitial endocrinocytes, degenerative processes in the seminiferous tubules, and disturbances in organometric parameters were observed. The obtained data indicate a significant impact of rheumatoid arthritis on the condition of the reproductive system and suggest that the identified changes may represent one of the possible mechanisms of reduced male fertility in the context of chronic inflammatory processes.

Keywords: experimental rheumatoid arthritis; age-related changes; testes; organometric parameters.

Актуальность

При изучении изменений в ткани семенников у белых беспородных крыс в возрасте 5-7 месяцев экспериментальной группы, у которых в условиях эксперимента был вызван ревматоидный артрит, были выявлены выраженные морфологические изменения, специфичные в плане макроскопических и микроскопических проявлений по сравнению с контрольной группой.

В механизме развития ревматоидного артрита гипотетическим фактором является повреждение покровных оболочек, в результате чего запускается иммунная реакция, появляются агрегированные иммуноглобулины, которые быстро размножаются. В этом процессе в плазме крови выявляется иммуноглобулин М, а иммуноглобулин G обнаруживается как в суставной жидкости, так и в плазме крови. Этот измененный иммуноглобулин G считается и антигеном, и антителом. Таким образом, иммуноглобулин G является аутоантителом, которое, связываясь с комплементом, образует иммунные комплексы. Начинается повреждение сосудов иммунными комплексами [1]. Повреждение сосудов начинается со специфического повреждения эндотелия, мы можем наблюдать развитие острых васкулитов. При этом активируются нейтрофилы и макрофаги, и для фагоцитоза образовавшихся иммунных комплексов ими выделяются лизосомальные ферменты — нейтральные протеазы и коллагеназы. Эти ферменты активно повреждают стенку кровеносного сосуда и окружающую соединительную ткань [1,2]. В результате начинается острый васкулит, в окружающих тканях развиваются отек, полнокровие, а вследствие длительного течения этого процесса в сосудах начинаются стаз, плазморрагия, в ткани развивается ишемия, а затем возникают некротические изменения. В результате стаза в сосудах появляются мелкие тромбы. Это приводит к снижению функциональных задач и жизнеспособности ткани и органов [3].

Цель исследования: Цель нашего эксперимента заключалась именно в том, чтобы изучить и проанализировать морфологические и морфометрические изменения, происходящие в ткани семенников при ревматоидном артрите.

Материал и методы исследования

При сравнении результатов анализа, полученных от этой группы, с контрольной группой макроскопически отмечаются относительно уменьшенные размеры семенников, сравнительное помутнение, утолщение и некоторое сморщивание покрывающей семенники белковой оболочки, наряду с этим различимы полнокровие и расширенность кровеносных сосудов.

Было установлено, что беспорядочное утолщение эластически-соединительнотканных волокон в богатой сосудами собственной белковой оболочке семенника, венозное полнокровие в сосудах, расположенных между оболочками, утолщение перегородки между извитыми канальцами и стенки кровеносных сосудов, а также развитие воспаления оказали влияние и на клетки Лейдига. Определяется очаговое уменьшение количества интерстициальных эндокриноцитов-клеток Лейдига. Наряду с этим было установлено беспорядочное разрастание и утолщение соединительной ткани в межканальцевом пространстве, утолщение базальной мембраны извитых канальцев и изменение их формы, истончение миоидных клеток.

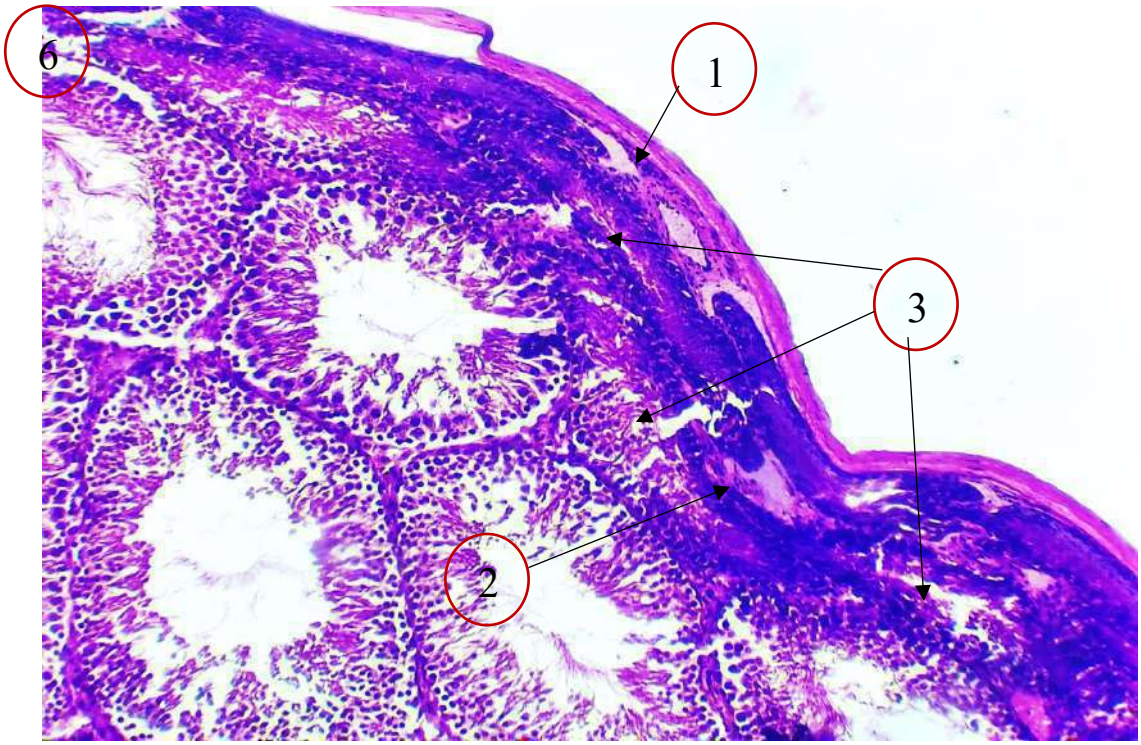


Рисунок 1. *Микроскопический вид ткани семенников белых беспородных крыс экспериментальной группы в возрасте 18 месяцев при ревматоидном артрите. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение в 200 раз. 1-Огрубление и беспорядочное утолщение соединительнотканных-коллагеновых волокон в составе белковой оболочки семенника. 2-Широкое распространение отека и гомогенной жидкости в межканальцевой соединительной-интерстициальной ткани. 3-Уменьшение и сморщивание извитых канальцев вблизи белковой оболочки.*

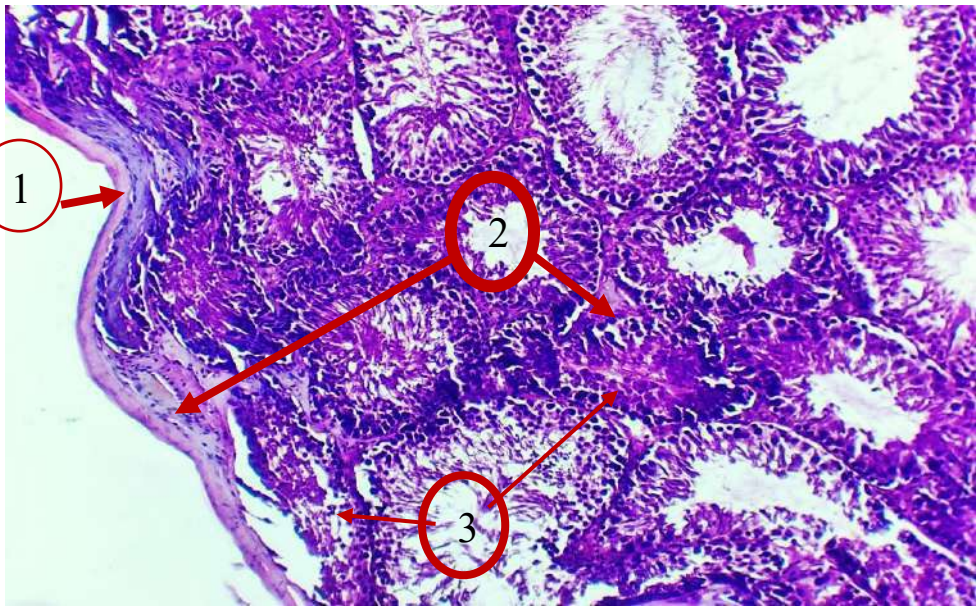


Рисунок 2.

Микроскопически определяется огрубление и беспорядочное утолщение белковой оболочки семенника вследствие беспорядочного плотного расположения соединительнотканных-коллагеновых волокон в ее составе, окружающей семенник снаружи, в промежуточной ткани выявляется отек. Отек в интерстициальной ткани развился в результате застоя в кровеносных сосудах, особенно в венозной системе кровеносных сосудов, увеличения проницаемости сосудов, вследствие чего жидкая часть крови, плазма перешла в интерстициальную ткань. В результате повреждения эндотелия наблюдается склеивание друг с другом эритроцитов и форменных элементов крови внутри сосуда, то есть происходит агглютинация, что является ложным стазом, подтверждается состояние стаза во многих сосудах, свидетельствующее о замедлении кровотока в результате адгезии. В области стенки канальцев наблюдалось небольшое количество тонких, редко расположенных коллагеновых соединительнотканных волокон и в отдельных участках интерстициальной ткани наблюдался незначительный отек промежуточной ткани (Рисунки 1 и 2).

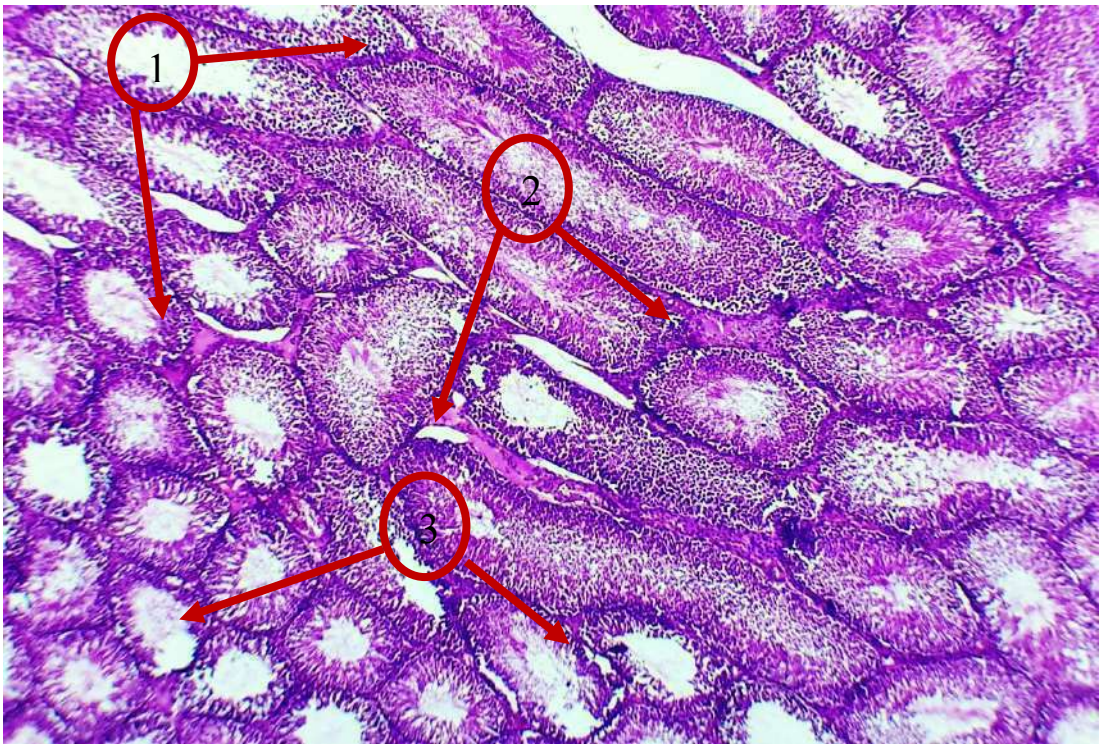


Рисунок 3. *Микроскопический вид ткани семенников белых беспородных крыс экспериментальной группы в возрасте 18 месяцев при ревматоидном артрите. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение в 200 раз. 1-Интерстициальные эндокриноциты-клетки Лейдига очагово уменьшены в количественном отношении. 2-Распространенность отека, беспорядочного утолщения и гомогенной жидкости в межканальцевой соединительной-интерстициальной ткани. 3-Утолщение базальной мембраны извитых канальцев и изменение формы канальцев.*

Изменение формы извитых канальцев означает беспорядочное расширение просвета канальцев и нарушение опорной функции. В этих участках расширение и изменение цитоплазмы клеток Сертоли привело к уменьшению их ядра, что означает уменьшение сперматогенных клеток, а это привело к постепенному ослаблению процесса сперматогенеза. В результате усиления патологического процесса сперматогониевые клетки подвергаются атрофии, их место занимает фиброзная ткань, что приводит к постепенному снижению процесса сперматогенеза (Рисунки 3 и 4).

По сравнению с контрольной группой, при вышеуказанных морфологических изменениях в капсуле, окружающей канальцы, определяется сравнительное уменьшение семенной жидкости в просвете отдельных канальцев. В слое сперматогенного эпителия, расположенного в канальцах, образование клеток, развивающихся в процессе сперматогенеза, в основном в 3 и 4 слоях из четырех слоев, остановилось, и в просвете отдельных канальцев выявляется уменьшение количества сперматозоидов, а в некоторых — параллельное уменьшение количества сперматозоидов вместе со сперматидами и клеток Сертоли, а также детрит (Рисунок 5).

Примечательно, что морфологические изменения, происходящие в просвете отдельных извитых канальцев, сильно выражены. Именно такие изменения побудили к более глубокому анализу извитых канальцев, и в них были выявлены следующие морфологические изменения.

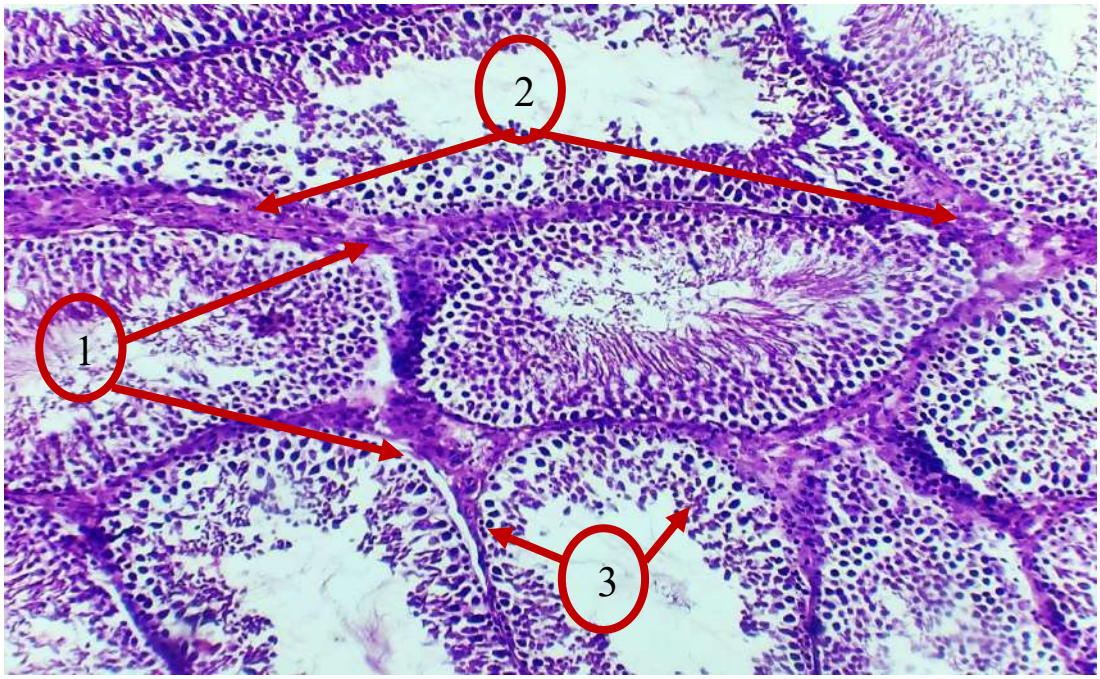


Рисунок 4. *Микроскопический вид ткани семенников белых беспородных крыс контрольной группы в возрасте 24 месяцев при ревматоидном артрите. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение в 200 раз. 1-Интерстициальные эндокриноциты-клетки Лейдига очагово уменьшены в количественном отношении. 2-Распространенность отека, беспорядочного утолщения и гомогенной жидкости в межканальцевой соединительной-интерстициальной ткани. 3-Снижение процесса сперматогенеза в извитых канальцах.*

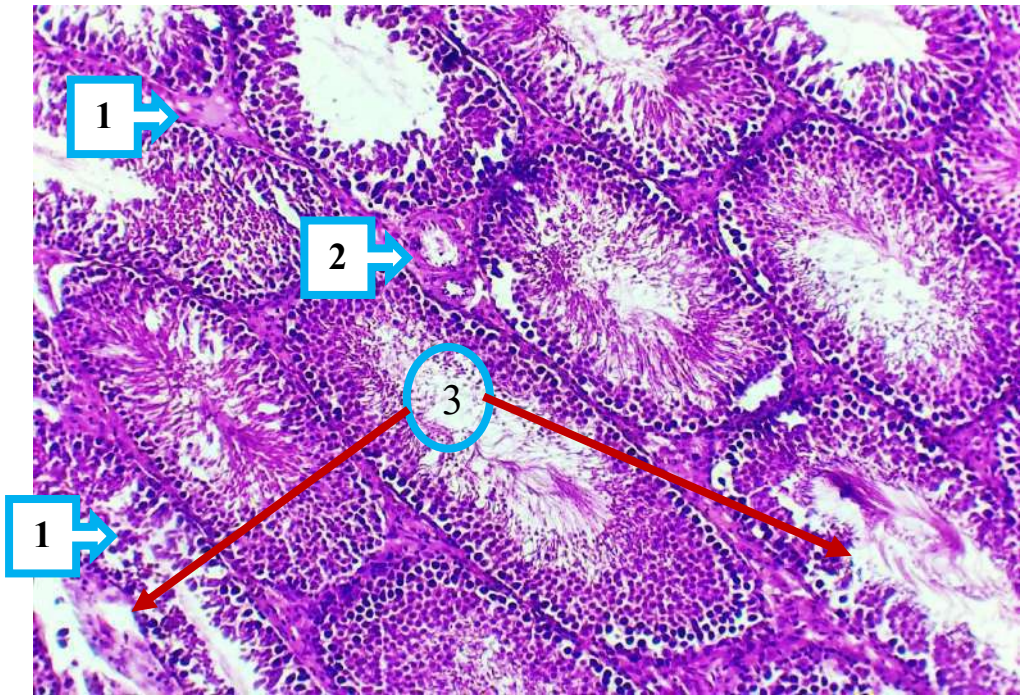


Рисунок 5. *Микроскопический вид ткани семенников белых беспородных крыс контрольной группы в возрасте 18 месяцев при ревматоидном артрите. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение в 200 раз.1-Распространенность отека, беспорядочного утолщения и гомогенной жидкости в межканальцевой соединительной-интерстициальной ткани. 2-Утолщение стенки кровеносных сосудов в межканальцевой перегородке. 3-Снижение процесса сперматогенеза в извитых канальцах.*

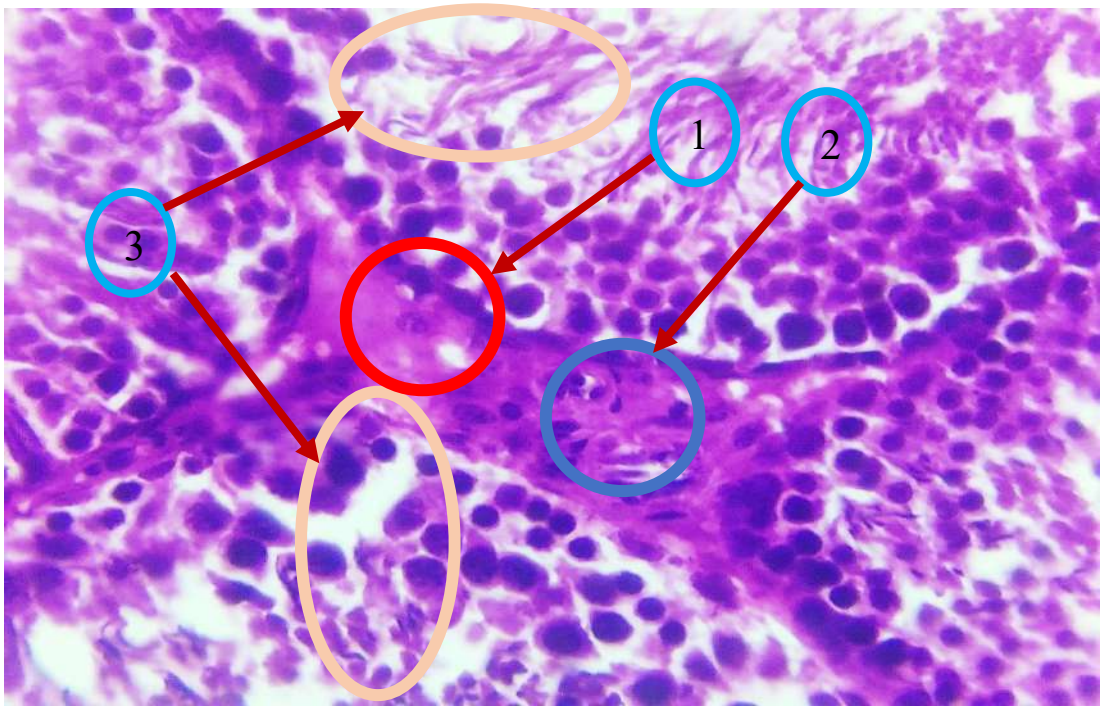


Рисунок 6. *Микроскопический вид ткани семенников белых беспородных крыс контрольной группы в возрасте 24 месяцев при ревматоидном артрите. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение в 400 раз. 1-Распространенность гомогенной жидкости, занявшей место уменьшившихся клеток Лейдига в межканальцевой соединительной-интерстициальной ткани. 2-Утолщение стенки кровеносных сосудов в межканальцевой перегородке и единично сохраненные клетки Лейдига вокруг него. 3-Снижение процесса сперматогенеза в извитых канальцах.*

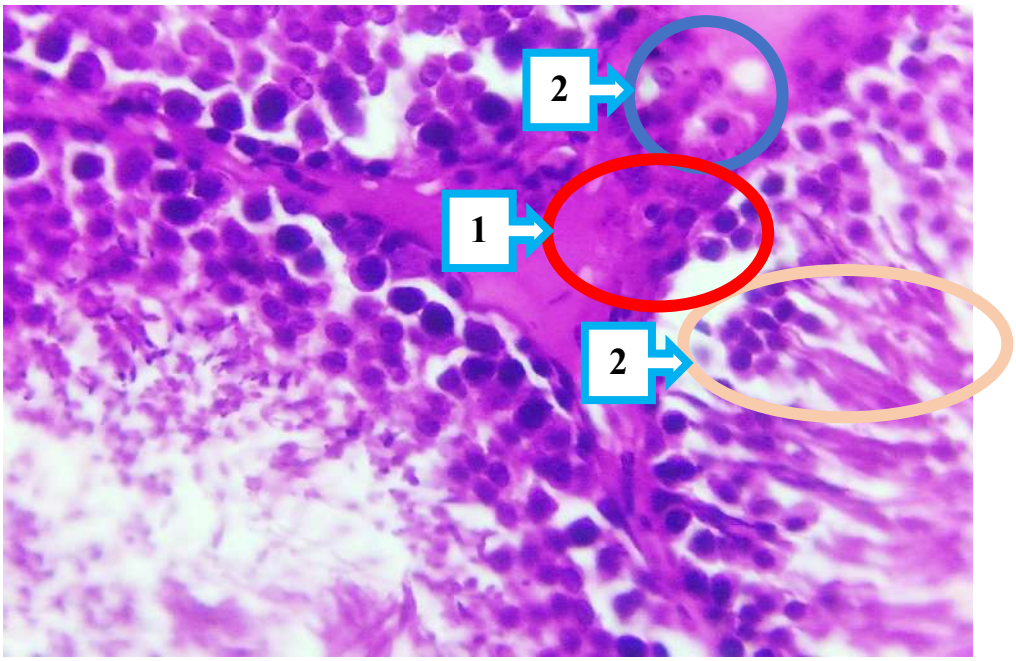


Рисунок 7.

Микроскопический вид ткани семенников белых беспородных крыс контрольной группы в возрасте 18 месяцев при ревматоидном артрите. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение в 400 раз. 1-Распространенность гомогенной жидкости, занявшей место исчезнувших клеток Лейдига в межканальцевой соединительной-интерстициальной ткани. 2-Единично сохраненные клетки Лейдига среди гомогенной жидкости в межкананальцевой перегородке. 3-Нарушение и снижение процесса сперматогенеза в извитых канальцах.

Была выявлена тесная взаимосвязь морфологических изменений, происходящих в просвете отдельных канальцев, с изменениями в интерстициальной ткани. Сильно выраженное повреждение эндотелия в результате полнокровия, то есть изменения в стенке кровеносных сосудов в межканальцевой перегородке, вследствие просачивания плазмы крови из просвета сосуда в стенку сосуда и периваскулярную зону, воздействуя на Na и K насосы в клетках, привело к нарушению водно-солевого баланса, и этот процесс привел к денатурации белков. В результате мы можем наблюдать беспорядочное утолщение стенки кровеносных сосудов, широкое распространение гомогенных, то есть денатурированных белков в межканальцевой перегородке (Рисунки 6 и 7).

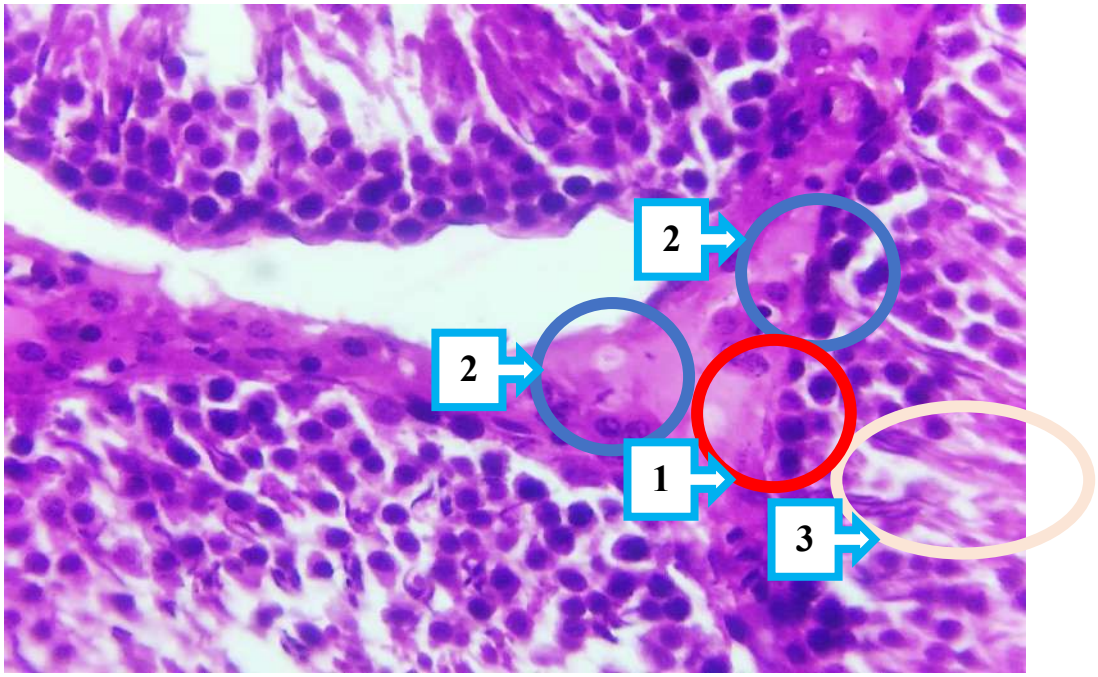


Рисунок 8.

Микроскопический вид ткани семенников белых беспородных крыс контрольной группы в возрасте 24 месяцев при ревматоидном артрите. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение в 400 раз. 1-Распространенность гомогенной жидкости, занявшей место исчезнувших клеток Лейдига в межканальцевой соединительной-интерстициальной ткани. 2-Уменьшение ядра единично сохраненных клеток Лейдига среди гомогенной жидкости в межканальцевой перегородке. 3-Очаговое нарушение и снижение процесса сперматогенеза в извитых канальца.

Было установлено, что изменения, характерные для отека и плазморрагии в межканальцевой перегородке, также повлияли на клетки Лейдига, расположенные в этой области. Из-за гомогенной массы (жидкости) в промежуточной ткани бросается в глаза, что клетки Лейдига, расположенные в этой области, сместились в краевые зоны и количественно уменьшились по сравнению с контрольной группой. Если обратить внимание на клетки Лейдига, то выявляются появление гидропических вакуолярных включений в цитоплазме, смещение ядра от центра к периферии и уменьшение его объема, наряду с этим были выявлены изменения, характерные для кариопикноза и кариолизиса. Было установлено, что в участках, подвергшихся подобным морфологическим изменениям в клетках Лейдига, параллельно уменьшились опорные клетки — сустентоциты (клетки Сертоли), расположенные на внутренней стенке канальцев, и половые клетки — сперматогенные клетки, расположенные между ними, что привело к остановке развития клеток в процессе сперматогенеза (Рисунок 8).

Следует отметить, что вышеуказанные морфологические изменения были одинаковыми в ткани семенников, полученных от белых беспородных крыс в возрасте 18 и 24 месяцев.

При изучении и анализе морфометрических показателей ткани семенников белых беспородных крыс в возрасте 18 и 24 месяцев при экспериментальном ревматоидном артрите были выявлены следующие изменения.

Было установлено беспорядочное утолщение эластически-соединительнотканных волокон в богатой сосудами собственной белковой оболочке семенника, и она также изменилась формой, ее толщина составила от 39,25 мкм до 58,61 мкм, в среднем 54,11±2,14 мкм. Толщина перегородки между извитыми канальцами в центральных зонах составила от 5,26 мкм до 10,51 мкм, в среднем 7,8±1,2 мкм. Изменения в междольковых кровеносных сосудах сильно проявились в морфометрических измерениях. Размер междольковой артерии, то есть диаметр, составил от 15±2,54 мкм до 20±3,85 мкм, в среднем 18±2,75 мкм; диаметр венозных кровеносных сосудов расширился от 15±1,34 мкм до 33±2,32 мкм, в среднем до 27±3,32 мкм, на основе этих изменений мы можем наблюдать характерное для деформации изменение формы, такое как просачивание плазмы крови в стенку сосуда и ее утолщение.

Заключение

Таким образом, при сравнении морфологических, морфометрических и органометрических особенностей макроскопических и микроскопических специфических изменений ткани семенников у белых беспородных крыс в возрасте 18 и 24 месяцев при экспериментальном ревматоидном артрите по возрастным группам, в собственной белковой оболочке семенника, межканальцевой перегородке и канальцах возникли одинаковые морфологические изменения, и было доказано, что их морфометрические размеры уменьшились в 1,43 раза по сравнению со здоровой тканью. Было доказано морфометрическими и гистохимическими методами, что морфологические изменения ткани семенников при экспериментальном ревматоидном артрите, то есть начинаются в кровеносных сосудах в форме васкулита, процесс быстро переходит на собственную богатую сосудами белковую оболочку, постепенно направляется к центру через межканальцевую перегородку, уменьшение канальцев под белковой оболочкой, их атрофия выше по сравнению с центральными участками.

Гистохимические аспекты ткани семенников при экспериментальном ревматоидном артрите заключаются в резком увеличении количества волокон, окрашивающихся в красный цвет, в строме семенника, то есть в белковой оболочке, стенке кровеносных сосудов и области межканальцевой перегородки, развитие атрофии клеток Сертоли и сперматогенных клеток в просвете канальцев в результате гипоксии, определяется формирование раннего бесплодия.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Lin Ye, Hu Mingyue, Zhang Feng, Dai Zongshun, Xie Ying, Cai Xiong, Liu Liang, Systematic review of robust experimental models of rheumatoid arthritis for basic research,2021
2. María Eugenia Castañeda-Lopez, Idalia Garza-Veloz, José Manuel Ortiz-Rodriguez, Rodrigo Castañeda-Miranda, Animal Models of Rheumatoid Arthritis (chapter in Experimental Animal Models of Human Diseases, 2019
3. Carla Molthoff, Inge de Greeuw, Rolph van Kooij, Albert Windhorst, Adriaan Lammertsma, Conny van der Laken, An experimental rat model for PET studies of rheumatoid arthritis,2021

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.36-008.64

ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИОКСДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ПЕЧЕНИ В ДИНАМИКЕ ВНЕПЕЧЕНОЧНОГО ХОЛЕСТАЗА

Ахмедов Камолиддин Хакимович https://orcid.org/0009-0005-8376-3883
Алимова Нозанин Муродовна https://orcid.org/0009-0006-9878-0317
Урокова Шахло Абдикаримовна https://orcid.org/0009-0008-4858-8081

Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского Университета
Сурхандарьинская область город Термез, улица И. Каримова №64 Тел: +998 (76) 223-47-20
E-mail: info@ttatf.uz

✓ ***Резюме***

При экспериментальном внепечёночном холестазе была оценена активность систем антиоксидантной защиты печени. Внепечёночный холестаз сопровождается снижением активности СОД и компенсаторным повышением активности каталазы, что на ранних сроках отражает адаптационный ответ на усиление перекисного окисления липидов, а при длительной обструкции — истощение антиоксидантной защиты и прогрессирующее повреждение ткани печени.

Ключевые слова: эксперимент, холестаз, печень, СОД, каталаза.

ЖИГАР АНТИОКСИДАНТ ҲИМОЯ ТИЗИМЛАРИНИНГ ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ ХОЛЕСТАЗ ДИНАМИКАСИДАГИ ТАВСИФИ

Ахмедов Камолиддин Ҳакимович https://orcid.org/0009-0005-8376-3883
Алимова Нозанин Муродовна https://orcid.org/0009-0006-9878-0317
Ўроқова Шахло Абдикаримовна https://orcid.org/0009-0008-4858-8081

Тошкент давлат тиббиёт университети Термиз филиали Сурхондарё вилояти, Термиз шаҳри, И.Каримов кўчаси, 64-уй. Тел.: +998 (76) 223-47-20. E-mail: info@ttatf.uz

✓ ***Резюме***

Тажрибавий жигардан ташқари холестазда жигарнинг АОЗ тизимлари ҳолати бахоланган. Жигардан ташқари холестаз СОД фаоллигининг пасайиши ва каталаза фаоллигининг компенсацион ошиши билан кечади, бу эрта муддатларда липидларнинг перекисли оксидланишининг кучайишига адаптацион жавобни ифода этади, узоқ давом этган обструкцияда эса антиоксидант ҳимоя тизимининг тугаши ва жигар тўқимасининг прогрессив шикастланиши кузатилади.

Калит сўзлар: тажриба, холестаз, жигар, СОД, каталаза.

CHARACTERIZATION OF LIVER ANTIOXIDANT DEFENSE SYSTEMS IN THE DYNAMICS OF EXTRAHEPATIC CHOLESTASIS

Axmedov Kamoliddin Xakimovich https://orcid.org/0009-0005-8376-3883
Alimova Nozanin Murodovna https://orcid.org/0009-0006-9878-0317
Uroqova Shaxlo Abdikarimovna https://orcid.org/0009-0008-4858-8081

Termez Branch of Tashkent State Medical University
Surkhandarya Region. Termez 64 I. Karimov Street Tel.: +998 (76) 223-47-20.
E-mail: info@ttatf.uz

✓ ***Resume***

In experimental extrahepatic cholestasis, the activity of the liver's antioxidant defense systems was evaluated. Extrahepatic cholestasis is accompanied by a decrease in SOD activity and a compensatory increase in catalase activity, which at early stages reflects an adaptive response to enhanced lipid peroxidation, while prolonged obstruction leads to depletion of the antioxidant defense and progressive liver tissue damage.

Keywords: experiment, cholestasis, liver, SOD, KAT.

Актуальность

Актуальность исследования, посвящённого характеристике антиоксидантной защиты печени при внепечёночном холестазе (ВХ), обусловлена тем, что данное патологическое состояние является одной из наиболее частых причин развития тяжёлых гепатобилиарных осложнений и значительного роста летальности при заболеваниях билиарного тракта [1;4]. Патогенез ВХ включает застой жёлчи, накопление токсичных жёлчных кислот и выраженное активационное воздействие свободнорадикальных процессов на гепатоциты, что приводит к повреждению мембранных структур и нарушению метаболических функций печени [5;8].

Современные клинические исследования показывают, что ключевым звеном в прогрессировании холестатических повреждений является дисбаланс между перекисным окислением липидов и системой антиоксидантной защиты, в которую входят супероксиддисмутаза, каталаза и глутатионпероксидаза. Именно этот дисбаланс определяет степень тяжести гепатоцеллюлярного поражения и прогноз течения болезни. Несмотря на внедрение современных методов визуализации и минимально инвазивных способов декомпрессии, патогенетические механизмы нарушения антиоксидантной системы при ВХ до конца не изучены [7]. Таким образом, исследование динамики антиоксидантной защиты печени при ВХ имеет высокую научную и практическую значимость, так как позволяет глубже понять механизмы повреждения гепатоцитов и разработать более эффективные способы патогенетической терапии и профилактики осложнений.

Цель исследования: изучить состояние антиоксидантной защиты печени в динамике внепечёночного холестаза.

Материалы и методы исследования

Эксперименты проведены на 54 белых беспородных крысах–самцах смешанной популяции с исходной массой 180-200 гр., содержащихся в лабораторном рационе в условиях вивария. Частичную обтурацию воспроизводили по методам Sekas. G [6] на 36 крысах: общий желчный проток перевязывали вместе с иглой заданного диаметра. В качестве инструмента использовали стандартные медицинские иглы с наружным диаметром 0,7 – 1,1 мм. После затягивания лигатуры (капрон 4/0) иглу извлекали. Таким образом диаметр лигатурного кольца был ограничен диаметром иглы. Общая летальность в данной группе составила 3%. Контролем служили ложнооперированные животные (12 крысы), которым проводили только лапаратомию в асептических условиях. В этих группах летальности не наблюдалось. Интактную группу составили 6 крысы. Исследования проводили через 1, 3, и 7 суток после воспроизведения моделей. Выбор сроков исследования связан с развитием существенных морфофункциональных изменений в печени при экспериментальном холестазе.

Определение активности супероксиддисмутазы.

Одним из наиболее значительных звеньев в системе АОС является СОД. Супероксиддисмутаза подвергает ферментативной дисмутации супероксидной анион-радикал O_2^- образованием перекиси водорода, которая в последующем расщепляется другим ферментом АОС - каталазой до H_2O и неактивного триплетного кислорода. Определение активности СОД в нашей работе приводили по методу В.Г.Мхитаряна и Г.Е.Бадаляна [3]. Принцип метода основан на способности СОД тормозить реакцию восстановления нитротетразолевого синего в щелочной среде. Расчет активности фермента осуществляли, используя процент восстановления нитротетразолевого синего, который определялся из соотношения:

$$T\% = \frac{(E_к - E_0) * 100\%}{E_к},$$

где

$E_к$ – показатель экстинкции контрольного образца,

$E_о$ – показатель экстинкции опытного образца;

$T\%$ - процент восстановления нитротетразолевого синего.

Активность СОД рассчитывали по формуле:

$$A = \frac{T\% * n * 0,2}{100 - T\% * m},$$

где

A – активность фермента в условных единицах/мин.мг.белка,

n - разведение биопробы;

0,2 – объем взятой пробы,

m - количество белка в биопробе.

Определение активности фермента каталазы. Определение активности каталазы проводили по методу М.А.Коралюк и соавт [2]. Принцип метода основан, на способности перекиси водорода образовывать с солями молибдена стабильный цветной комплекс, регистрируемый спектрофотометрически. Активность фермента определялась на разнице оптической плотности между опытным и сравнительным образцами с использованием коэффициента молярной экстинкции Е=22,2· 10^3 $м^{-1}$ · $см^{-1}$ и выражалось в мм H_2O_2/мин.мг.белка.

Результат и обсуждение

Согласно литературным данным, процессы свободно-радикального и перекисного окисления липидов находятся под контролем системы антиоксидантной защиты (АОЗ), которая включает ферментативное и неферментативное звено. Среди ферментов антиоксидантной системы важную роль играют супероксиддисмутаза (СОД) и каталаза, обеспечивающие нейтрализацию активных форм кислорода и поддержание редокс-гомеостаза в клетках печени. (Таблица 1).

Активность в гомогенате печени экспериментальных животных (M±m)

Группы и сроки исследования (сутки)	СОД (усл.ед/мин.мг белка)	Каталаза (мкмоль H_2O_2/мин.мг белка)
Контрольная	10,906±1,411	0,149±0,005
Обтурация, через:		
1	7,128±0,312 [а,б] / 11,984±0,646	0,171±0,005[а,б] / 0,151±0,005
3	10,943±0,351 / 10,731±0,275	0,162±0,003[а] / 0,157±0,005
7	9,181±0,571 / 10407±1,127	0,148±0,005 / 0,146±0,004
15	7,444±0,488[а,б] / 10,965±1,021	0,181±0,005[а,б] / 0,148±0,004

Примечание: *1. В числителе помещены показатели опытной группы, в знаменателе – контрольной. 2. Достоверное отличие (P<0,05); а – от интактной группы, б – от контрольной.*

Проведённое исследование показало, что у крыс контрольной группы активность СОД в гомогенате печени составила 0,149±0,005 0,149±0,005 мкмоль H_2O_2/мин·мг белка. Эти значения были приняты за нормативные показатели.

Уже через 1 сутки после воспроизведения внепечёночного холестаза наблюдалось достоверное снижение активности СОД на 34,6 % по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о раннем развитии оксидативного стресса в гепатоцитах. Одновременно

отмечено компенсаторное повышение активности каталазы на 14,8 % относительно контрольных значений (до 0,171±0,005 мкмоль H_2O_2/мин·мг белка; $p<0,05$). Вероятно, это отражает раннюю активацию ферментативного звена АОЗ в ответ на усиленное образование активных форм кислорода. Через 3 суток активность СОД возрастала, приближаясь к контрольным значениям, что указывает на кратковременную адаптационную реакцию организма. Аналогичная тенденция наблюдалась и для каталазы, активность которой увеличивалась до 0,162±0,003 мкмоль H_2O_2/мин·мг белка, не выходя за пределы физиологической нормы. На данном этапе, вероятно, формируются временные механизмы антиоксидантной компенсации.

К 7-м суткам эксперимента наблюдалось снижение активности СОД, а активность каталазы стабилизировалась в диапазоне 0,146–0,148 мкмоль H_2O_2/мин·мг белка, что соответствует фазе истощения компенсаторных резервов. Длительное сохранение обструкции приводило к прогрессирующему нарушению ферментативного звена антиоксидантной системы.

К концу эксперимента (15-е сутки) отмечалось вторичное выраженное угнетение активности СОД — на 31,7 % по сравнению с контролем и сохранение повышенной активности каталазы (0,181±0,005 мкмоль H_2O_2/мин·мг белка; $p<0,05$). Такое разнонаправленное поведение ферментов объясняется сдвигом редокс-баланса в сторону прогрессирующего окислительного стресса. Вероятным механизмом снижения активности СОД может быть накопление продуктов перекисного окисления липидов и формирование фиброзных изменений в печени, что согласуется с данными литературы о хронизации патологического процесса при холестазе.

Таким образом, динамика активности ферментов антиоксидантной защиты печени при внепечёночном холестазе характеризуется ранним ингибированием СОД и компенсаторным повышением активности каталазы с последующим снижением антиоксидантного потенциала к 15-м суткам. Эти изменения отражают формирование оксидативного дисбаланса и угнетение защитных механизмов гепатоцитов в условиях длительного застоя желчи.

Каталаза является ключевым ферментом ферментативного звена антиоксидантной защиты, катализирующим распад пероксида водорода до воды и молекулярного кислорода. Её активность в гепатоцитах отражает состояние клеточного антиоксидантного барьера и тесно коррелирует с интенсивностью процессов перекисного окисления липидов.

У контрольной группы животных активность каталазы в гомогенате печени составила 0,149±0,005 мкмоль H_2O_2/мин·мг белка, что соответствует физиологическим нормативам для здоровых крыс. Уже через 1 сутки после воспроизведения внепечёночного холестаза отмечено достоверное повышение активности каталазы до 0,171±0,005 мкмоль H_2O_2/мин·мг белка (на 14,8 % выше контрольных значений, $p<0,05$). Это раннее усиление антиоксидантного ответа указывает на компенсаторную активацию ферментативного звена АОЗ в ответ на быстрое накопление активных форм кислорода в повреждённых гепатоцитах.

На 3-и сутки эксперимента активность каталазы снизилась до 0,162±0,003 мкмоль H_2O_2/мин·мг белка, но оставалась статистически выше контрольного уровня ($p<0,05$). Этот этап можно рассматривать как пик адаптационного ответа: ферментативная система сохраняет высокий уровень активности, позволяя частично нейтрализовать нарастающий окислительный стресс и поддерживать клеточный гомеостаз.

Через 7 суток эксперимента активность каталазы стабилизировалась на уровне 0,146±0,004 мкмоль H_2O_2/мин·мг белка, что не отличалось от контрольных показателей. Этот период характеризуется истощением резервов антиоксидантной системы и переходом от адаптационного ответа к компенсаторно-декомпенсаторной фазе. Учитывая, что в это время наблюдалось прогрессирующее снижение активности СОД, можно предположить, что основная нагрузка по нейтрализации активных форм кислорода приходится именно на каталазу.

К 15-м суткам эксперимента наблюдался повторный подъём активности фермента до 0,181±0,005 мкмоль H_2O_2/мин·мг белка ($p<0,05$ по сравнению с контролем). Вероятнее всего, данное повышение связано с активацией остаточных компенсаторных механизмов и повышенным образованием пероксида водорода на фоне угнетения СОД. Этот этап сопровождается развитием выраженного окислительного дисбаланса в печени, что соответствует поздней фазе патологического процесса при обтурационном холестазе.

Подобная волнообразная динамика активности каталазы, характеризующаяся ранним подъёмом, временной стабилизацией и повторным усилением, отражает сложную фазность

адаптационных процессов антиоксидантной системы. На ранних сроках повышенная активность каталазы способствует поддержанию редокс-гомеостаза, тогда как на поздних стадиях — становится компенсаторным ответом на дефицит СОД и усиливающийся оксидативный стресс.

Таким образом, каталаза в условиях внепечёночного холестаза демонстрирует более устойчивую активность по сравнению с СОД, что подтверждает её ключевую роль в ограничении токсического действия пероксида водорода в гепатоцитах. Однако длительное воздействие холестаза приводит к истощению ферментативного звена АОЗ и нарушению баланса между прооксидантными и антиоксидантными системами. Эти изменения тесно коррелируют с развитием морфологических повреждений и фиброзных изменений в ткани печени.

Выводы:

1. Ранняя стадия внепечёночного холестаза характеризуется выраженным ингибированием активности СОД (на 34,6% через 1 сутки), сопровождающимся компенсаторным повышением активности каталазы (на 14,8%), что отражает включение адаптационных механизмов антиоксидантной системы в ответ на усиление перекисного окисления липидов и накопление активных форм кислорода.
2. Длительное сохранение обструкции желчных путей приводит к истощению ферментативного звена антиоксидантной защиты, что проявляется снижением активности СОД к 15-м суткам на 31,7% и повторным компенсаторным повышением активности каталазы (на 21,5%). Это свидетельствует о формировании стойкого оксидативного дисбаланса и прогрессировании повреждения ткани печени.

Автор: *К.Х.Ахмедов заведующий кафедры «Нормальной и патологической физиологии» Термезского филиала Ташкентского Государственного Медицинского Университета д.м.н., доцент*

Контактный номер: *+998991327413*

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмедов К.Х., Юлдашев Н.М. Основные механизмы развития полиорганной недостаточности при моделировании острой обтурации желчных путей // Медицинский журнал Узбекистана», Тошкент. 2010;4:87.
2. М.А.Королюк, Л.И.Иванова, И.Т.Майорова, В.Е.Токарева Метод определения активности каталазы. // Лаб.дело. 1988;1:16-19.
3. Мхитарян В.Г., Бадалян Г.Е. Влияние пероксидированных и непероксидированных ненасыщенных жирных кислот на активность супероксиддисмутазы // Журн. экспер. и клин. мед. 1978;6:7-12.
4. European Association for the Study of the Liver. EASL Guidelines on cholestatic liver diseases. - 2022.
5. K. X. Akhmedov, D. A. Xurmatova, S. T. Kurbonova, J. Sh. Surabova Kidney Microcirculation Condition in Extrahepatic Cholestasis Dynamics // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2023;13(4):521-524 DOI: 10.5923/j.ajmms.20231304.36
6. Sekas G. A technique for creating partial obstruction of the common bile duct in the rat // Lab Anim. 1990;24:284-7.
7. Wang Y., et al. Antioxidant therapy in obstructive cholestasis. Liver Int. - 2022.
8. Wendum D., et al. Cholestasis and oxidative stress. J Hepatol. - 2021.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 616.36-002-1(2)

HEPATITIS IN CHILDREN: CLASSIFICATION AND EPIDEMIOLOGY

Shagiyazova Lola Maxmudovna https://orcid.org/0009-0007-1136-0123
E-mail: ShagiyazovaL@mail.ru

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

✓ ***Resume***

Viral hepatitis—a viral inflammatory liver disease—is a global pediatric public health problem. Changes caused by viral diseases, autoimmune disorders, and metabolic conditions require complex diagnosis and treatment in children.

This article examines the scientific classification and epidemiology of hepatitis in children. The author attempts to present various categories of hepatitis, including viral hepatitis (A, B, C, D, and E, along with other viral causes), autoimmune hepatitis, toxic and drug-induced hepatitis, hepatitis-associated metabolic liver diseases, and neonatal hepatitis.

Special attention is given for each category to the need to study the etiologic agents, pathogenic mechanisms, modes of transmission (where applicable), global prevalence, incidence, and specific epidemiological considerations within the pediatric age group. The author highlighted age-related vulnerabilities, regional differences, and the evolving epidemiological landscape influenced by factors such as vaccination programs, socioeconomic conditions, and environmental exposures.

The aim of this literature review is to provide an in-depth educational resource for healthcare professionals, researchers, and public health stakeholders to better understand the multifaceted nature of hepatitis in children and inform strategies for prevention, early detection, and effective treatment to mitigate the burden of this important pediatric health problem.

Keywords: Hepatitis in children, classification, epidemiology, autoimmune diseases, metabolic conditions, viral hepatitis A, B, C, D, and E.

ГЕПАТИТ У ДЕТЕЙ: КЛАССИФИКАЦИИ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ

Шагиязова Лола Махмудовна https://orcid.org/0009-0007-1136-0123
E-mail: ShagiyazovaL@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Вирусный гепатит — вирусное воспалительное заболевание печени — представляет собой глобальную проблему здравоохранения в педиатрической практике. Изменения, вызванные вирусными заболеваниями, аутоиммунными расстройствами и метаболическими состояниями, требуют сложной диагностики и лечения у детей.

В представленной информации рассматриваются научная классификация и эпидемиология гепатита у детей. Автор постарался представить различные категории гепатита, включая вирусный гепатит (A, B, C, D и E, наряду с другими вирусными причинами), аутоиммунный гепатит, токсический и лекарственный гепатит, метаболические заболевания печени, связанные с гепатитом, и неонатальный гепатит.

Особое внимание уделено для каждой категории необходимости изучения этиологических агентов, патогенных механизмов, путей передачи (где применимо), глобальной распространённости, заболеваемости и конкретных эпидемиологических соображений в пределах детской возрастной группы. Автор остановился на уязвимости, связанной с возрастом, региональных различиях и развивающемся эпидемиологическом

ландшафте, на который влияют такие факторы, как программы вакцинации, социально-экономические условия и воздействие окружающей среды.

Целью этого обзора литературных источников является предоставление углублённого образовательного ресурса для медицинских работников, исследователей и заинтересованных сторон в сфере общественного здравоохранения, который позволит лучше понять многогранную природу гепатита у детей и предоставит информацию о стратегиях профилактики, раннего выявления и эффективного лечения для смягчения бремени этой важной проблемы детского здравоохранения.

Ключевые слова: Гепатит у детей, классификация, эпидемиология, аутоиммунные заболевания, метаболические состояния, вирусные гепатиты A, B, C, D и E.

BOLALARDAGI GEPATIT: TASNIFI VA EPIDEMIOLOGIYASI

Lola Maxmudovna Shagiyazova https://orcid.org/0009-0007-1136-0123
Elektron pochta: ShagiyazovaL@mail.ru

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

✓ ***Rezyume***

Virusli gepatit - virusli yallig'lanishli jigar kasalligi - global bolalar salomatligi muammosi. Virusli kasalliklar, otoimmün kasalliklar va metabolik sharoitlar tufayli yuzaga kelgan o'zgarishlar bolalarda murakkab diagnostika va davolashni talab qiladi.

Ushbu maqolada bolalarda gepatitning ilmiy tasnifi va epidemiologiyasi ko'rib chiqiladi. Muallif gepatitning turli toifalarini, jumladan, virusli gepatit (A, B, C, D va E, boshqa virusli sabablar bilan birga), otoimmün gepatit, toksik va dori-darmonli gepatit, gepatit bilan bog'liq metabolik jigar kasalliklari va neonatal gepatitlarni taqdim etishga harakat qiladi.

Har bir toifa uchun etiologik omillarni, patogen mexanizmlarni, yuqish usullarini (agar mavjud bo'lsa), global tarqalishini, kasallanish darajasini va pediatrik yosh guruhidagi o'ziga xos epidemiologik fikrlarni o'rganish zarurligiga alohida e'tibor beriladi. Muallif yoshga bog'liq zaifliklarni, mintaqaviy farqlarni va emlash dasturlari, ijtimoiy-iqtisodiy sharoitlar va atrof-muhitga ta'sir qilish kabi omillar ta'sirida rivojlanayotgan epidemiologik landshaftni ta'kidladi.

Ushbu adabiyotlarni ko'rib chiqishning maqsadi bolalarda gepatitning ko'p qirrali tabiatini yaxshiroq tushunish va oldini olish, erta aniqlash va samarali davolash strategiyalarini xabardor qilish uchun sog'liqni saqlash mutaxassislari, tadqiqotchilar va sog'liqni saqlash sohasidagi manfaatdor tomonlar uchun chuqur ta'lim manbasini taqdim etishdir.

Kalit so'zlar: Bolalarda gepatit, tasnifi, epidemiologiyasi, autoimmun kasalliklar, metabolik holatlar, virusli gepatit A, B, C, D va E.

Introduction

Hepatitis, derived from the Greek words "hepar" (liver) and "itis" (inflammation), denotes a spectrum of inflammatory conditions affecting the liver parenchyma. In children, hepatitis presents a particularly concerning clinical challenge due to its varied causes, potential for acute and chronic complications, and impact on long-term health and development. The liver, a vital organ responsible for numerous metabolic functions, detoxification, and synthesis of essential proteins, is susceptible to a wide array of insults that can trigger inflammatory responses. Understanding the classification and epidemiology of hepatitis in children is paramount for effective clinical practice, public health interventions, and research endeavors aimed at reducing the morbidity and mortality associated with this condition [1,2]. The etiologies of hepatitis in children are diverse and can be broadly categorized into infectious and non-infectious causes. Viral infections are the most common culprits globally, with a constellation of hepatotropic viruses specifically targeting liver cells. However, non-viral causes, including autoimmune disorders, metabolic diseases, toxic exposures, and drug reactions, also contribute significantly to the overall burden of pediatric hepatitis. Furthermore, in the neonatal period, unique considerations arise due to congenital infections, metabolic disorders detectable at birth, and

structural anomalies of the biliary system [4,5]. Epidemiologically, hepatitis in children exhibits significant global variations, influenced by factors such as geographic location, socioeconomic status, sanitation practices, vaccination coverage, and prevalence of specific risk factors. Understanding these epidemiological patterns is crucial for tailoring public health strategies, allocating resources effectively, and implementing targeted prevention programs. This article will systematically explore the classification of hepatitis in children, providing detailed insights into each category, followed by a comprehensive analysis of the epidemiological landscape, highlighting key trends, risk factors, and geographical variations. The ultimate goal is to provide an educational resource that enhances knowledge and promotes informed decision-making to improve the health outcomes of children affected by hepatitis worldwide [6,7].

2. Classification of Hepatitis in Children

The classification of hepatitis in children is primarily based on the etiological agent or underlying pathophysiological mechanism. This framework allows for a structured approach to diagnosis, management, and understanding the diverse clinical presentations and epidemiological profiles associated with different types of hepatitis. The major categories of hepatitis in children are outlined below:

2.1 Viral Hepatitis

Viral hepatitis constitutes the most prevalent cause of liver inflammation globally, affecting individuals across all age groups, including children. Hepatotropic viruses, specifically targeting hepatocytes, are responsible for the majority of cases. These viruses are categorized into distinct types, each with unique characteristics in terms of transmission, pathogenesis, clinical course, and long-term outcomes [8].

2.1.1 Hepatitis A Virus (HAV)

Hepatitis A is caused by the Hepatitis A virus (HAV), a single-stranded RNA virus belonging to the Picornaviridae family. HAV infection is primarily transmitted through the fecal-oral route, typically via ingestion of contaminated food or water, or through close person-to-person contact, especially in settings with poor sanitation and hygiene. In children, HAV infection is often asymptomatic or presents with mild, non-specific symptoms, including fever, fatigue, nausea, vomiting, abdominal discomfort, and jaundice in older children and adolescents. Fulminant hepatic failure is a rare but serious complication, particularly in children with pre-existing chronic liver disease. HAV infection is generally self-limiting, and chronic hepatitis A does not occur. Following acute infection, lifelong immunity is conferred [9,10,11].

2.1.1 Вирус гепатита А (HAV)

2.1.2 Hepatitis B Virus (HBV)

Hepatitis B is caused by the Hepatitis B virus (HBV), a partially double-stranded DNA virus belonging to the Hepadnaviridae family. HBV transmission occurs primarily through parenteral routes, including exposure to infected blood or body fluids, sexual contact, and vertical transmission from mother to child during pregnancy or childbirth. Vertical transmission is a major concern in HBV epidemiology, particularly in regions with high HBV prevalence. Infants infected perinatally are at a high risk of developing chronic HBV infection, which can progress to cirrhosis, liver failure, and hepatocellular carcinoma later in life. In older children and adults, acute HBV infection often presents with jaundice, fatigue, and abdominal pain, and while most cases resolve spontaneously, a proportion of individuals develop chronic infection [12,13].

2.1.3 Hepatitis C Virus (HCV)

Hepatitis C is caused by the Hepatitis C virus (HCV), a single-stranded RNA virus belonging to the Flaviviridae family. HCV transmission is predominantly through parenteral routes, primarily via bloodto-blood contact, such as through sharing of contaminated needles during intravenous drug use, blood ransfusions (before routine screening), and less commonly, vertical transmission. Vertical transmission of HCV is less efficient than HBV, but infants born to HCV-infected mothers are at risk.

HCV infection in children is often asymptomatic or mildly symptomatic, and chronic infection is common, with a significant risk of progression to chronic hepatitis, cirrhosis, and hepatocellular carcinoma over decades. Direct-acting antiviral (DAA) therapies have revolutionized HCV treatment, offering high cure rates even in children [14,15].

2.1.4 Hepatitis D Virus (HDV)

Hepatitis D, also known as Delta hepatitis, is caused by the Hepatitis D virus (HDV), a unique, defective RNA virus that requires the presence of HBV for replication and infection. HDV can only infect individuals who are already infected with HBV. Transmission routes are similar to HBV, including parenteral and sexual contact. HDV infection can occur as a co-infection with HBV or as a superinfection in individuals with chronic HBV infection. HDV infection typically exacerbates the severity of liver disease in HBV-infected individuals, increasing the risk of fulminant hepatitis and progression to chronic liver disease. Prevention of HBV infection through vaccination is the key to preventing HDV infection.

2.1.5 Hepatitis E Virus (HEV)

Hepatitis E is caused by the Hepatitis E virus (HEV), a single-stranded RNA virus belonging to the Hepeviridae family. HEV is primarily transmitted through the fecal-oral route, similar to HAV, typically via contaminated water or food, particularly in regions with poor sanitation. In children, HEV infection is usually mild and self-limiting, similar to HAV. However, in pregnant women, HEV infection can be severe and associated with high mortality rates. Chronic HEV infection can occur in immunocompromised individuals, such as organ transplant recipients. Different genotypes of HEV exist, with varying geographical distributions and zoonotic potential.

2.1.6 Other Viral Causes of Hepatitis

Besides the classical hepatotropic viruses (HAV, HBV, HCV, HDV, HEV), other viruses can also cause hepatitis in children, although less commonly. These include: Cytomegalovirus (CMV): CMV is a herpesvirus that can cause hepatitis, particularly in neonates and immunocompromised children. Congenital CMV infection is a significant cause of neonatal hepatitis and can lead to long-term sequelae.

Epstein-Barr Virus (EBV): EBV, another herpesvirus, is the causative agent of infectious mononucleosis. Liver involvement, including hepatitis, is common in EBV infection, although usually mild and transient.

Adenoviruses: Adenoviruses are common respiratory viruses that can occasionally cause hepatitis, particularly in young children and immunocompromised individuals. Severe adenovirus hepatitis can occur in liver transplant recipients.

Herpes Simplex Virus (HSV): HSV, especially HSV-1 and HSV-2, can cause severe, disseminated infection in neonates, including hepatitis. Neonatal HSV hepatitis is associated with high morbidity and mortality.

Varicella-Zoster Virus (VZV): VZV, the cause of chickenpox and shingles, can rarely cause hepatitis, primarily in immunocompromised children or in the context of disseminated varicella infection.

Enteroviruses: Enteroviruses, such as coxsackieviruses and echoviruses, can occasionally cause mild hepatitis in children, particularly in neonates.

2.2 Autoimmune Hepatitis (AIH)

Autoimmune hepatitis (AIH) is a chronic inflammatory liver disease characterized by immune-mediated destruction of hepatocytes. It is classified as an autoimmune disorder where the body's immune system mistakenly attacks liver cells, leading to inflammation and liver damage. AIH can occur in children and adolescents, although it is less common than in adults. Two main types of AIH are recognized based on autoantibody profiles: Type 1 AIH (characterized by anti-nuclear antibodies [ANA] and/or anti-smooth muscle antibodies [SMA]) and Type 2 AIH (characterized by anti-liver kidney microsomal type 1 antibodies [anti-LKM1] and/or anti-liver cytosol antibody type 1 [anti-LC1]). AIH typically presents with insidious onset of fatigue, jaundice, and elevated liver enzymes. If untreated, AIH can progress to cirrhosis and liver failure. Immunosuppressive therapy is the mainstay of treatment to control liver inflammation and prevent disease progression.

2.3 Toxic and Drug-Induced Hepatitis

Exposure to certain toxins and drugs can induce liver injury and hepatitis in children. The liver's role in detoxification makes it vulnerable to damage from various xenobiotics.

Drug-Induced Liver Injury (DILI): Numerous medications can cause DILI in children, ranging from mild liver enzyme elevations to severe fulminant hepatic failure. Common culprits include acetaminophen (paracetamol) overdose, certain antibiotics (e.g., amoxicillin-clavulanate, isoniazid), anticonvulsants (e.g., valproic acid), and herbal supplements. DILI can be idiosyncratic or dose-dependent.

Toxic Hepatitis: Exposure to environmental toxins or industrial chemicals can lead to liver damage. Examples include poisoning with Amanita mushrooms (containing amatoxins), carbon tetrachloride, and certain heavy metals.

2.4 Metabolic Liver Diseases Associated with Hepatitis

Several inherited metabolic disorders can manifest with liver inflammation and hepatitis in children. These conditions often result from defects in specific metabolic pathways, leading to accumulation of toxic metabolites or deficiencies in essential substances within the liver.

Wilson's Disease: Wilson's disease is an autosomal recessive disorder of copper metabolism, resulting in copper accumulation in the liver, brain, and other organs. Hepatic manifestations can range from asymptomatic liver enzyme elevations to acute hepatitis, chronic hepatitis, and cirrhosis.

Alpha-1 Antitrypsin Deficiency (AATD): AATD is an autosomal recessive disorder characterized by deficiency of alpha-1 antitrypsin, a protein that protects the lungs and liver from proteolytic damage. Liver disease in AATD can present as neonatal cholestasis, childhood hepatitis, or cirrhosis.

Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) and Non-Alcoholic Steatohepatitis (NASH): NAFLD is increasingly recognized in children and adolescents, often associated with obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome. NASH, a more severe form of NAFLD, involves liver inflammation and can progress to fibrosis and cirrhosis.

Galactosemia: Galactosemia is an inherited metabolic disorder affecting galactose metabolism. Neonatal galactosemia can present with liver dysfunction, including hepatitis and jaundice.

Hereditary Fructose Intolerance: Hereditary fructose intolerance is an inherited disorder of fructose metabolism that can lead to liver damage, including hepatitis and cirrhosis, upon fructose ingestion.

Glycogen Storage Diseases (GSDs): Certain GSDs, such as GSD type IV (Andersen disease), can cause progressive liver disease, including hepatitis and cirrhosis.

2.5 Neonatal Hepatitis

Neonatal hepatitis refers to liver inflammation occurring within the first few months of life. It encompasses a diverse group of conditions with overlapping clinical presentations, characterized by jaundice, hepatomegaly, and elevated liver enzymes. Neonatal hepatitis can be broadly categorized into:

Infectious Causes: Congenital infections, such as CMV, rubella, toxoplasmosis, syphilis (TORCH infections), HBV (vertical transmission), HCV (vertical transmission), and HSV, can cause neonatal hepatitis.

Metabolic Causes: Galactosemia, tyrosinemia, hereditary fructose intolerance, AATD, Wilson's disease, and other metabolic disorders can present as neonatal hepatitis.

Biliary Atresia: Biliary atresia is a progressive fibro-obliterative disease of the extrahepatic bile ducts, leading to cholestasis and liver damage, manifesting as neonatal hepatitis.

Alagille Syndrome: Alagille syndrome is a genetic disorder affecting multiple organ systems, including the liver and bile ducts, often presenting with neonatal cholestasis and hepatitis.

Idiopathic Neonatal Hepatitis: In some cases, the cause of neonatal hepatitis remains undetermined despite thorough investigations, and these cases are classified as idiopathic neonatal hepatitis.

3. Epidemiology of Hepatitis in Children

The epidemiology of hepatitis in children is complex and varies considerably across different geographical regions and for different etiologies. Understanding the epidemiological patterns is crucial for public health planning and targeted interventions.

3.1 Viral Hepatitis Epidemiology

3.1.1 Hepatitis A Epidemiology

HAV infection is endemic in many developing countries with poor sanitation and hygiene. In these regions, most individuals are infected with HAV in early childhood, often asymptomatically, leading to widespread immunity by adulthood. Improved sanitation and hygiene in developed countries have shifted HAV epidemiology towards outbreaks associated with contaminated food or water, and travelers to endemic regions are at risk if not vaccinated. Vaccination against HAV is highly effective and recommended for travelers, individuals at high risk, and increasingly incorporated into childhood immunization programs in some countries. The global incidence of HAV is declining due to improved sanitation and vaccination efforts.

3.1.2 Hepatitis B Epidemiology

HBV infection remains a major global health problem, with the highest prevalence in Asia and sub Saharan Africa. Vertical transmission is the predominant route of HBV infection in these high-prevalence regions, leading to chronic HBV infection in infants and contributing to the pool of chronic carriers. Universal newborn HBV vaccination has been implemented in many countries and has significantly reduced the incidence of chronic HBV infection and its sequelae, particularly hepatocellular carcinoma. However, challenges remain in achieving high vaccination coverage globally and in addressing HBV infection in older children and adolescents who may have missed newborn vaccination. The global prevalence of chronic HBV infection is estimated to be around 0.5-1% in children under 5 years of age, but varies widely geographically.

3.1.3 Hepatitis C Epidemiology

Globally, HCV prevalence is lower than HBV prevalence, but it remains a significant concern, particularly in certain regions. In children, vertical transmission and transfusion of unscreened blood products were historically important routes of HCV infection. However, with routine screening of blood products and improved perinatal care, vertical transmission has become the primary route of HCV infection in children in developed countries. The prevalence of HCV infection in children is generally low, estimated to be less than 0.5% globally, but higher in specific populations, such as children born to HCV-infected mothers. With the advent of highly effective DAA therapies, there is increasing emphasis on identifying and treating HCVinfected children to prevent long-term complications.

3.1.4 Hepatitis D Epidemiology

HDV epidemiology is intertwined with HBV epidemiology since HDV requires HBV for replication. HDV prevalence is highest in regions with high HBV endemicity, such as parts of Asia, Africa, and South America. HDV infection is less common in children compared to adults. Prevention of HBV infection through vaccination effectively prevents HDV infection.

3.1.5 Hepatitis E Epidemiology

HEV epidemiology is characterized by two distinct patterns. Genotype 1 and 2 HEV are prevalent in developing countries and are transmitted primarily through contaminated water, causing large outbreaks. Genotype 3 and 4 HEV are zoonotic and found in developed countries, transmitted through consumption of undercooked pork or contact with animal reservoirs. In children, HEV infection is generally mild and selflimiting, but outbreaks can occur in areas with poor sanitation. The global burden of HEV infection in children is not as well-defined as HAV or HBV, but it is likely significant in endemic regions.

3.1.6 Epidemiology of Other Viral Hepatitis Causes

The epidemiology of other viruses causing hepatitis in children reflects the epidemiology of the respective viruses. CMV infection is ubiquitous, with high seroprevalence rates in the general population, and congenital CMV infection remains a significant concern. EBV infection is also widespread, and infectious mononucleosis is common in adolescents and young adults. Adenovirus and enterovirus infections are common childhood illnesses, and hepatitis is a less frequent manifestation. HSV hepatitis in neonates is a rare but serious condition associated with neonatal HSV infection epidemiology.

3.2 Autoimmune Hepatitis Epidemiology

AIH is a relatively rare disease in children, with an estimated incidence of 0.6-1.2 per 100,000 children per year and prevalence of 6-11 per 100,000 children. AIH can occur in children of any age, but it is more commonly diagnosed in older children and adolescents. There is a female predominance in AIH, both in children and adults. Genetic susceptibility plays a role in AIH, with associations with certain HLA haplotypes. The geographical distribution of AIH is not as well-defined as viral hepatitis, but it is considered to be a global disease.

3.3 Toxic and Drug-Induced Hepatitis Epidemiology

The epidemiology of toxic and drug-induced hepatitis is influenced by environmental exposures, medication use patterns, and prescribing practices. Acetaminophen overdose is a common cause of DILI in children, particularly in adolescents. Exposure to environmental toxins depends on geographical location, industrial activities, and environmental regulations. Surveillance systems and pharmacovigilance programs are important for monitoring the incidence and identifying risk factors for DILI and toxic hepatitis in children.

3.4 Metabolic Liver Disease Epidemiology

The epidemiology of metabolic liver diseases causing hepatitis in children is determined by the prevalence of the underlying genetic disorders and associated risk factors. Wilson's disease, AATD, galactosemia, and hereditary fructose intolerance are relatively rare inherited disorders, with varying prevalence depending on population genetics and geographical distribution. NAFLD and NASH are increasingly prevalent in children and adolescents in parallel with the rising rates of childhood obesity and metabolic syndrome globally. The prevalence of NAFLD in children is estimated to be around 5-10% in the general pediatric population and significantly higher (up to 70%) in obese children.

3.5 Neonatal Hepatitis Epidemiology

The epidemiology of neonatal hepatitis reflects the combined epidemiology of its various causes. Congenital infections contribute significantly to neonatal hepatitis, with CMV being the most common infectious cause. Biliary atresia is a relatively rare condition, with an estimated incidence of 1 in 10,000 to 1 in 15,000 live births. Alagille syndrome is also rare. Metabolic disorders causing neonatal hepatitis are individually rare, but collectively contribute to a proportion of cases. Idiopathic neonatal hepatitis accounts for a significant proportion of cases where the etiology remains unclear. The overall incidence of neonatal hepatitis is estimated to be around 1 in 2,500 live births.

4. Age-Specific Considerations in Pediatric Hepatitis Epidemiology

The epidemiology of hepatitis in children is significantly influenced by age, with distinct patterns observed in different age groups: Neonates (0-28 days): Neonatal hepatitis is dominated by congenital infections (TORCH, HBV), metabolic disorders, biliary atresia, and Alagille syndrome.

Conclusion

Viral hepatitis, particularly inflammatory liver disease in children, poses a particular challenge to pediatric healthcare. The diversity of etiologies—from viral infections to autoimmune diseases and metabolic disorders—highlights the complexity of diagnosis and treatment in children. Based on the available literature, the authors provide a comprehensive scientific review of the classification and epidemiology of hepatitis in children.

Various categories of hepatitis are reviewed, including viral hepatitis (A, B, C, D, and E, as well as other viral causes), autoimmune hepatitis, toxic and drug-induced hepatitis, hepatitis-associated metabolic liver diseases, and neonatal hepatitis. For each category, the etiologic agents, pathogenic mechanisms, modes of transmission, global prevalence, incidence, and specific epidemiological aspects in the pediatric age group are presented.

Age-related vulnerability factors, regional differences, and the changing epidemiological situation, determined by factors such as vaccination programs, socioeconomic conditions, and environmental exposures, are considered. Based on available literature, this in-depth educational resource provides information to healthcare professionals, researchers, and public health stakeholders, enhancing

understanding of the multifaceted nature of hepatitis in children and informing strategies for prevention, early detection, and effective treatment to reduce the burden of this important pediatric health problem.

LIST OF REFERENCES:

1. Guo et al. Epidemiological insights into severe hepatitis in pediatric inpatients // Fuping iScience Volume 27, Issue 12, 20 December 2024, 111420 https://doi.org/10.1016/j.isci.2024.111420
2. Clinica Chimica Acta Yusuf Yilmaz Clinica Chimica Acta Том 412, выпуски 23–24 ,20 ноября 2011 г., страницы 2031–2036 https://doi.org/10.1016/j.cca.2011.09.002 https://cyberleninka.ru/article/n/korrektsiya-nedostatochnosti-karnitina-u-detey-s-nasledstvennymi-zabolevaniyami-obmena-veschestv
3. Черняк В., Горовиц Дж. М. , Камель И. Р. и др.; Экспертная группа по визуализации желудочно-кишечного тракта. Критерии соответствия ACR® Поражение печени: начальная характеристика // J Am Coll Radiol 2020 ;17(11S):S429–S446.
4. Schramm C, Eaton J, Ringe KI, Venkatesh S, Yamamura J; Рабочая группа по МРТ IPSCSG. Рекомендации по использованию магнитно-резонансной томографии при ПСХ: заявление о позиции Международной исследовательской группы по ПСХ. Гепатология 2017 ;66(5):1675–1688.
5. Бисли РП. Скалы на пути к контролю HBV и HCC. Ann Epidemiol. 2009;19:231–234. doi: 10.1016/j.annepidem.2009.01.017. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
6. Швейцер А., Хорн Дж., Миколайчик Р.Т., Краузе Г., Отт Дж.Дж. Оценки распространенности хронического вируса гепатита В в мире: систематический обзор данных, опубликованных в период с 1965 по 2013 гг. Lancet. 2015;386:1546–1555. doi: 10.1016/S0140-6736(15)61412-X. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
7. El-Serag HB. Эпидемиология вирусного гепатита и гепатоцеллюлярной карциномы. Гастроэнтерология. 2012;142:1264–1273.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2011.12.061. [DOI] [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [Google Scholar]
8. Шевцов В.А, Волгин А.Р. Эффективность и безопасность вакцин для профилактики гепатита А. Иммунология. 2015; 36(4): 227–230.
9. Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Ершова О.Н. и др. Характеристика современных проявлений эпидемического процесса гепатита А в России и эффективность вакцинации для профилактики и купирования вспышек этой инфекции. Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2006; 29 (24): 21–9.
10. WHO: The Immunological Basis for Immunization Series: Module 18- Hepatitis A. Geneva: // World Health Organization; 2010/ Available at: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241501422_eng.pdf
11. Alpert E, Isselbacher KJ, Schur PH. Патогенез артрита, связанного с вирусным гепатитом. Исследования компонентов комплемента. N Engl J Med. 1971;285:185–189. doi: 10.1056/NEJM197107222850401. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
12. Kuhns MC, Busch MP. Новые стратегии скрининга доноров крови на вирус гепатита В: тестирование нуклеиновых кислот в сравнении с методами иммуноферментного анализа. Mol Diagn Ther. 2006;10:77–91. doi: 10.1007/BF03256447. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
13. Rao A, Rule JA, Cerro-Chiang G, Stravitz RT, McGuire BM, Lee G, et al. (January 2023). "Role of Hepatitis C Infection in Acute Liver Injury/Acute Liver Failure in North America".
14. Digestive Diseases and Sciences. 68 (1): 304–311. doi:10.1007/s10620-022-07524-6. PMC 9094131. PMID 35546205
15. Jafari S, Copes R, Baharlou S, Etminan M, Buxton J (November 2010). "Tattooing and the risk of transmission of hepatitis C: a systematic review and meta-analysis". International Journal of Infectious Diseases. 14 (11): e928-40. doi:10.1016/j.ijid.2010.03.019. PMID 20678951

Entered 20.10.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.8-005:615.838

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НАЧАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВОСНАБЖЕНИЯ МОЗГА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЦЕРЕРОЛИЗАТА И ОБЩИХ УГЛЕКИСЛЫХ ВАНН

[1]Рахимкулов Азамат Салаватович https://orcid.org/0000-0003-4963-5579
[2]Мавлянова Зилола Фархадовна https://orcid.org/0000-0001-7862-2625

[1]Башкирский государственный медицинский университет, 450008, Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Заки Валиди, д. 47; тел: 8 (347) 272-92-31 E-mail: rectorat@bashgmu.ru
[2]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

У пациентов с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровоснабжения эндоназальный электрофорез с церебролизатом и общие углекислые ванны оказывают положительное влияние не только на клиническое состояние больных, но и на гемодинамику, биоэлектрическую активность мозга и функциональное состояние центральной нервной системы, что уменьшает выраженность неврологического дефицита.

Ключевые слова: начальные проявления недостаточности мозгового кровоснабжения, церебролизат, эндоназальный электрофорез, общие углекислые ванны.

MIYA QON TA'MINOTI QOLDIQ BO'LMAGAN DASTLABKI NAMOYON BO'LGAN BEMORLARNI DAVOLASH NATIJALARI SEREBROLIZAT VA UMUMIY KARBONAT ANGIDRID VANNALARI

[1]Rakhimqulov Azamat Salavatovich https://orcid.org/0000-0003-4963-5579
[2]Mavlyanova Zilola Farxadovna https://orcid.org/0000-0001-7862-2625

[1]Bashkir davlat tibbiyot universiteti, 450008, Boshqirdiston Respublikasi, Ufa, st. Zaki Validiy, 47; tel: 8 (347) 272-92-31 E-mail: rectorat@bashgmu.ru
[2]Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Miya qon ta'minoti etishmovchiligining dastlabki namoyon bo'lishi bo'lgan bemorlarda serebrolizat bilan endonazal elektroforez va umumiy karbonat angidrid vannalari nafaqat bemorlarning klinik holatiga, balki gemo-dinamikaga, miyaning bioelektrik faolligiga va Markaziy asab tizimining funktsional holatiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, nevrologik etishmovchilikning og'irligini kamaytiradi.

Kalit so'zlar: miya qon ta'minoti etishmovchiligining dastlabki namoyon bo'lishi, Tse-rebrolizat, endonazal elektroforez, umumiy karbonat angidrid vannalari.

RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH INITIAL MANIFESTATIONS OF BRAIN CIRCULATION INSUFFICIENCY USING CEREBROLYSATE AND GENERAL CARBONIC ACID BATHS

[1]Rakhimkulov Azamat Salavatovich https://orcid.org/0000-0003-4963-5579
[2]Mavlyanova Zilola Farkhadovna https://orcid.org/0000-0001-7862-2625

[1]Bashkir State Medical University, 450008, Republic of Bashkortostan, Ufa, st. Zaki Validi, 47; tel: 8 (347) 272-92-31 E-mail: rectorat@bashgmu.ru
[2] Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

In patients with initial manifestations of insufficient cerebral blood supply, endonasal electrophoresis with cerebrolyzate and general carbon dioxide baths have a positive effect not only on the clinical condition of the patients, but also on hemodynamics, bioelectric activity of the brain, and the functional state of the central nervous system, reducing the severity of neurological deficits.

Key words: initial manifestations of cerebral blood supply insufficiency, cerebrolysate, endonasal electrophoresis, general carbon dioxide baths.

Relevance

Due to the continuing growth of cerebral vascular diseases ("epidemic"), one of the urgent problems of modern neurology is the prevention of chronic cerebral vascular insufficiency. According to epidemiological studies in the general structure of cerebral vascular pathology 68% of the initial manifestations of insufficiency of blood supply to the brain [7, 18, 19, 20]. Active work with this category of patients prevents further development of stroke.

Diagnosis of the initial manifestations of insufficient blood supply to the brain at the first stage is based on subjective manifestations: headache, dizziness, noise in the head, memory impairment, decreased efficiency. The basis for the diagnosis is the presence of two complaints or more, existing for a long time, constantly or frequently recurring (at least once a week for the last three months). The present complaints should most likely have a vascular genesis and should not be due to other causes (head trauma, infections, severe somatic diseases). Initial manifestations of cerebral blood supply insufficiency are a compensated stage of cerebral vascular lesions, clinically manifesting only at increased demand of the brain for blood flow (strenuous mental work, especially in conditions of hypoxia, pronounced fatigue). However, this compensation is not reliable, because it is at a critical level, and the mechanisms of cerebral blood flow self-regulation function in an unstable mode. It should be borne in mind that the initial manifestations of cerebral blood supply insufficiency do not always indicate the early stages of cerebral vascular lesions and may be an expression of incomplete compensation in patients with already formed vascular process. At the initial manifestations of insufficiency of cerebral blood supply there are significant deviations of haemodynamic parameters, which leads to a persistent decrease in performance, creative activity and deterioration of quality of life. [11, 12, 20, 26].

Today, there are many good, effective medications that can correct the changes in the body, but they are not always available or the method of administration is not comfortable [4]. Using physiotherapeutic methods of drug administration, it is possible to eliminate these difficulties to some extent. Thus, under the action of electric current, drugs under endonasal administration penetrate through the nasal mucosa, travelling pereneurally and along the lymphatic pathways, enter the subarachnoid space liquor and have an effect primarily on the hypothalamus [3, 14, 15].

Cerebrolysate is a preparation of bovine brain tissue; it contains 22 amino acids and biologically active peptides that cross the blood-brain barrier and directly reach nerve cells [13]. Cerebrolysate improves metabolic processes in brain cells, activates protein synthesis in neurons, improves haemodynamics. Increases the resistance of brain tissue to intoxication, hypoxia, hypoglycaemia. Widely used in neurological practice by intramuscular administration. In the treatment of cerebrovascular diseases, including the initial manifestations of insufficient blood supply to the brain, nootropic drugs are widely used. They are administered orally, by injection and physiotherapeutic methods [1, 2, 23, 27]. Borisova N.A. et al. proposed a method of cerebrolysate treatment by endonasal administration (patent No. 22200033 dated 18.01.01).

We offer treatment of initial manifestations of insufficient blood supply to the brain by endonasal electrophoresis with cerebrolysate. As a source for electrophoresis of cerebrolysate we use galvanisation apparatus "Potok-1". Gauze turundas heavily soaked in 1 ml of 5% solution of cerebrolysate (diluted in 15 ml of distilled water at room temperature) are inserted into both nostrils of the patient, their free ends are placed over a small oilcloth on the upper lip, a conductive plate 1.5 by 2 -3 cm in size is placed on them, connected to the terminal of the apparatus. The lower edge of the cloth is folded over the conductive plate to prevent its contact with the body. And all this is fixed with several turns of bandages. The second electrode, with an area of 80 - 100cm2, is placed on the back of the neck. The first three procedures - current strength of 1 mA, for 12 - 15 minutes. Subsequent

procedures - current strength of 3 mA, for 15 - 20 minutes. The first six days the drug is administered from the anode, the next six days from the cathode. The number of procedures is 12 - 14. By alternation of poles the transport of differently charged components of the drug into the brain tissue is achieved [1, 2, 23, 27].

Contraindications to treatment with endonasal electrophoresis with cerebrolysate: 1). High blood pressure (more than 160/100). 2) Heart rhythm disorders. 3) Acute and chronic renal pathology. 4) Individual intolerance [1, 2, 27].

The method is effective, comfortable, economical and does not cause adverse reactions. Under the action of electric current, drugs in endonasal administration penetrate through the nasal mucosa, travelling perineurally and through the lymphatic pathways, enter the liquor of the subarachnoid space and have an effect, primarily on the hypothalamus. Thus, a pronounced and prolonged neurophysiological action is provided due to the creation of a kind of drug depot in the brain structures [1, 2, 23, 27].

Therapeutic and recovery mechanisms of such technologies of balneotherapeutic rehabilitation as radon, iodobromic and carbon dioxide baths are used in angina pectoris, IBS, metabolic syndrome, postinfarction rehabilitation of patients after cerebral stroke or myocardial infarction. According to various research views, they have antioxidant, sedative, homeostasis-regulating, antiaggregant, antihypoxant, metabolic, hypolipidemic, etc. effects in cerebral vascular diseases [6, 8, 9, 22, 24].

We offer treatment of patients with initial manifestations of insufficient blood supply to the brain with endonasal electrophoresis with cerebrolysate and general carbon dioxide baths. The method is effective, comfortable, economical, does not cause adverse reactions.

General carbon dioxide baths are therapeutic effects on the patient immersed in carbon dioxide mineral water. In carbon dioxide mineral water each of the factors acting on the body - mechanical, thermal and chemical - has its own specific features. On the skin immersed in such water patient acts two-phase environment water-gas. Gas bubbles detached from the skin surface irritate low-threshold mechanoreceptors of the skin, as a result of which a flow of afferent impulsation is formed to the higher structures of the brain, determining the formation of sensations of "tactile massage". Due to a significant difference in the indifferent temperatures of water (35-36 ° C) and carbon dioxide (12-13 ° C) is heating gas in the bubbles. They form a thermo-protective gas layer on the patient's body, which hinders direct heat exchange between mineral water and the body by heat conduction. The heat flow into the body from carbon dioxide water is 1.4 times greater than that from fresh water. The resulting increase in the action of the thermal factor is manifested in the appearance of the patient's feeling of "heat". Change in the functional properties of thermosensitive structures of the skin leads to perversion of all types of skin sensitivity. The patient has an illusion of heat in carbon dioxide water of 32 ° C and above and the illusion of cold at a water temperature of 25-30° C [16, 17].

We have treated 84 patients with initial manifestations of cerebral blood supply insufficiency using endonasal electrophoresis with cerebrolysate in combination with general carbon dioxide baths. Each patient before and after treatment was thoroughly examined clinically with assessment of general condition, neurological status with scoring of the state of autonomic nervous system according to Vein A.M. [5]. It was carried out: examination of haemodynamic parameters of rheovasography and rheoencephalography on the computer rheograph "Rheo - Spectrum" of the company "NeuroSoft"; ultrasound Dopplerography and transcranial Dopplerography of the main arteries of the head were performed on ultrasound Doppler systems "Sonicaid Vasoflo 4" (Oxford Sonicaid, England) and "Companion" (EME-Nicolet, Germany - USA); ultrasound Doppler scanning was performed on ultrasound scanner "Sonoline SL 450" (Siemenes, Germany). For registration of brain biopotentials we used a 16-channel encelograph (Hungarian production). The classification of Zhirmunskaya E.A. was used to evaluate the results obtained. [10]. The initial data before treatment for most parameters in patients with initial manifestations of cerebral blood supply insufficiency differed significantly ($p=0.05$) from the results obtained in the control group: impaired blood filling of cerebral vessels and venous outflow according to rheoencephalography, disorganisation of alpha rhythm and presence of slow waves on electroencephalograms; impaired orthostatic stability of cerebral blood flow; metabolic reactivity of cerebral vessels, cerebral autoregulation according to ultrasound Doppler. The degree of expression of deviations was more pronounced depending on clinical manifestations.

During endonasal electrophoresis with cerebrolysate and general carbon dioxide baths the patients showed: decrease in the severity of headaches, dizziness, sleep disturbance, increase in work capacity (p=0,05); improvement in the severity of alpha - rhythm, decrease in the severity of delta and beta rhythms; normalised blood flow and tone of cerebral vessels, improved venous outflow according to rheoencephalography (p=0,05); according to Doppler data positive effects were registered in the form of expansion of compensatory possibilities of cerebral blood flow, the state of regulation system improved in the form of increase of cerebral blood flow reactivity to metabolic influences, increase of orthostatic stability. These data lead to the conclusion that in the initial manifestations of cerebral blood supply insufficiency it is most appropriate to use drugs that have a positive effect on regulatory mechanisms (such as cerebrolysate).

Conclusion

Catamnestic study with a depth of up to 1 -3 years showed the persistence of the therapeutic effect. The proposed method of treatment by endonasal electrophoresis with cerebrolysate in combination with general carbon dioxide baths for patients with initial manifestations of cerebral blood supply insufficiency has a positive effect on hemodynamics, bioelectric activity of the brain, favourably affects the functional state of the central nervous system, reduces the severity of neurological deficit, which allows its wider use in medical practice. It can find wider application both at the sanatorium-resort and outpatient-polyclinic stage of medical rehabilitation.

LIST OF REFERENCES:

1. Borisova N.A. Use of cerebrolysate in neurological practice. // Act. Issues of neurology, neurosurgery and medical genetics: Collection of abstracts. Resp. conf. dedicated to the 70th anniversary of the Honoured Scientist of the Russian Federation Prof. N.A. Bos. Federation Prof. N.A. Borisova. - Ufa, 1994; 16 pp.
2. Borisova N. Endonasal electrophoresis with cerebrolysate at the initial manifestations of cerebral circulatory insufficiency. / Borisova N., Rakhimkulov A., Khaziakhmetov R.// Medical gazette. 2021;47:9.
3. Brovko, M.A. Physiotherapeutic methods of cerebrovascular pathology treatment (review). / M.A. Brovko, A.A. Chekhonatsky, E.P. Kovalev, S.P. Bazhanov, V.I. Tsyganov, V.V. Krasnikova // Sa-ratov Scientific and Medical Journal 2022;18(3):370-374.
4. Burchinsky S.G. Antioxidant drugs in the therapy of chronic cerebral ischaemia. / S.G. Burchinsky // Neurology and neurosurgery. Eastern Europe. 2017;7(2):364-373.
5. Vegetative disorders: Clinic. Diagnosis. Treatment. / Edited by A.M. Vein. - M.: MIA, 2003. - 752 p.
6. Gorbunov F.E. Svetovacuum pulse therapy in combination with radon therapy in the treatment of patients with cervical dorsopathy / F.E. Gorbunov, S.N. Vygovskaya, M.B. Nuvakhova, A.V. Dubovsky, D.Yu. Penonzhkevich // Physiotherapist. 2013;6:10-15.
7. Gusev E.I. Cerebral stroke. / E.I. Gusev, M.Y. Martynov, P.R. Kamchatnov, A.N. Yasamanova, I.A. Shchukin, T.I. Kolesnikova // Consilium Medicum. 2014;16(12):13-17.
8. Ezhov V. V. Application of dry carbon dioxide baths in clinical practice (scientific review) / V. V. Ezhov, A. Y. Tsarev, T. E. Platunova // Bulletin of physiotherapy and resortology. 2017;23(2):63-76.
9. Ezhov V.V. Features of the therapeutic effect of dry carbon dioxide baths in patients with cardio- and cerebrovascular diseases / V. V. Ezhov, V. I. Mizin, N. A. Severin, A. Yu. Tsarev, T.E. Platunova // Bulletin of physiotherapy and resortology. 2017;23(4):88-95.
10. Zhirmunskaya E.A. Atlas on electroencephalography and morphology of cerebral stroke. / E.A. Zhirmunskaya, A.N. Koltover // M. Medicine, 1967; 5-10 pp.
11. Kadykov A.S. Chronic vascular diseases of the brain: dyscirculatory encephalopathy. / A.S. Kadykov, L.S. Manvelov, N.V. Shakhparonova - 3rd ed. - M.: GEOTAR-Media, 2014; 272 pp.
12. Kamchatnov P.R. Chronic disorders of cerebral circulation and possibilities of their pharmacological correction. / P.R. Kamchatnov, G.S. Salnikova, N.A. Mikhailova // Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakov. 2012;112(6):72-75.

13. Karyakin A.V. Method of obtaining brain tissue hydrolysate "Cerebrolysate". / A. V. Karyakin, G. S. Vasiliev, V. G. Yusupov, V. N. Melnikov // - Patent for invention. Patent number: RU 2049471 C1. Date of publication: 10.12.1995.
14. Kulikova N.G. Methods of application of electrophoresis and direct current in medicine. Literature review. / N. G. Kulikova, M. H. Al-Zamil, M. N. Puzin, E. S. Vasilieva, M. A. Stepanovich, N. Mansur // Clinical Neurology. 2023;1:32-43.
15. Naydin V.L. Electrophoresis of cerebrolysin in the correction of mental disorders in neurosurgical patients / V.L. Naydin, O.A. Krotkova // Journal of neurosurgery named after N.N. Burdenko. Krotkova // Journal of neurosurgery named after N.N. Burdenko. 1993;57(4):28-30.
16. General physiotherapy: [Textbook] / V. M. Bogolyubov, G. N. Ponomarenko. - Moscow; SPb. INTF "Stroylespechat", 1996; 480 pp.
17. General physiotherapy: textbook / G. N. Ponomarenko. - 5th ed., revision and supplement. - Moscow: GEOTAR-Media, 2025; 368 pp.
18. Skvortsova V.I. Epidemiology of stroke in the Russian Federation. / V.I. Skvortsova, L.V. Stakhovskaya, N.Y. Ayriyan // Consilium medicum. Appendix "Systemic hypertension". 2005;1:10-12.
19. Stakhovskaya, L.V. Epidemiology of stroke in Russia according to the results of territorial population register (2009-2010). / L.V. Stakhovskaya, O.A. Klochikhina, M.D. Bogatyreva, V.V. Kovalenko // Journal of Neurology and Psychiatry. S.S. Korsakov. 2013;113(5):4-10.
20. Suslina Z.A. Clinical guide to early diagnosis, treatment and prevention of vascular diseases of the brain. / Z.A. Suslina, Y.Y. Varakin. - Moscow: MEDpress-Inform, 2015; 440 pp.
21. Suslina Z.A. Cerebral circulation disorders: diagnosis, treatment, prevention. / Z.A. Suslina, T.S. Gulevskaya, M.Y. Maximova, V.A. Morgunov. - Moscow: MEDpress-Inform, 2016; 536 pp.
22. Urmantseva F.A. Application of dry carbon dioxide baths in medical rehabilitation of professional burnout syndrome in medical workers / F.A. Urmantseva, N.R. Gazizova, A.I. Malikova, R.F. Sagadieva, Z.D. Shainurova, L.M. Karamova // Modern problems and prospects of natural science development: Proceedings of the national scientific-practical conference 8-9 June 2020. Sagadieva, Z.D. Shainurova, L.M. Karamova// Modern problems and prospects of development of natural science: Proceedings of the national scientific-practical conference 8-9 June 2020, Ufa, 08-09 June 2020. Volume 1. - Ufa: Bashkir state pedagogical university named after M. Akmulla. M. Akmulla, 2020; 116-120 pp.
23. Khaziakhmetov R.M. Endonasal electrophoresis with cerebrolysate in vascular diseases of the brain. / R.M. Haziakhmetov, N.A. Borisova, A.S. Rakhimkulov, G.N. Avertsev // Medical science-2003: Proceedings of the Republican Conference of Young Scientists of the Republic of Bashkortostan, dedicated to the Year of Sport and Healthy Lifestyle, Day of Medical Worker, Ufa, 13 June 2003. - Ufa: 2003; 99-101 pp.
24. Shaygardanova E.M. Application of dry carbon dioxide baths in metabolic syndrome and postinfarction rehabilitation of patients in sanatorium conditions. - Methodical recommendations. -Ufa, 2007; 24 pp.
25. Chistik T.I. Complex approach to the therapy of the cerebral circulation disorders. / T.I. Chistik // Emergency Medicine. 2016;7(78):66-74
26. Schmidt E.V. Classification of vascular lesions of the brain and spinal cord. / E.V. Schmidt // Journal of neuropathology and psychiatry. S.S. Korsakov. 1985;85(9):1281-1288.
27. Cerebrolysate and its application in neurological practice. Collection of articles under the editorship of Doctor of Medical Sciences, Professor N.A.Borisova - Ufa, EPD branch "Immunopreparat" FSUE " SPA "Microgen" MH RF, 2006; 76 pp.

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.933.162-07/09

ЗООНОЗ ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА МЕТИЛЕН КЎКНИ АЛТ-ВОСТОК-3 ВА ГЕПОН ИММУНОМОДУЛЯТОРИНИ ҚЎЛЛАГАНДА КЛИНИК ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ДАВОМИЙЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Рахматов О.Б. https://orcid.org/0009-0001-9439-0825 E-mail; olimjon_1978a@mail.ru,
Шеров Б.Н. E-mail: SherovB@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Текширувлар 2 ёшдан 72 ёшгача бўлган зооноз лейшманиоз билан касалланган 350 нафар беморда олиб борилди. Зооноз лейшманиози ташхиси клиник, эпидемиологик ва паразитологик усулда тасдиқланди.

Беморларга Гепон препаратини ичишга ва маҳаллий, лазерли АЛТ-Восток модел-03 аппарати ёрдамида 0,05% метилен кўки ва алоэ экстрактлари жароҳатланган соҳага қўлланилганда касалликнинг папулёз, эрозив, яраланиш ва чандиқланиш босқичларининг давомийлиги ўрганилди.

1-гуруҳдаги 50 нафар беморда ананавий усулларда даволанган беморлар, 2-гуруҳида 100 нафар беморда иммуномодуляторини ичиш учун ва малҳамлари яраларга маҳаллий суртиш учун, 3-гуруҳида 100 нафар беморларда иммуномодуляторнинг таблеткалари ичиш учун ва малҳамлари яраларга маҳаллий суртиш ва 0,05% ли метилен кўкни лазерли АЛТ-Восток модел-03 аппарати ёрдамида жароҳатланган соҳага ишлов берилди. 4-гуруҳида 100 нафар беморларда иммуномодуляторни таблеткалари ичиш учун ва малҳамлари яраларга маҳаллий суртиш ва метилен кўкни ва алоэ экстарктини лазерли АЛТ-Восток модел-03 аппарати ёрдамида жароҳатланган соҳага ишлов берилди. Ананавий даволаш усуллари ва иммуномодуляторни маҳаллий ва умумий қўллашнинг натижалари ҳамда лазерли АЛТ-Восток модел-03 аппарати ёрдамида метилен кўки ва алоэ экстракти билан даво усулларини қўлланилган беморлар алоҳида-алоҳида ўрганилганда касаллик даврларининг кечимида папулёз ва эрозив босқичларнинг давомийлиги узайиши, яраланиш ва чандиқланиш босқичларининг давомийлигининг қисқариши ҳамда касалликнинг умумий давомийлиги қисқарганлиги кузатилди.

Калит сўзлар: зооноз тери лейшманиози, Гепон иммуномодулятори, метилен кўки, алоэ экстракти, лазерли АЛТ-Вток 03 модел аппарати, папула, эрозия, яра ва чандиқ.

ОЦЕНКА СТОЙКОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ЗООНОЗНЫМ КОЖНЫМ ЛЕЙШМАНИОЗОМ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ МЕТИЛЕНОВОГО СИНЕГО АЛЬТ-ВОСТОК-3 И ИММУНОМОДУЛЯТОРА ГЕПОН

Рахматов О.Б. https://orcid.org/0009-0001-9439-0825 E-mail; olimjon_1978a@mail.ru,
Шеров Б.Н. E-mail: SherovB@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***

Иисследования проводились у 350 больных зоонозным лейшманиозом в возрасте от 2 до 72 лет. Диагноз зоонозного лейшманиоза был подтвержден клиническими, эпидемиологическими и паразитологическим методами.

Изучена длительность папулезной, эрозивной, раневой и рубцовой стадий заболевания при применении у больных иммуномодулятора «Гепон» и местного применения на пораженную область 0,05% раствора метиленового синего и экстракта алоэ с помощью лазерного аппарата «АЛТ-Восток» модель-03.

В изученной 1-й группе 50 пациентов лечили традиционными методами, во 2-й группе 100 пациентов получали таблетки иммуномодулятора для приема внутрь и местно в виде мази на раны, в 3-й группе 100 пациентов получали таблетки иммуномодулятора для приема внутрь и местно в виде мази на раны, а также обрабатывали область поражения 0,05% метиленовым синим с помощью лазерном аппарате «АЛТ-Восток» модель-03. В 4-й группе 100 пациентов лечили таблетками иммуномодулятора для приема внутрь и местно в виде мази на раны, а также обрабатывали раны метиленовым синим и экстрактом алоэ с помощью лазерном аппарате «АЛТ-Восток» модель 03.

При изучении результатов традиционных методов лечения, местного и общего применения иммуномодулятора, а также методов лечения метиленовым синим и экстрактом алоэ с использованием лазерного аппарата «АЛТ-Восток» модель 03 у пациентов индивидуально отмечено увеличение продолжительности папулезной и эрозивной стадий, сокращение продолжительности язвенной и рубцовой стадий, уменьшение общей продолжительности заболевания.

Ключевые слова: Зоонозный кожный лейшманиоз, иммуномодулятор «Гепон», метиленовый синий, экстракт алоэ, лазерный аппарат модели «АЛТ-Восток 03», папула эрозия, язва, рубец.

EVALUATION OF THE PERSISTENCE OF CLINICAL CHANGES IN PATIENTS WITH ZOONOTIC CUTANEOUS LEISHMANIASIS USING METHYLENE BLUE ALT-VOSTOK-3 AND THE IMMUNOMODULATOR GEPON

O.B. Rakhmatov https://orcid.org/0009-0001-9439-0825 E-mail; olimjon_1978a@mail.ru
B.N. Sherov E-mail: SherovB@mail.ru

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

✓ ***Resume***

The study was conducted on 350 patients with zoonotic leishmaniasis, aged 2 to 72 years. The diagnosis of zoonotic leishmaniasis was confirmed by clinical, epidemiological, and parasitological methods.

The duration of the papular, erosive, wound, and cicatricial stages of the disease was studied in patients treated with the immunomodulator "Gepon" and with topical application of 0.05% methylene blue solution and aloe extract to the affected area using the ALT-Vostok model-03 laser device. In the first group studied, 50 patients were treated with traditional methods, in the second group, 100 patients received immunomodulator tablets for oral administration and locally in the form of an ointment on wounds, in the third group, 100 patients received immunomodulator tablets for oral administration and locally in the form of an ointment on wounds, and the affected area was also treated with 0.05% methylene blue using the ALT-Vostok model-03 laser device. In Group 4, 100 patients were treated with immunomodulator tablets administered orally and applied topically as an ointment to wounds. The wounds were also treated with methylene blue and aloe extract using the ALT-Vostok Model 03 laser device.

When studying the results of traditional treatment methods, topical and systemic application of the immunomodulator, and treatment with methylene blue and aloe extract using the ALT-Vostok Model 03 laser device, individual patients experienced an increase in the duration of the papular and erosive stages, a reduction in the duration of the ulcerative and cicatricial stages, and a reduction in the overall disease duration.

Keywords: Zoonotic cutaneous leishmaniasis, Gepon immunomodulator, methylene blue, aloe extract, ALT-Vostok Model 03 laser device, papule, erosion, ulcer, scar.

Долзарблиги

Узоқ асрлар давомида Ўрта, Ғарбий, Шарқий, Шимолий ва Жанубий Осиё давлатлари орасида долзарблигича қолиб келаётган зооноз тери лейшманиозининг эндемик кўринишда учраб туриши, ушбу давлатларга иқтисодий зарар етказмоқда. Касалликнинг мавсумий учраши ва узоқ муддатда сақланиши аҳоли орасида ижтимоий муаммоларга сабаб бўлмоқда. Касалликнинг ўчоқлари ва манбалари бепоён чўлликлар ва дашт-саҳроларда яшовчи кемирувчилар бўлганлиги ва уни ташиб юқтирувчи чивинлар бўлганлиги учун бу касалликнинг олдини олиш профилактик чора-тадбирлари етарлича бўлмаяпти. Касалликни қисқа муддатларда даволаш учун бажарилаётган муолажалар етарлича самара бермай келмоқда. Лейшманийларга таъсир этувчи ва камроқ зарарли дори препаратлари ишлаб чиқарилиши йўлга қўйилмаганлиги ҳам долзарб муаммолардан бири бўлиб турибди [1,5,6,8,9,10].

Натижаларга кўра, метилен кўкнинг АЛТ-Восток модел-03 аппарати ва Гепон иммуномодулятори билан маҳаллий қўлланилишининг ижобий таъсири зооноз лейшманиознинг тугунли ва эрозив босқичларини узайтирди, ошқозон яраси даврининг давомийлигини, умумий даврни қисқартирди [1].

Тери лейшманиози билан касалланган беморларга вена томири ичига лазер терапия қўллаш салбий таъсирларни бермади. Цитокинлар миқдорига мусбат таъсири ҳисобига яраларнинг битиши тезлашди ва чандиқланиш даврига тезроқ ўтишига сабаб бўлди [2].

Давлатлараро аҳоли орасида туризмнинг ва ишловчи аҳолининг миграцияланишининг кўпайиб бориши ҳам келажакда касалланишнинг тарқалишида муҳим аҳамият касб этади [11].

Гепон препарати юқумли этиологиянинг ҳар қандай антигенига қарши антителаларнинг синтезини кучайтиради. Препарат турли хил инфекцияларга қарши ва шартли-патоген микроорганизмларга қарши ҳимоя иммунитетнинг самарадорлигини сезиларли даражада оширади. Бундан ташқари, пептидлар вируслар билан касалланган одам ҳужайраларида антивирал таъсирга эга, гепатит С, герпеснинг 1 ва 2 турлари, қутуриш, жинсий йўл билан юқадиган инфекцияларга қарши антивирал фаолликка эга ва ўткир йирингли касалликларда ҳамда операциядан кейинги инфекцияларни ҳам даволашда ишлатилиши мумкин [12].

Гепон иммуномодуляторининг самарадорлиги тажриба ва клиник шароитларда юмшоқ тўқималарнинг ўткир йирингли жарроҳлик инфекциясини даволашда ўрганилган [13, 14].

Лейшманийлар фагоцитлар ичида юқори даражада ўзгартирилган вакуолларни ҳосил қилиб, уларнинг кўпайиш ва чидамлилик хусусияти сақланиб қолади [15].

Кўпинча фагоцитларнинг ишғол қилинишига йўл қўймаслик учун ҳужайрадаги цитокин узатилишини ва сигнал беришнинг бошқа усулларини бузилиши паразитларнинг омон қолиш стратегиялари ҳисобланади.

Макрофаглар паразитларни ютгандан кейин уларнинг ҳар бирида макрофаг фаоллигини камайтиришнинг ўзига хос усули мавжуд. Лейшманиянинг айрим турлари уларни юқтирган макрофагларнинг алоқа узатиш тизимини ўзгартиради ёки цитокинлар ва микробоцид молекулаларининг (азот оксиди, фаол кислород турлари) ишлаб чиқарилишини тўхтатади ва антигенлик намойишини бузади [16].

Тадқиқот мақсади:

1. Зооноз тери лейшманиози билан оғриган беморларда ананавий даво усулларини қўллаб папулёз, эрозив, яраланиш ва чандиқланиш даври ва унинг самарадорлигини касаллик даврларининг давомийлигига таъсирини аниқлаш.
2. Зооноз тери лейшманиози билан оғриган беморларда Гепон иммуномодуляторини ичиш учун ва яраланган соҳага суртиш учун қўллаб унинг самарадорлигини касаллик даврларининг (папулёз, эрозив, яраланиш ва чандиқланиш) давомийлигига таъсирини аниқлаш.
3. Зооноз тери лейшманиози билан оғриган беморларда Гепон иммуномодуляторини ичиш учун ва яраларга маҳаллий суртиш ҳамда метилен кўкни лазерли АЛТ-Восток аппарати модел-03 ёрдамида ишлов бериб унинг самарадорлигини касаллик даврларининг (папулёз, эрозив, яраланиш ва чандиқланиш даври) давомийлигига таъсирини аниқлаш.
4. Зооноз тери лейшманиози билан оғриган беморларда Гепон иммуномодуляторини ичиш учун ва яраларга маҳаллий суртиш ҳамда метилен кўкни ва алоэ экстарктини маҳаллий лазерли АЛТ-Восток модел-03 аппарати ёрдамида ишлов бериб унинг самарадорлигини касаллик

даврларининг (папулёз, эрозив, яраланиш ва чандиқланиш даври) давомийлигига таъсирини аниқлаш.

Материал ва услублар

50 нафар Зооноз тери лейшманиози билан оғриган беморларда ананавий даво усулларини қўллаб клиник даврларининг давомийлигини аниқлаш.

100 нафар Зооноз тери лейшманиози билан оғриган беморларда Гепон иммуномодуляторини 10 мг дан бир маҳал ичиш учун бериш ва яраланган соҳага 2 мг дан 1 маҳал махаллий яраланган соҳага суртиш учун қўллаб папулёз, эрозив, яраланиш ва чандиқланиш даври ва унинг самарадорлигини касаллик даврларининг давомийлигига таъсирини аниқлаш.

100 нафар Зооноз тери лейшманиози билан оғриган беморларда Гепон иммуномодуляторини 10 мг дан бир махал ичиш учун бериш ва яраланган соҳага 2 мг дан 1 маҳал махаллий суртиш ва 0,05% метилен кўкни АЛТ-Восток аппарати ёрдамида жароҳатланган соҳага ишлов бериб папулёз, эрозив, яраланиш ва чандиқланиш даври ва унинг самарадорлигини касаллик даврларининг давомийлигига таъсирини аниқлаш.

100 нафар Зооноз тери лейшманиози билан оғриган беморларда Гепон иммуномодуляторини 10 мг дан бир маҳал ичиш учун бериш ва яраланган соҳага 2 мг дан 1 маҳал маҳаллий суртиш ва 0,05% метилен кўкни ва алоэ экстарктини маҳаллий АЛТ-Восток модел-03 аппарати ёрдамида ишлов бериб папулёз, эрозив, яраланиш ва чандиқланиш даври ва унинг самарадорлигини касаллик даврларининг давомийлигига таъсирини аниқлаш.

Ўрганиш худуди Бухоро вилоятида эндемик ўчоқ ҳисобланган Қоровулбозор туманида касалланган беморлар олинди.

Манфаатлар тўқнашуви: Муаллифлар манфаатлар тўқнашуви йўқлигини эълон қиладилар.

Молиялаштириш: Тадқиқот тижорат ёки давлат ташкилотлари томонидан мақсадли молиялаштирилмаган ҳолда амалга оширилди.

Муаллифларнинг ҳиссаси: ғоя, тадқиқот консепсияси ва дизайни, статистик.

Ахлоқий баёнот: тадқиқот яхши клиник амалиёт стандартлари ва Хелсинки декларацияси тамойилларига мувофиқ ўтказилди.

Ахборотланган розилик: тадқиқот учун барча беморлардан ёзма маълумотли розилик олинган ва натижаларни аноним нашр қилиш учун рухсат берилган.

Олинган натижалар ва таҳлиллар

Ўрганилган ҳудудда 2019-2024 йилларнинг ёз-куз мавсумида паразитологик ва эпидемиологик усуллар ёрдамида тери лейшманиози диагнози тасдиқланган 2 ёшдан 72 ёшгача бўлган жами 350 нафар беморлар ўрганилди. Уларда Гепон препаратининг 10 мг дан бир маҳал ичиш учун бериш ва яраланган соҳага 2 мг дан 1 маҳал, метилен кўкининг 0,5% эритмасини ва алоэ экстрактини АЛТ-Восток-модел 03 аппарати ёрдамида маҳаллий жароҳатланган соҳаларга қўллаш усуллари ёрдамида зооноз тери лейшманиози касаллигининг клиник кечим даврларининг давомийлигига таъсири ўрганилди ва таҳлил қилинди.

Натижаларга ойдинлик киритиш ва динамикадаги ўзгаришларни аниқлаш мақсадида ҳар бир гуруҳ беморларида даво муолажалари касалликнинг бошланғич даврларида яъни чивин чақиб папулёз босқичи бошланган даврдан бошланиб чандиқланиш давригача давом эттирилди.

1-назорат гуруҳи беморларида ананавий даво усуллари қўлланилди унда папулёз босқичи давомийлиги ўртача 10,0±0,41 кун, эрозияланиш босқичи ўртача 8,1±1,5 кун, яраланиш босқичи ўртача 24,1±1,20 кун, чандиқланиш босқичи ўртача 16,6±0,51 кун, касалликнинг умумий ўртача давомийлиги 58,8±0,9 кунни ташкил қилди.

2-назорат гуруҳи беморларида ананавий даво усуллари қўлланилди унда папулёз босқичи давомийлиги ўртача 12,2±1,41 кун, эрозияланиш босқичи ўртача 9,3±2,5 кун, яраланиш босқичи ўртача 18,1±1,20 кун, чандиқланиш босқичи ўртача 12,6±0,51 кун, касалликнинг умумий ўртача давомийлиги 52,2±1,4 кунни ташкил қилди**.**

3-назорат гуруҳи беморларида ананавий даво усуллари қўлланилди унда папулёз босқичи давомийлиги ўртача 14,3±0,9 кун, эрозияланиш босқичи ўртача 8,4±2,5 кун, яраланиш босқичи

ўртача 14,1±1,20 кун, чандиқланиш босқичи ўртача 10,6±0,51 кун, касалликнинг умумий ўртача давомийлиги 47,4±1,27 кунни ташкил қилди.

4-назорат гуруҳи беморларида ананавий даво усуллари қўлланилди унда папулёз босқичи давомийлиги ўртача 15,4±2,41 кун, эрозияланиш босқичи ўртача 7,4±1,8 кун, яраланиш босқичи ўртача 12,1±1,20 кун, чандиқланиш босқичи ўртача 8,4±0,51 кун, касалликнинг умумий ўртача давомийлиги 43,7±1,88 кунни ташкил қилди.

Зооноз тери лейшманиози билан касалланган беморларда анъанавий даволаш усуллари ва гепон иммудомодулятори маҳаллий ва ичишга қўллаш ҳамда мтилен кўки ва алоэ экстрактини маҳаллий АЛТ-Восток модел-03 аппарати ёрдамида қўллашнинг касаллик даврларининг кечимига таъсири

Жадвал

Гуруҳлар	1- гуруҳ	2- гуруҳ	3- гуруҳ	4-гуруҳ	
Касаллик даврлари ва қўлланилган препаратлар	Анъанавий даво усули қўлланилган беморлар (50 нафар бемор)	Гепон иммуномодуляторини 10 мг дан 1 маҳал ичиш учун бериш ва яраланган соҳага 2 мг дан 1 маҳал маҳаллий қўлланилган беморлар (100 нафар бемор)	Гепон иммуномодулятор ини 10 мг дан 1 маҳал ичиш учун бериш ва яраланган соҳага 2 мг дан 1 маҳал маҳаллий қўлланилган ва метилен кўкини АЛТ-Восток аппарати модел-03 билан қўлланилганларда (100 нафар бемор)	Гепон иммуномодулятори ни 10 мг дан 1 маҳал ичиш учун бериш ва яраланган соҳага 2 мг дан 1 маҳал маҳаллий қўлланилган ва метилен кўки ҳамда алоэ экстарктини АЛТ-Восток аппарати модел-03 билан қўлланилганларда (100 нафар бемор)	P
Папулёз босқичи	10,0±0,41	12,2±1,41	14,3±0,9	15,4±2,41	< 0,001
Эрозив босқичи	8,1±1,5	9,3±2,5	8,4±2,5	7,4±1,8	> 0,05
Яраланиш босқичи	24,1±1,20	18,1±1,20	14,1±1,20	12,1±1,20	< 0,001
Чандиқланиш босқичи	16,6±0,51	12,6±0,51	10,6±0,51	8,4±0,51	< 0,001
Касалликнинг ўртача давомийлиги	58,8±0,9	52,2±1,4	47,4±1,27	43,7±1,88	< 0,001

Хулоса

Зооноз тери лейшманиозини даволашда анъанавий даволаш усуллари ва гепон иммунмодуляторни 15 кун давомида 10 мг дан бир маҳал ичиш учун бериш ва яраланган соҳага 2 мг дан 1 маҳал маҳаллий, 0.05% метилен кўки эритмасини ҳамда алоэ экстрактини АЛТ-восток модел-03 аппарати ёрдамида бир вақтда қўллашнинг самараси юқори эканлиги аниқланди.

Зооноз тери лейшманиози билан касалланган беморларда касалликнинг биринчи кунларидан гепон иммуномодуляторини 15 кун давомида 10 мг дан бир махал ичиш учун бериш ва яраланган соҳага 2 мг дан 1 маҳал қўллаш, ҳамда маҳаллий метилен кўкининг 0,05% эритмаси хамда алоэ экстрактини АЛТ-восток модел-03 аппарати ёрдамида қўллаш тавсия қилинади.

Юқоридаги кўрсаткичларнинг ишончли равишда ($P<0.05<0.001$) ўзгаришлари аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Improving the principles of treatment in patients with zoonotic leishmaniasis with the immunomodulator gepon and methylene blue using the alt-vostok device. Olim Bobomurodovich Rakhmatov, журнал 湖南大学学报 (自然科学版) 2021;9(48/9)
2. Intravenous laser blood irradiation in the complex treatment of patients with cutaneous leishmaniasis. Farxod A Maxmudov, Olim B Raxmatov, Ixtiyor I Latipov, Mirabbos K Rustamov, Gulnoza S Sharapova, дата публикации журнал 湖南大学学报 (自然科学版), 2021;9:(48/9).
3. The use of “Sulfatcet-r”–gel in combination with zinc ointment to determine its effectiveness against acne disease. O.B Raxmatov, N.D Xayitova, 2021/12/4, Central asian journal of medical and natural sciences 2021;2(6):227-230.
4. O.B Raxmatov, N.D Xayitova, To identify genetic tendency of tendency of teenagers to acne and to evaluate the efficiency of zinc for the purpose of it’s prophylactic. // Новый день в медицине 4(32)2020 129-132 https://cutt.ly/sl4tO6C
5. Ozodov J.H., Raxmatov O.B., Analysis of regeistered patients diagnosed with gonorrhea in Bukhara region and a method for comparing the effectiveness of the drugs used depending on the clinical of the disease//New Day in Medicine 4(32)2020 293-297 https://cutt.ly/wzwhiMb
6. Raxmatov O.B., Ozodov J.H., Khayitova N.D., Patients with a diagnosis of gonorrhea are registered in bukhara region and depending on the clinical course of the disease, separation into age and gender//New Day in Medicine 1(29)2020 339-342 https://cutt.ly/gvMxEW7
7. Рахматов О.Б., Юсупов Д.А. Бухоро вилоятида атопик дерматит касаллиги билан касалланганларнинг ёшга ва жинсга нисбатан ажратилиши // Журнал scientific progress, 2021;2(6):1718-1729.
8. Rakhmatov Olim Bobomurodovich, Khushvaktova Madina Farkhodovna, Improving the principles of treatment in patients with zoonotic leishmaniasis with the immunomodulator gepon and methylene blue using the alt vostok apparatus. // Журнал the american journal of medical sciences and pharmaceutical research, дата публикации 2021;1(31):147-151.
9. Xushvaqtova M.F, Raxmatov O.B. Assessment of skin and mucosal changes during acute illness and remission of covid-19 patients., // журнал Central asian journal of medical and natural sciences, дата публикации 2021/10/30, 288-291.
10. Олим Бобомуродович Рахматов, Мадина Фарходовна Хушвақтова Ранняя диагностика и совершенствование принципов лечения у больных с кожным лейшманиозом., // Журнал биология и интегративная медицина дата публикации 2018; 11 стр
11. А.Ю. Родин, А.В. Смирнов. Лейшманиоз, эпидемиология, клиник намоён бўлиши, диагностика ва давоси. // Вестник ВолГМУ 2020: 181-183 бетлар.
12. Silin, D.S., Lyubomska, O.V., Ershov, F.I., Frolov, V.M., Kutsyna, G., Synthetic and natural immunomodulators acting as interferon inducers. // Current pharmaceutical design, 2009;15(11):1238-1247. DOI: 10.2174/138161209787846847.
13. Чадаев А.П., Нурписов А.М., Пичугин А.В., Атауллаханов Р.И. Иммуномодуляторы Иммуномакс и Гепон в комплексном лечении больных с острой гнойной хирургической инфекцией // Русский медицинский журнал 2004;12(24):1427-1433.
14. Chadaev A.P., Nurpisov A.M., Experimental and clinical study of immunomodulators Immunomax and Gepon in complex treatment of acute purulent surgical infection. // Antibiotiki i khimioterapiia [Antibiotics chemoterapy], 2004;49(7):9-16.
15. Antoine J. C., Prina E., Lang T., Courret N. The biogenesis and properties of the parasitophorous vacuoles that harbour Leishmania in murine macrophages. (англ.) // Trends in microbiology. — 1998;6(10):392-401. (PMID 9807783.)
16. Gregory D. J., Olivier M. Subversion of host cell signalling by the protozoan parasite Leishmania. (англ.) // Parasitology. 2005;130:27-35. doi: 10.1017/S0031182005008139. (PMID 16281989.)

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.381-002-031.81

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭКСТРЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛАЦИИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Ражабова Зебинисо Сафаровна, https://orcid.org/0009-0009-7225-0694
E-mail: zebiniso_rajabova@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***

На основе патофизиологических изменений предлагается экстренный способ диагностики нарушения микроциркуляции при перитонитах различной этиологии, основанное на капиллярно-венозной разницы гемоглобина крови. Исследование показали техническую простоту и доступность метода для любой клинической лаборатории что позволяет оценит динамику эффективности проводимой инфузионной терапии.

Ключевые слова: гемоглобин венозный, капиллярный, перитонит.

PERITONITDA MIKROTSIRKULYATSIYA BUZILISHINI SHOSHILINCH TASHXISLASHNING PATOFIZIOLOGIK ASOSLARI

Razhabova Zebiniso Safarovna https://orcid.org/0009-0009-7225-0694
e-mail: zebiniso_rajabova@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

✓ ***Резюме***

Patofiziologik o'zgarishlarga qarab peritonit bilan og'rigan bemorlarda qon gemoglobinidagi kapillyar-venoz farqiga asoslanib, mikrosirkulyatsiya buzilishi darajasini aniqlash uchun yangi usul taklif etiladi. Texnik gihatdan usul har qanday klinik laboratoriya uchun oddiy va qulay bo'lib, davom etayotgan intensiv terapiya samaradorligi dinamikasini nazorat qilish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: kapillyar, venoz gemoglobin, peritonit.

PATHOPHYSIOLOGICAL BASIS OF EMERGENCY DIAGNOSIS OF MICROCIRCULATION DISORDERS IN PERITONITIS

Rajabova Zebiniso Safarovna, https://orcid.org/0009-0009-7225-0694
e-mail: zebiniso_rajabova@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***

Based on the pathophysiological changes, an emergency method for diagnosing microcirculation disorders in peritonitis of various etiologies is proposed, based on the capillary-venous difference in blood hemoglobin. The study demonstrated the technical simplicity and accessibility of the method for any clinical laboratory, allowing for the assessment of the effectiveness of the ongoing infusion therapy.

Keywords: venous hemoglobin, capillary, peritonitis.

Актуальность

Эндогенная интоксикация независимо от этиологии сопровождается нарушением микроциркуляции, что в свою очередь приводит к уменьшению перфузии жизненно важных органов и полиорганной недостаточности. С момента появления термина полиорганная недостаточность (ПОН) вследствие шока (тяжелая травма, ожоги, сепсис и др.) ряд авторов объясняют факт развития органной недостаточности расстройством микроциркуляторного кровотока вследствие волемических нарушений [2,4].

Наряду с этим, современные методы исследований рассматривают микроциркуляторную дисфункцию в качестве центрального механизма формирования ПОН в критических состояниях [8,9]. В последнее время анализ микроциркуляции и оценка прогностической значимости микро гемодинамических показателей наиболее активно проводится у пациентов с эндогенной интоксикацией [3,12].

По клинической картине нарушение микроциркуляции можно подозревать по наличию «мраморности» кожных покровов, увеличению времени исчезновения «белого пятна» и увеличению градиента температуры между ядром и периферией. Однако неудовлетворительные показатели специфичности и чувствительности не позволили активно использовать данные диагностические приемы в клинической практике [10].

Методов диагностики нарушений микроциркуляции на сегодняшний день достаточно много: метод конъюнктивальной биомикроскопии, реография, капилляроскопия ногтевого ложа, тромбоэластография, допплерография, радионуклидный метод. Метод конъюнктивальной биомикроскопии с использованием видеокамеры при оценке состояния микроциркуляции.

На текущий момент методы прямой непосредственной оценки состояния системы микроциркуляции (сцинтиграфия, биопсия, хроматография, капилляровидеоскопия трудоемки, дороги в повседневном использовании, не дают представления о механизмах нарушения микрососудистого тонуса. В единичных работах встречается системный подход к изучению сублингвальной микроциркуляции, эндотелиальной дисфункции и вязкостных свойств крови в условиях септического шока (Sallisaimi M., 2013), однако используемые методы визуализации микрокровотока, структурно-функционального состояния эндотелия нельзя назвать общедоступными и легкими к воспроизведению в широкой клинической практике [6,7].

Общие тенденции изучения нарушений на уровне системы микроциркуляции предполагают под собой определение тактики интенсивной терапии, направленной на скорейшее и адекватное восстановление микроциркуляции, однако сводятся лишь к коррекции центральной гемодинамики и опосредованному (косвенному) восстановлению капиллярного кровотока, при этом ряд авторов (Косовских А. А., 2013; Valet B.,2002; Spronk P. E., 2005; Klijn E., 2008) указывает на отсутствие связей между «макро-» и «микрокровотоком».

Существуют новые методы оценки микроциркуляции: отраженная спектрофотометрия, ортогональная поляризационная спектроскопия (OPS), темнопольная спектроскопия (SDF), сублингвальная капнометрия, лазерная допплерфлоуметрия, доказывающие значительную роль нарушения микроциркуляции в развитии ПОН, летальности у пациентов и необходимость мониторинга микрогемодинамики наряду с центральной гемодинамикой [1, 13-15].

Вместе с тем, что все методы диагностики нарушений микроциркуляции на сегодняшний день сложные и недоступны каждой лаборатории, а выявление нарушения микроциркуляции имеет важное практическое значение при выборе и оценке эффективности методов интенсивной терапии. Потребности клинической практики диктуют необходимость того, что современная лабораторная медицина должна решать задачи разработки наиболее простых, эффективных, безопасных и экономически обоснованных диагностических стратегий, способствуя выбору оптимального варианта в каждом конкретном клиническом случае [1,5].

Несмотря на существующие ограничения, набор фактов свидетельствует об эффективности мониторинга микроциркуляции и может быть обоснованием для выбора методов и состава инфузионной терапии [12].

Цель исследования: изучит патофизиологические основы экстренной диагностики нарушения микроциркулации при перитоните.

Материал и методы

Кровь капиллярной и из подключичной вены на содержание гемоглобина исследовали микрокалориметром МКМФ-1 всего у 31 больных в возрасте от 23 лет до 51 года с различной этиологией эндотоксикоза, дважды в сутки: при поступлении в стационар до и после суточной инфузионной терапии, одновременно определяли ЦВД, почасовой диурез и уровень средних молекул в сыворотке крови по скринингу методом Н.И.Габриэлян с соавт. (1983 г.) с целью выявления степени эндотоксикоза. У всех больных имелась яркая клиническая картина эндотоксикоза: гипертермия, одышка, тахикардия, олигоурия, лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, высокая активность трансаминаз.

Все больные получали антибактериальную, инфузионную интенсивную терапию до и после операции. Расчет инфузионных растворов производили в зависимости от массы тела, состояния тяжести и степени эндотоксикоза. В составе инфузионной терапии Гелофузин в/в капельно получали 11 больных.

Результат и обсуждения

Проведенные исследования показали достоверную разницу капиллярно-венозного гемоглобина у всех больных с эндогенной интоксикацией на почве перитонита различной этиологией от 7 до 19 г/л (P<0,05) (табл. 1).

Разница капиллярно-венозного гемоглобина (НВ) у больных с эндотоксикозом на почве перитонита (г/л). Таблица 1.

Этиология перитонита	Число больных	НВ кап.кр.	НВ Веноз.кров.	Разница (Нвк- Нвв)	P
Перитонит аппендикулярный	6	122±2,4	111±1,6	11±1.9	P<005
Перфо.язва жел и 12	14 1416 3	130±3,8	123±1,1	7±1,1	P<,005
Панкреатит	11	118±4,3	99±4.6	19±4.2	P<,005
Всего	31	-	-	-	-

При этом обнаружено, что самая большая разница капиллярно венозного гемоглобина у больных с панкреатитом. Потеря жидкости при панкреатите на фоне выраженной интоксикации и динамического пареза кишечника, по-видимому, еще усугубляет реологические свойства крови, что приводит тяжелому нарушению микроциркуляции.

Выявлена прямая корреляционная связь между тяжести перитонита и разницей капиллярно-венозной разницы гемоглобина, чем больше распространенный перитонит и дольше сроком давности, тем более большая разница капиллярно-венозного гемоглобина, по-видимому за счет нарушения микроциркуляции, что объясняется гиповолемией

В группе больных, которые получали в составе инфузионной терапии Гелофузин наступила значительное снижение капиллярно-венозной разницы гемоглобина, что свидетельствует об улучшение микроциркуляции.

Заключение

Экстренное определение нарушения микроциркуляции при перитонитах позволяют выделить степень нарушения микроциркуляции, что дает возможность определения объема инфузионной и выбора состава инфузионной терапии.

У больных с перитонитом на почве панкреатита для улучшения микроциркуляции целесообразно применение инфузионной терапии коллоидными растворами (Гелофузин), так как в этих случаях нарушение микроциркуляции является следствием гиповолемии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамович С.Г. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке микроциркуляции у здоровых людей и больных артериальной гипертонией / С. Г. Абрамович, А. В. Машанская // Сиб. мед. журнал. 2010;1:57-59.
2. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины: Пер. с англ. М.: ГЭОТАРМЕД, 2004; 240с.
3. Гобен А.А. // Педиатрия, 1988;9:27-30.
4. Кишкун А.А., Арсенин С.Л., Кольченко О.Л. Доказательная лабораторная медицина (лекция) // Клиническая лабораторная диагностика. 2005;5:25-32.
5. Bateman R. M., Sharpe M. D., Ellis C. *G.* Bench-to-bedsidereview: microvascular dysfunction in sepsis — hemodynamics, oxygen transport and nitric oxide. // Crit. Care 2003;7(5):359-373.
6. De Backer D., Creteur J., Preiser J. C. et al. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2002;166(1):98-104.
7. Boerma E. C., Kuiper M. A., Kingma W. P. et al. Disparity between skin ьperfusion and sublingual microcirculatory alterations in severe sepsis and septic shock: a prospective observational study. // Intensive Care Med. 2008;34(7):1294-1298.
8. Lima A., Jansen T. C., van Bommel J. et al. The prognostic value of the subjective assessment of peripheral perfusion in critically ill patients. // Crit. Care Med. 2009;37(3):934-938.
9. Sakr Y., Dubois M. J., De Backer D. et al. Persistent microcirculatory alterations are associated with organ failure and death in patients with septic shock. // Crit. Care Med. 2004;32(9):1825-1831.
10. Altintas M. A., Altintas A., Guggenheim M. et al. Insight in microcirculation and histomorphology during burn shock treatment using in vivo confocallaserscanning microscopy. // J. Crit. Care 2010;25(1):173:1-173.
11. Goedhart P., Khalilzada M., Bezemer R. et al. Sidestream dark field imaging: a novel stroboscopic LED ring!based imaging modality for clinical assessment of the microcirculation. // Opt. Express 2007;15(23):15101-15114.
12. Dyson A., Stidwill R., Taylor V., Singer M. The impact of inspired oxygen concentration on tissue oxygenation during progressive hemorrhage. // Intensive Care Med. 2009;35(10):1783-1791
13. Lang K., Boldt J., Suttner S., Haisch G. Colloids versus crystalloids and tissue oxygen tension in patients undergoing major abdominal surgery. Anesth. Analg. 2001;93(2):405-409.
14. Chappell D., Jacob M., Hofmann X., Kiefer K. et al. A rational approach to perioperative fluid management. // Anesthesiology 2008;109(4):723-740.
15. Gerasimov L.V., Moroz V.V., Isakova A.A. Microrheological disorders in critical conditions. // Obshchaya Reanimatologiya «(In Rus.)» 2010;VI(1):74-78.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.12-005+616.61-089.843

СПЕЦИФИЧНОСТЬ МАРКЁРОВ РЕНОКАРДИАЛЬНОГО СИНДРОМА У ДОНОРОВ ПОЧЕК: ВЗГЛЯД КАРДИОЛОГА

Низамов У. И. E-mail: NizamovU@mail.ru
Ташкенбаева Н. Ф. https://orcid.org/0009-0008-9215-8476
E-mail: TashkentbaevaN@mail.ru
Таирова Д. Р. https://orcid.org/0009-0003-1394-7674

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии Узбекистан, 100052, Ташкент, Мирзо-улугбекский район, ул. ОСИЁ, 4 Тел:71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ ***Резюме***

Ренокардиальный синдром (РКС) у доноров почек повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), таких как гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) и сердечная недостаточность, из-за компенсаторной гиперфильтрации и активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы после нефрэктомии. В статье анализируется специфичность биомаркеров РКС, включая кардиоспецифичные (NT-proBNP, hs-CRP) и почечные (NGAL, KIM-1, цистатин С) маркеры, для раннего выявления ССЗ-риска у доноров почек. NT-proBNP и hs-CRP демонстрируют высокую чувствительность (85–90%) и прогностическую ценность (AUC 0.90–0.95) для диагностики ГЛЖ и атеросклероза, тогда как NGAL и KIM-1 уточняют субклинические канальцевые нарушения. Цистатин С превосходит креатинин в оценке скорости клубочковой фильтрации. Кардиоцентричные стратегии скрининга (ЭхоКГ, мониторинг биомаркеров каждые 6–12 месяцев) и профилактики, включая ингибиторы РААС, статины, SGLT2-ингибиторы и немедикаментозные меры (диета DASH, аэробные нагрузки), снижают ССЗ-риск на 20–25%. Перспективные маркеры (микроРНК, galectin-3) и генетический скрининг (APOL1) обещают повысить специфичность диагностики до 95%. Отсутствие рандомизированных исследований с NT-proBNP как конечной точкой подчеркивает необходимость дальнейших исследований для валидации порогов и оптимизации ухода. Интеграция рекомендаций ESC/ACC и трансплантологических протоколов обеспечит долгосрочную безопасность доноров, минимизируя ССЗ-мортальность.

Ключевые слова: ренокардиальный синдром, доноры почек, NT-proBNP, hs-CRP, NGAL, KIM-1, цистатин С, ГЛЖ, кардиоцентричная профилактика.

BUYRAK DONORLARIDA RENOKARDIAL SINDROM MARKERLARINING XUSUSIYATLARI: KARDIOLOG NAZORASI

U. I. Nizomov E-mail: NizamovU@mail.ru
N. F. Tashkenbaeva https://orcid.org/0009-0008-9215-8476 E-mail: TashkentbaevaN@mail.ru
D. R. Tairova https://orcid.org/0009-0003-1394-7674

Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi O‘zbekiston, 100052, O‘zbekiston, Toshkent, Mirzo-Ulug‘bek tumani, O‘SIYO ko‘chasi, 4-uy, Tel: 71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ ***Rezyume***

Buurak-yurak sindromi (BYS) buyrak donorlarida nefroektomiyadan keyin kompensator giperfiltrlash va renin-angiotensin-aldosteron tizimi (RAAT) faollashuvi tufayli chap qorincha gipertrofiyasi (ChQG) va yurak yetishmovchiligi kabi yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) xavfini oshiradi. Ushbu maqola buyrak donorlarida YQTK xavfini erta aniqlash uchun BYS

biomarkyorlarining o‘ziga xosligini tahlil qiladi, jumladan, yurakka xos (NT-proBNP, hs-CRP) va buyrakka xos (NGAL, KIM-1, sistatin C) markyorlar. NT-proBNP va hs-CRP yuqori sezuvchanlik (85–90%) va prognostik ahamiyatga (AUC 0.90–0.95) ega bo‘lib, ChQG va ateroskleroznitashxislashda samarali, NGAL va KIM-1 esa subklinik tubulyar shikastlanishlarni aniqlaydi. Sistatin C kreatininga nisbatan glomerulyar filtrlash tezligini baholashda ustunlik qiladi. Kardiosentrik skrining strategiyalari (exokardiografiya, har 6–12 oyda biomarkyorlarni monitoring qilish) va profilaktika, jumladan, RAAT ingibitorlari, statinlar, SGLT2 ingibitorlari va nofarmakologik choralar (DASH dietasi, aerobik mashqlar) YQTK xavfini 20–25% ga kamaytiradi. Yangi biomarkyorlar (mikroRNKlar, galectin-3) va genetik skrining (APOL1) tashxis o‘ziga xosligini 95% gacha oshirishi mumkin. NT-proBNP ni asosiy yakuniy nuqta sifatida o‘z ichiga olgan randomizatsiyalangan nazorat sinovlarining (RNS) yo‘qligi markyor chegaralarini tasdiqlash va parvarishni optimallashtirish uchun qo‘shimcha tadqiqotlar zarurligini ko‘rsatadi. ESC/ACC yo‘riqnomalari va transplantatsiya protokollarini integratsiya qilish donorlarning uzoq muddatli xavfsizligini ta’minlaydi va YQTK o‘limini kamaytiradi.

Kalit so‘zlar: buyrak-yurak sindromi, buyrak donorlari, NT-proBNP, hs-CRP, NGAL, KIM-1, sistatin C, ChQG, kardiosentrik profilaktika.

SPECIFICITY OF RENOCARDIAL SYNDROME MARKERS IN KIDNEY DONORS: A CARDIOLOGIST'S VIEW

U. I. Nizomov E-mail: NizamovU@mail.ru
N. F. Tashkenbaeva https://orcid.org/0009-0008-9215-8476 E-mail: TashkentbaevaN@mail.ru
D. R. Tairova https://orcid.org/0009-0003-1394-7674

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology 4 OSIYO Street, Mirzo-Ulugbek District, Tashkent, Uzbekistan, 100052 Tel: 71 2689494 Email: cardiocenter@ssv.uz

✓ ***Resume***

The cardio-renal syndrome (CRS) in kidney donors increases the risk of cardiovascular diseases (CVD), such as left ventricular hypertrophy (LVH) and heart failure, due to compensatory hyperfiltration and activation of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) post-nephrectomy. This article analyzes the specificity of CRS biomarkers for early detection of CVD risk in kidney donors, including cardiac-specific (NT-proBNP, hs-CRP) and renal (NGAL, KIM-1, cystatin C) markers. NT-proBNP and hs-CRP exhibit high sensitivity (85–90%) and prognostic value (AUC 0.90–0.95) for diagnosing LVH and atherosclerosis, while NGAL and KIM-1 identify subclinical tubular damage. Cystatin C outperforms creatinine in assessing glomerular filtration rate. Cardio-centric screening strategies (echocardiography, biomarker monitoring every 6–12 months) and prevention, including RAAS inhibitors, statins, SGLT2 inhibitors, and non-pharmacological measures (DASH diet, aerobic exercise), reduce CVD risk by 20–25%. Emerging biomarkers (microRNAs, galectin-3) and genetic screening (APOL1) may enhance diagnostic specificity to 95%. The absence of randomized controlled trials (RCTs) with NT-proBNP as a primary endpoint highlights the need for further research to validate thresholds and optimize care. Integration of ESC/ACC guidelines and transplant protocols ensures long-term donor safety and reduces CVD mortality.

Keywords: cardio-renal syndrome, kidney donors, NT-proBNP, hs-CRP, NGAL, KIM-1, cystatin C, LVH, cardio-centric prevention.

Актуальность

Ренокардиальный синдром (РКС) характеризуется взаимным усугублением дисфункции почек и сердечно-сосудистой системы, что особенно актуально для доноров почек, у которых нефрэктомия вызывает компенсаторные изменения, повышающие риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), таких как гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), атеросклероз и сердечная недостаточность. Концепция РКС начала формироваться в конце XX века, хотя отдельные аспекты взаимосвязи почечной и сердечной патологии обсуждались ранее. Впервые

термин “кардиоренальный синдром” был предложен в 2004 году на конференции Национального института сердца, легких и крови (NHLBI) для описания патофизиологических взаимодействий между сердцем и почками [1]. Классификация РКС на пять типов была разработана в 2008–2010 годах консенсусной группой Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI), что укрепило его признание как отдельной нозологической сущности [2]. Ранние исследования 1960-х годов связывали снижение функции почек с гипертензией и ГЛЖ, интерпретируя их как вторичные осложнения уремии [3]. В 1980-х годах активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) была признана ключевым механизмом, связывающим почечную дисфункцию с ССЗ [4]. Первоначально для диагностики использовались базовые маркеры, такие как сывороточный креатинин и мочевина, которые имели низкую чувствительность [5]. В 1990-х годах внедрение натрийуретических пептидов (BNP, NT-proBNP) и высокочувствительного С-реактивного белка (hs-CRP) повысило точность диагностики сердечной недостаточности и воспаления [6]. В 2000-х годах NGAL, KIM-1 и цистатин С стали применяться для выявления субклинических канальцевых повреждений и оценки скорости клубочковой фильтрации (СКФ) [7, 8]. В контексте донорства почек исследования РКС начали активно развиваться в 2000-х годах, когда эпидемиологические данные показали повышенный риск гипертензии и ГЛЖ у доноров в течение 5–10 лет после нефрэктомии [9]. Эпидемиологические данные подтверждают, что в течение 5 лет после нефрэктомии СКФ снижается на 20–30%, увеличивая риск ССЗ в 2–3 раза, включая инфаркт миокарда и инсульт [9]. Традиционные маркеры, такие как сывороточный креатинин, имеют низкую чувствительность для выявления субклинических нарушений, тогда как кардиоспецифичные маркеры (NT-proBNP, hs-CRP) и почечные маркеры (NGAL, KIM-1, цистатин С) обеспечивают более точную диагностику и стратификацию риска [10]. Актуальность проблемы подчеркивается ростом числа живых доноров (около 6000 нефрэктомий ежегодно в США), что требует стандартизированных подходов к мониторингу и профилактике [11]. Цель статьи — анализ специфичности маркеров РКС у доноров почек с акцентом на их прогностическую ценность для ССЗ и кардиоцентричные стратегии управления рисками.

РКС (тип 4) у доноров почек обусловлен снижением почечной массы после нефрэктомии, что активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), вызывает эндотелиальную дисфункцию и системное воспаление [12]. Активация РААС повышает уровень ангиотензина II и альдостерона, способствуя гипертензии, фиброзу миокарда и ГЛЖ (индекс массы ЛЖ >115 г/м² у мужчин, >95 г/м² у женщин) [13]. Эндотелиальная дисфункция, вызванная накоплением уремических токсинов, таких как асимметричный диметиларгинин (ADMA), снижает биодоступность оксида азота, увеличивая сосудистое сопротивление и прогрессирование атеросклероза (IMT сонных артерий >0.9 мм) [14]. Субпороговые канальцевые нарушения, выявляемые маркерами NGAL (>150 нг/мл) и KIM-1 (>2 нг/мл), усиливают системное воспаление (hs-CRP >3 мг/л), повышая риск ССЗ, включая аритмии и сердечную недостаточность, в 1.5–2 раза [15]. У доноров почек компенсаторная гиперфильтрация в оставшейся почке дополнительно активирует РААС, что увеличивает сердечную нагрузку и риск ГЛЖ у 20–30% пациентов в течение первого года [10]. Ключевые факторы риска включают возраст старше 50 лет, гипертензию (20–30% доноров в течение 5 лет) и генетические полиморфизмы, такие как APOL1, увеличивающие риск ССЗ в 2.5 раза, особенно у лиц африканского происхождения [16].

Кардиомаркеры NT-proBNP и hs-CRP играют ключевую роль в диагностике ССЗ у доноров почек. NT-proBNP, продуцируемый при растяжении стенок желудочков, имеет чувствительность 85–90% для выявления ГЛЖ, причем уровень >125 пг/мл через год после нефрэктомии связан с 2-кратным риском сердечной недостаточности [17]. hs-CRP (>3 мг/л) отражает системное воспаление и предсказывает атеросклероз с чувствительностью 75–80%, коррелируя с увеличением IMT на 10–15% [18]. Почечные маркеры NGAL и KIM-1 выявляют субпороговые канальцевые нарушения (чувствительность >90%), усиливая прогностическую ценность. Комбинация NT-proBNP и NGAL повышает AUC до 0.90–0.95 для прогнозирования ГЛЖ и сердечной недостаточности [7]. Цистатин С, более точный маркер СКФ (AUC 0.85), чем креатинин, коррелирует с кардиоваскулярным риском, особенно при СКФ 60–90 мл/мин/1.73 м² [18]. Интеграция кардио- и нефромаркеров позволяет выявлять субклинические нарушения уже через 6–12 месяцев после нефрэктомии, обеспечивая основу для ранней профилактики.

Кардиологический скрининг доноров почек направлен на раннее выявление ССЗ с использованием ЭхоКГ, стресс-тестов и биомаркеров NT-proBNP и hs-CRP, измеряемых каждые 6–12 месяцев [19]. ЭхоКГ выявляет ГЛЖ у 15–20% доноров через 5 лет, а КТ-коронарография — субклинический атеросклероз (кальциноз артерий, стеноз >50%) у лиц старше 50 лет или с гипертензией [20]. NGAL (>150 нг/мл) и KIM-1 (>2 нг/мл) уточняют почечный вклад, повышая AUC до 0.90 в комбинации с NT-proBNP [18]. Например, у 48-летнего донора с NT-proBNP >125 пг/мл и NGAL >150 нг/мл через год после нефрэктомии ЭхоКГ выявила ГЛЖ, что позволило начать терапию ингибиторами РААС, предотвратив прогрессирование [21]. Алгоритм скрининга включает: 1) базовую оценку (ЭхоКГ, NT-proBNP, NGAL) до нефрэктомии; 2) мониторинг биомаркеров каждые 6–12 месяцев; 3) ежегодные ЭхоКГ и стресс-тесты для доноров с повышенными маркерами. ROC-анализ подтверждает прогностическую ценность комбинированных панелей (AUC >0.85) [18].

Персонализация профилактики основана на контроле АГ и дислипидемии с использованием NT-proBNP (>125 пг/мл) для стратификации риска. Гипертензия, развивающаяся у 20–30% доноров, требует достижения АД <130/80 мм рт. ст. с помощью ингибиторов РААС (лизиноприл 10–20 мг/сут), снижающих ГЛЖ на 15–20% [22]. Статины (аторвастатин 20–40 мг/сут) уменьшают ЛПНП на 30–40% и риск ИБС на 25%, особенно у доноров с hs-CRP >3 мг/л [23]. Антитромбоцитарная терапия (аспирин 75–100 мг/сут) показана при атеросклерозе (IMT >0.9 мм), снижая риск тромботических событий на 20% [24]. Ингибиторы РААС (эналаприл, лозартан) снижают NT-proBNP на 15–20% и риск ГЛЖ на 25% за счет уменьшения фиброза миокарда [13]. Бета-блокаторы (бисопролол 5–10 мг/сут) уменьшают риск аритмий, таких как фибрилляция предсердий, на 20–30% [25]. SGLT2-ингибиторы (дапафлиглозин 10 мг/сут) сокращают риск сердечной недостаточности на 30% и NGAL на 25–40%, обеспечивая кардио- и нефропротекцию [26]. Аэробные нагрузки (150–300 мин/неделя, например, быстрая ходьба) улучшают эндотелиальную функцию, снижая hs-CRP на 15–20% и ССЗ-риск на 20–30% [11]. Диета DASH (фрукты, овощи, низкожировые продукты) снижает АД на 5–10 мм рт. ст. и ЛПНП на 10–15% [27]. Техники релаксации (йога, медитация) уменьшают риск аритмий на 15–20% [11].

Генетический скрининг на полиморфизмы APOL1 идентифицирует доноров с высоким риском ССЗ (относительный риск 2.5), позволяя персонализировать профилактику [16]. Новые маркеры, такие как микроРНК (miR-21, miR-126) и galectin-3, повышают специфичность диагностики (>95%), выявляя субклиническую эндотелиальную дисфункцию и фиброз миокарда [28]. Данные о долгосрочных ССЗ-исходах (>10 лет) ограничены, охватывая менее 10% доноров, что затрудняет оценку кумулятивного риска ГЛЖ и сердечной недостаточности [9]. Отсутствуют рандомизированные контролируемые исследования (RCT) с NT-proBNP как первичной конечной точкой, что ограничивает доказательную базу для профилактики [29]. Необходимы многоцентровые исследования для валидации пороговых значений биомаркеров у доноров. МикроРНК (miR-21, miR-126) и galectin-3 повышают специфичность диагностики (>95%) для ГЛЖ и атеросклероза. Например, miR-21 коррелирует с 2-кратным риском ГЛЖ, а galectin-3 предсказывает сердечную недостаточность с чувствительностью 90% [28]. Их интеграция с NT-proBNP и NGAL может увеличить AUC до 0.95–0.98, улучшая стратификацию риска. Адаптация гайдлайнов ESC/ACC требует ежегодного мониторинга NT-proBNP (>125 пг/мл), ЭхоКГ и стресс-тестов для доноров с факторами риска (возраст >50 лет, гипертензия). Интеграция с трансплантологическими протоколами (EBPG) стандартизирует уход, включая базовую оценку до нефрэктомии и мониторинг биомаркеров каждые 6–12 месяцев [30]. Доноры должны быть информированы о ССЗ-рисках (ГЛЖ, относительный риск 1.5–2.0) и мерах профилактики на основе биомаркеров и генетического скрининга (APOL1), что повышает приверженность к мониторингу и снижает смертность [11].

Обсуждение: Ренокардиальный синдром (РКС) у доноров почек существенно повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), включая гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) и сердечную недостаточность, из-за компенсаторной гиперфильтрации, активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и системного воспаления после нефрэктомии [2]. Кардиоспецифичные маркеры NT-proBNP и hs-CRP, а также почечные маркеры NGAL, KIM-1 и цистатин С демонстрируют высокую чувствительность (85–95%) и специфичность (AUC 0.90–

0.95) для выявления субклинических нарушений, позволяя стратифицировать риск ССЗ уже через 6–12 месяцев после нефрэктомии [17]. Интеграция этих биомаркеров в скрининговые протоколы, включающие ЭхоКГ и мониторинг каждые 6–12 месяцев, повышает точность диагностики ГЛЖ и атеросклероза на 40–50% [18]. Кардиоцентричные стратегии профилактики, включая ингибиторы РААС, статины, SGLT2-ингибиторы (например, дапафлиглозин) и немедикаментозные меры (диета DASH, аэробные нагрузки), снижают ССЗ-мортальность на 20–25% [26]. Перспективные маркеры, такие как микроРНК и galectin-3, а также генетический скрининг (APOL1), обещают повысить специфичность диагностики до 95% [28]. Необходимы многоцентровые рандомизированные контролируемые исследования для валидации порогов биомаркеров и оптимизации ухода за донорами. Информирование доноров о рисках ССЗ и интеграция рекомендаций ESC/ACC в трансплантологические протоколы обеспечат долгосрочную безопасность и снижение смертности [30].

Заключение

1. Ренокардиальный синдром (РКС) у доноров почек повышает риск ССЗ, включая ГЛЖ и сердечную недостаточность, из-за гиперфильтрации и активации РААС [2].
2. Биомаркеры NT-proBNP и hs-CRP (AUC 0.90–0.95) выявляют субклинические нарушения с чувствительностью 85–90%, а NGAL, KIM-1 и цистатин С уточняют почечный вклад [17, 18].
3. Кардиоцентричные стратегии, включая ингибиторы РААС, статины и SGLT2-ингибиторы, снижают ССЗ-риск на 20–25% [26].
4. Регулярный скрининг (ЭхоКГ, NT-proBNP) и новые маркеры (микроРНК, galectin-3) перспективны для персонализации ухода [28].
5. Необходимы многоцентровые рандомизированные контролируемые исследования для валидации порогов и оптимизации протоколов [29].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bongartz LG, Cramer MJ, Doevendans PA, Joles JA, Braam B. The severe cardiorenal syndrome: ‘Guyton revisited’. Eur Heart J. 2005 Jan;26(1):11-7. doi: 10.1093/eurheartj/ehi020. Epub 2004 Nov 30. PMID: 15615794.
2. Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, Bellomo R, Berl T, Bobek I, Cruz DN, Daliento L, Davenport A, Haapio M, Hillege H, House AA, Katz N, Maisel A, Mankad S, Zanco P, Mebazaa A, Palazzuoli A, Ronco F, Shaw A, Sheinfeld G, Soni S, Vescovo G, Zamperetti N, Ponikowski P; Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. Eur Heart J. 2010 Mar;31(6):703-11. doi: 10.1093/eurheartj/ehp507. Epub 2009 Dec 25. PMID: 20037146; PMCID: PMC2838681.
3. Frohlich ED, Tarazi RC, Dustan HP. Hyperdynamic beta-adrenergic circulatory state. Increased beta-receptor responsiveness. Arch Intern Med. 1969 Jan;123(1):1-7. PMID: 5761734.
4. Laragh JH, Brenner BM. Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. New York: Raven Press; 1990.
5. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, Hogg RJ, Perrone RD, Lau J, Eknoyan G; National Kidney Foundation. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Ann Intern Med. 2003 Jul 15;139(2):137-47. doi: 10.7326/0003-4819-139-2-200307150-00013. Erratum in: Ann Intern Med. 2003 Oct 7;139(7):605. PMID: 12859163.
6. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, Omland T, Storrow AB, Abraham WT, Wu AH, Clopton P, Steg PG, Westheim A, Knudsen CW, Perez A, Kazanegra R, Herrmann HC, McCullough PA; Breathing Not Properly Multinational Study Investigators. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med. 2002 Jul 18;347(3):161-7. doi: 10.1056/NEJMoa020233. PMID: 12124404.
7. Mishra J, Ma Q, Prada A, Mitsnefes M, Zahedi K, Yang J, Barasch J, Devarajan P. Identification of neutrophil gelatinase-associated lipocalin as a novel early urinary biomarker for ischemic renal

injury. J Am Soc Nephrol. 2003 Oct;14(10):2534-43. doi: 10.1097/01.asn.0000088027.54400.c6. PMID: 14514731.
8. Dharnidharka VR, Kwon C, Stevens G. Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: a meta-analysis. Am J Kidney Dis. 2002 Aug;40(2):221-6. doi: 10.1053/ajkd.2002.34487. PMID: 12148093.
9. Ibrahim HN, Foley R, Tan L, Rogers T, Bailey RF, Guo H, Gross CR, Matas AJ. Long-term consequences of kidney donation. N Engl J Med. 2009 Jan 29;360(5):459-69. doi: 10.1056/NEJMoa0804883. PMID: 19179315; PMCID: PMC3559132.
10. Neale J, Smith AC. Cardiovascular risk factors following renal transplant. World J Transplant. 2015 Dec 24;5(4):183-95. doi: 10.5500/wjt.v5.i4.183. PMID: 26722646; PMCID: PMC4689929.
11. Reese PP, Bloom RD, Feldman HI, Rosenbaum P, Wang W, Saynisch P, Tarsi NM, Mukherjee N, Garg AX, Mussell A, Shults J, Even-Shoshan O, Townsend RR, Silber JH. Mortality and cardiovascular disease among older live kidney donors. Am J Transplant. 2014 Aug;14(8):1853-61. doi: 10.1111/ajt.12822. Epub 2014 Jul 9. PMID: 25039276; PMCID: PMC4105987.
12. House AA, Anand I, Bellomo R, Cruz D, Bobek I, Anker SD, Aspromonte N, Bagshaw S, Berl T, Daliento L, Davenport A, Haapio M, Hillege H, McCullough P, Katz N, Maisel A, Mankad S, Zanco P, Mebazaa A, Palazzuoli A, Ronco F, Shaw A, Sheinfeld G, Soni S, Vescovo G, Zamperetti N, Ponikowski P, Ronco C; Acute Dialysis Quality Initiative Consensus Group. Definition and classification of Cardio-Renal Syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference. Nephrol Dial Transplant. 2010 May;25(5):1416-20. doi: 10.1093/ndt/gfq136. Epub 2010 Mar 12. PMID: 20228069.
13. Volpe M, Savoia C, De Paolis P, Ostrowska B, Tarasi D, Rubattu S. The renin-angiotensin system as a risk factor and therapeutic target for cardiovascular and renal disease. J Am Soc Nephrol. 2002 Nov;13 Suppl 3:S173-8. doi: 10.1097/01.asn.0000032549.36050.78. PMID: 12466309.
14. Böger RH. Asymmetric dimethylarginine, an endogenous inhibitor of nitric oxide synthase, explains the "L-arginine paradox" and acts as a novel cardiovascular risk factor. J Nutr. 2004 Oct;134(10 Suppl):2842S-2847S; discussion 2853S. doi: 10.1093/jn/134.10.2842S. PMID: 15465797.
15. Damman K, Van Veldhuisen DJ, Navis G, Vaidya VS, Smilde TD, Westenbrink BD, Bonventre JV, Voors AA, Hillege HL. Tubular damage in chronic systolic heart failure is associated with reduced survival independent of glomerular filtration rate. Heart. 2010 Aug;96(16):1297-302. doi: 10.1136/hrt.2010.194878. PMID: 20659949; PMCID: PMC3480323.
16. Doshi MD, Ortigosa-Goggins M, Garg AX, Li L, Poggio ED, Winkler CA, Kopp JB. APOL1 Genotype and Renal Function of Black Living Donors. J Am Soc Nephrol. 2018 Apr;29(4):1309-1316. doi: 10.1681/ASN.2017060658. Epub 2018 Jan 16. PMID: 29339549; PMCID: PMC5875947.
17. Palazzuoli A, Antonelli G, Quatrini I, Nuti R. Natriuretic peptides in heart failure: where we are, where we are going. Intern Emerg Med. 2011 Feb;6(1):63-8. doi: 10.1007/s11739-010-0438-x. Epub 2010 Sep 18. PMID: 20853071.
18. Bui AL, Katz R, Kestenbaum B, de Boer IH, Fried LF, Polak JF, Wasserman BA, Sarnak MJ, Siscovick D, Shlipak MG. Cystatin C and carotid intima-media thickness in asymptomatic adults: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Am J Kidney Dis. 2009 Mar;53(3):389-98. doi: 10.1053/j.ajkd.2008.06.025. Epub 2008 Sep 27. PMID: 18823684; PMCID: PMC3046734.
19. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024 Apr;105(4S):S117-S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018. PMID: 38490803.
20. Chen J, Budoff MJ, Reilly MP, Yang W, Rosas SE, Rahman M, Zhang X, Roy JA, Lustigova E, Nessel L, Ford V, Raj D, Porter AC, Soliman EZ, Wright JT Jr, Wolf M, He J; CRIC Investigators. Coronary Artery Calcification and Risk of Cardiovascular Disease and Death Among Patients With Chronic Kidney Disease. JAMA Cardiol. 2017 Jun 1;2(6):635-643. doi: 10.1001/jamacardio.2017.0363. PMID: 28329057; PMCID: PMC5798875.
21. Morgan BR, Ibrahim HN. Long-term outcomes of kidney donors. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2011 Nov;20(6):605-9. doi: 10.1097/MNH.0b013e32834bd72b. PMID: 21946164.

22. Boudville N, Prasad GV, Knoll G, Muirhead N, Thiessen-Philbrook H, Yang RC, Rosas-Arellano MP, Housawi A, Garg AX; Donor Nephrectomy Outcomes Research (DONOR) Network. Meta-analysis: risk for hypertension in living kidney donors. Ann Intern Med. 2006 Aug 1;145(3):185-96. doi: 10.7326/0003-4819-145-3-200608010-00006. PMID: 16880460.
23. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators; Mihaylova B, Emberson J, Blackwell L, Keech A, Simes J, Barnes EH, Voysey M, Gray A, Collins R, Baigent C. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. Lancet. 2012 Aug 11;380(9841):581-90. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60367-5. Epub 2012 May 17. PMID: 22607822; PMCID: PMC3437972.
24. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration; Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, Buring J, Hennekens C, Kearney P, Meade T, Patrono C, Roncaglioni MC, Zanchetti A. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet. 2009 May 30;373(9678):1849-60. doi: 10.1016/S0140-6736(09)60503-1. PMID: 19482214; PMCID: PMC2715005.
25. Bangalore S, Wild D, Parkar S, Kukin M, Messerli FH. Beta-blockers for primary prevention of heart failure in patients with hypertension insights from a meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2008 Sep 23;52(13):1062-72. doi: 10.1016/j.jacc.2008.05.057. PMID: 18848139.
26. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, Chertow GM, Greene T, Hou FF, Mann JFE, McMurray JJV, Lindberg M, Rossing P, Sjöström CD, Toto RD, Langkilde AM, Wheeler DC; DAPA-CKD Trial Committees and Investigators. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. N Engl J Med. 2020 Oct 8;383(15):1436-1446. doi: 10.1056/NEJMoa2024816. Epub 2020 Sep 24. PMID: 32970396.
27. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, Bray GA, Vogt TM, Cutler JA, Windhauser MM, Lin PH, Karanja N. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. N Engl J Med. 1997 Apr 17;336(16):1117-24. doi: 10.1056/NEJM199704173361601. PMID: 9099655.
28. Silva NR, Picolo BU, de Sousa LCM, dos Santos MS, Polveiro RC, Almeida-Souza HO, Martins MM, Goulart Filho LR, da Silva LS. Urine Proteomics for Detection of Potential Biomarkers for End-Stage Renal Disease. International Journal of Molecular Sciences. 2025;26(12):5429. https://doi.org/10.3390/ijms26125429.
29. Garg AX, Meirambayeva A, Huang A, Kim J, Prasad GV, Knoll G, Boudville N, Lok C, McFarlane P, Karpinski M, Storsley L, Klarenbach S, Lam N, Thomas SM, Dipchand C, Reese P, Doshi M, Gibney E, Taub K, Young A; Donor Nephrectomy Outcomes Research Network. Cardiovascular disease in kidney donors: matched cohort study. BMJ. 2012 Mar 1;344:e1203. doi: 10.1136/bmj.e1203. PMID: 22381674; PMCID: PMC3291749.
30. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, Burri H, Butler J, Čelutkienė J, Chioncel O, Cleland JGF, Coats AJS, Crespo-Leiro MG, Farmakis D, Gilard M, Heymans S, Hoes AW, Jaarsma T, Jankowska EA, Lainscak M, Lam CSP, Lyon AR, McMurray JJV, Mebazaa A, Mindham R, Muneretto C, Francesco Piepoli M, Price S, Rosano GMC, Ruschitzka F, Kathrine Skibelund A; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021 Sep 21;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368. Erratum in: Eur Heart J. 2021 Dec 21;42(48):4901. doi: 10.1093/eurheartj/ehab670. PMID: 34447992.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.995.1.31-002.1

ПРОЯВЛЕНИЯ КИШЕЧНЫХ ГЕЛЬМИНТОНОСИТЕЛЬСТВ У ДЕТЕЙ

Худойдодова Сайёра Гафурджановна https://orcid.org/0000-0002-0146-5710
e-mail: xudoydodova.sayyora@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 работе изучено и проведен анализ влияние гельминтоносительства у детей с герпетическом стоматитом пациенты обратившиеся в детскую стоматологическую поликлинику и определено взаимосвязь болезней полости рта у детей с глистным инвазиями кишечника.

Ключевые слова: герпетический стоматит, гельминтозы, дети.

BOLALARDA IChAK GELMINT TAShUVChANLIKNING BELGILARI

Xudoydodova Sayyora Gafurdjanovna https://orcid.org/0000-0002-0146-5710
e-mail: xudoydodova.sayyora@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***

Bolalarda o’tkir gerpetik stomatit kasalligi bilan murojaat qilgan bemorlarda asosiy kasallik kechimi, davomiyligi, qaytalanishi ichak gijja kasalligi va tashuvchanligi bilan bog’likligi, uchrashi va kechishi tahlil qilindi.

Kalit so’zlar: gerpetik stomatit, ichak gijja kasalligi, bolalar.

MANIFESTATIONS OF INTESTINAL HELMINTH CARRIAGE IN CHILDREN

Xudoydodova Sayyora Gafurzhanovna https://orcid.org/0000-0002-0146-5710
e-mail: xudoydodova.sayyora@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 in the work under study analyzes helminthosis in children with herpetic stomatitis according to the data of the children's dental clinic and determines the relationship of oral cavity diseases with intestinal helminthic invasion.

Key words: herpetic stomatitis, helminthiases, children.

Актуальность

Одним из самых частых инфекционных заболеваний человека является герпесвирусная инфекция. Ее клинические проявления чрезвычайно многообразны. Первичное инфицирование вирус простого герпеса (ВПГ) обычно наблюдается у детей в раннем возрасте и чаще всего протекает бессимптомно. В результате первичного инфицирования к 4-7-му дню в сыворотке крови появляются вируснейтрализующие и комплементсвязывающие антитела, достигающие максимальных значений через 2-3 недели, однако они не способны элиминировать вирус из организма. Происходит «колонизация» вирусами нейронов чувствительных

краниальных или спинальных ганглиев, что обусловливает пожизненную персистенцию вирусов в организме. В последующем возможно развитие рецидива инфекции с частотой, зависящей от состояния иммунитета и наличия факторов, активизирующих ВПГ.

Проявление первичной герпетической инфекции чаще является острый герпетический стоматит (ОГС). Вирус в организме остается пожизненно. Перенесшие ОГС дети становятся носителями вируса или страдают рецидивирующим герпетическим стоматитом. Острый герпетический стоматит - одна из наиболее частых клинических форм герпетической инфекции у детей. Это заболевание широко распространено у детей от 6 месяцев до 3 лет, что связано с исчезновением в этом возрасте антител, полученных от матери через плаценту, и незрелостью собственного иммунитета. В развитии герпетической инфекции с локализацией в полости рта важную роль играют анатомо-физиологические особенности слизистой оболочки в этот возрастной период (обильная васкуляризация, тонкий эпителий, недостаточность секреторного IgA, лизоцима и др**.).** Герпетический стоматит, как и другие болезни у детей со сниженным иммунитетом может сопровождаться гельминтозами или протекать более тяжело на их фоне. [1,2]

В структуре инфекционных заболеваний кишечные гельминтозы находятся на третьем месте. Всего существует более 300 видов гельминтов, а на территории СНГ встречаются около 90 видов, но лидирующие место в инвазии занимают энтеробиоз- до 90%, аскаридоз-7,4%, трихоцефалез-1,5%, токсокароз и др. Среди инвазированных большую часть составляют дети, болеют чаще всего дети от 2 до 7 лет. Это связано с повторным заражением (реинвазией) вследствие неустойчивых навыков личной гигиены, а также не сформированных у ребенка защитных барьеров и с низким уровнем кислотности желудка. В комплексе с другими механизмами патогенного влияния простейших и гельминтов, включающими механическое повреждение слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, нарушение процессов переваривания, всасывания, развитие дисбиоза кишечника, снижение секреции IgA, повышение проницаемости слизистых оболочек для макромолекул и аллергенов и др. [3,6]

Данние последных исследований демонстрируют большую распространённость паразитозов среди детей с аллергодермотозом (до 69,1%) ведущее место среди которых занимает лямблиоз (из число всех инвазий составляет 78,5%. Лямблиоз у ребенка может протекать под маской многочисленных заболеваний, поэтому его выявление и предупреждение распространения составляет сложную проблему педиатрии. [4,5].

Целью настоящего исследовании. Провести анализ зараженности кишечными гельминтами **(***гельминтоносительства)* и патогенными простейшими как сопутствующего заболевания у детей с острым и рецидивирующим герпетическим стоматитом, также оценкой клинического ответа на этиотропную терапию.

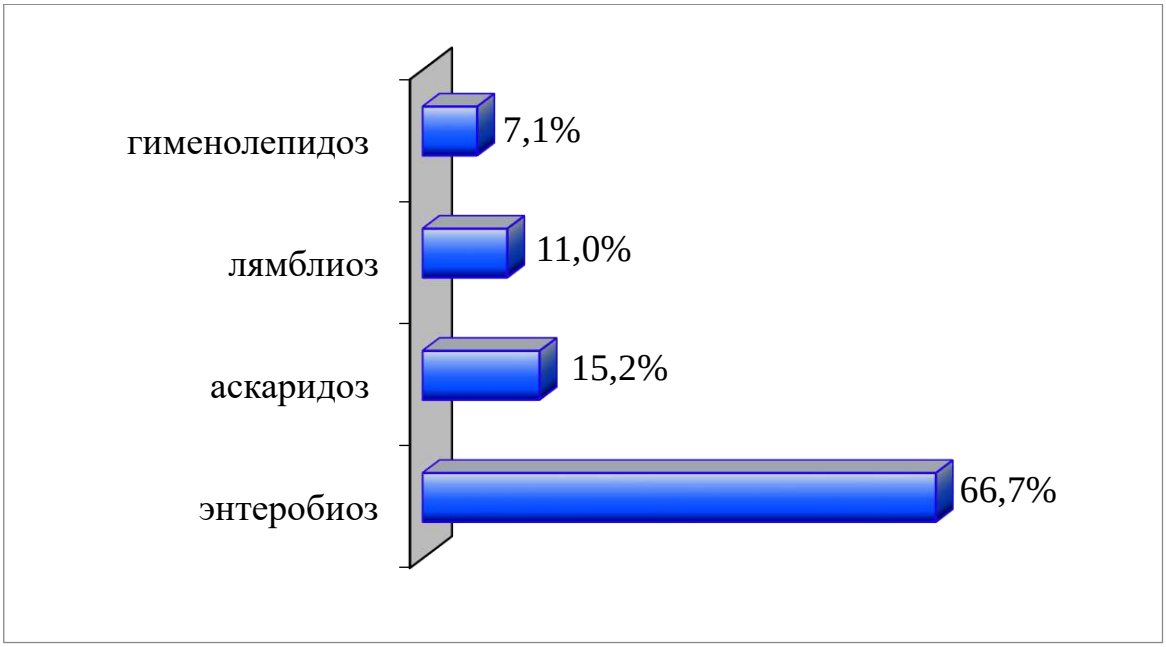
Материалы и методы

В нашей исследование проведен анализ гельминтоносительства как сопутствующего заболевания у детей с острым герпетическим стоматитом, получавших амбулаторное лечение в детском стоматологическом поликлинике. За исследуемый период пролечено 106 больных детей с легкими и среднетяжелыми формами острого герпетического стоматита. Для выявления гельминтов мы пользовались традиционными макро и микро гельминтологическими методами. Пробы стула собирали в консервант Турдыева. Дополнительное обследование проводили у больных через 8 недель после завершения этиотропной терапии, назначаемой после диагностики паразитов**.** По возрастному признаку острым герпетическим стоматитом больше болели дети младшей возрастной группы дети до 3 лет. При лабораторном исследовании кала на яйца глистов и в лямблии, в 88 случаях обнаруживались различные виды глистных инвазии, что составила 83% от всех пролеченных детей. Больные под наблюдением разделено на две группы. I-II-группах включали детей в возрасте от 1 до 3 лет (у 44 больных моно и 45 больных детей микст инвазией). Среди больных превалировали дети мужского пола соответственно 62% и 71%. Диагноз основывался на детальном изучении амбулаторной карты болезни и результатах клинического обследования. Комплексный метод лечения проводили после получения результатов обследования**,** включающий противовирусную терапию в сочетании с противогельминтной терапией. Эффективность лечения оценивали повторным обследованием

после завершения курса терапии. Больных и их родителей информировали о путях заражения кишечными паразитами и о важности соблюдения правил гигиены. Все больные получили информационные листки о профилактике кишечных гельминтозов. Оценка клинической эффективности противовирусной лечении и элиминации паразитов проводили после завершения этиотропной терапии, а также диспансерное наблюдение через 4 и 8 недель после терапии. Клинический эффективность терапии у детей с герпетической инфекции оценено полное исчезновением воспалительных изменений в полости рта. Отрицательный клинический эффектов не отмечалось.

Результаты и обсуждение

Из анамнеза выявлено частый и длительной течении герпетического стоматита больных детей II-группы была выше, чем в I-группы. В результате изучения гельминтоносительства у детей наиболее часто обнаруживались: энтеробиоз (66,7%), аскаридоз (12,2%), лямблиоз (11%), гименолепидоз (7,1%) и из них микст инвазии (51%).



Этиотропная терапия приводила к элиминации паразитов у всех больных детей, группах I и II. По-видимому, определенную роль сыграло: четкое соблюдение схемы применения препарата, а также ознакомление каждого инфицированного с путями заражения кишечными паразитами и герпетического стоматита. Также элиминация паразитов дала лучшие результаты у больных, зараженных гименолипедозом и лямблиозом: полное выздоровление отмечалось соотвественно у большинство больных детей, а также отсутствие рецидива герпетического рецидивирующего стоматита. В итоге положительный клинический эффект при сопутствующих гименолепидозе и лямблиозе отмечался у 94% и 82% больных. Результаты наших исследований позволяют сделать вывод о наличии взаимосвязи между болезнями полости рта с нарушениями различных отделов желудочно-кишечного тракта, которая обусловлено морфофункциональным единством пищеварительного аппарата.

Заключение

Получены результаты свидетельствуют о позитивной клинической ответа на антипаразитарную терапию, зараженных-паразитами, указывает на роль гельминтов и G. *lamblia* в развитии и течении острых стоматитах. На основании полученных данных можно рекомендовать включение паразитологическое обследование при острых стоматитах. Несмотря на прогресс медицинской науки, распространенность глистных паразитарных заболеваний сохраняется. Диагностические трудности способствуют длительной персистенции гельминтозов

и паразитозов в организме, которые приводят к неспецифическим проявлениям.

С целью повышению эффективности на фоне лечения острого герпетического стоматита при выявлении кишечных гельминтозов антипаразитарная терапия способствует к положительному результату.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Мочалова А.А, Ершова И.Б. «Взгяд на проблему гельминтозов и паразитозов на современном этапе» // Актуальная инфектология 2014;2(3):61-64.
2. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). *С.*-Пб. Фолиант. 2016 ; 639 стр.
3. Больбоев Ю.К. Гельминтозы у детей. Здоровье ребенка. 2011;6(33):23-26 стр.
4. Печкуров Д.В. Глистные инвазии у детей: диагностика и лечение. // Рус.мед.ж. 2014;3:242-246.
5. Xudoydodova S.G., Features of the course and treatment of laryngitis in measles in young children//New Day in Medicine 1(29)2020 442-444 https://cutt.ly/ibqdrG8
6. Xudoydodova S.G., Mirzoyeva M.R., Yitmasova T.D. Studies of helminthosis in children with herpetic stomatitis//New Day in Medicine 1(33)2021 104-106 https://cutt.ly/hzkmGq3

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 618.3-008.6

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Гулямова Шахноза Умидовна https://orcid.org/0009-0001-5900-7405
Худойдодова Сайёра Гафурджановна https://orcid.org/0000-0002-0146-5710
e-mail: xudoydodova.sayyora@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***

Проведено аналитических обзор современных источников научной литературы, освещающих вопросы диагностики, лечения и профилактики осложнений у беременных с вирусным гепатитом С. Проведённые анализ свидетельствует, что контроль течение беременности, скрининг беременных с гепатитом С снижает риск вертикальной передачи.

Ключевые слова: беременность, роды, осложнений хронический вирусный гепатит С.

HOMILADORLIK DAVRIDA VIRUSLI GEPATIT C

Gulyamova Shaxnoza Umidovna https://orcid.org/0009-0001-5900-7405
Xudoydodova Sayyora Gafurdjanovna https://orcid.org/0000-0002-0146-5710
e-mail: xudoydodova.sayyora@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

✓ ***Rezume***

Virusli gepatit C bilan kasallangan homilador ayollarda asoratlarni tashxislash, davolash va oldini olish masalalariga bag‘ishlangan zamonaviy ilmiy adabiyotlarning tahlili o‘tkazildi. Tahlil shuni ko'rsatadiki, homiladorlikning borishini kuzatish va homilador ayollarni gepatit C bilan skrining qilish vertikal ravishda yuqtirish xavfini kamaytiradi.

Kalit so'zlar: homiladorlik, tug'ish, surunkali virusli gepatit C ning asoratlari.

VIRAL HEPATITIS C DURING PREGNANCY

Gulyamova Shaxnoza Umidovna https://orcid.org/0009-0001-5900-7405
Xudoydodova Sayyora Gafurdjanovna https://orcid.org/0000-0002-0146-5710
e-mail: xudoydodova.sayyora@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***

An analytical review of modern scientific literature covering issues of diagnosis, treatment and prevention of complications in pregnant women with viral hepatitis C was conducted. The analysis shows that monitoring the course of pregnancy and screening pregnant women with hepatitis C reduces the risk of vertical transmission.

Key words: pregnancy, childbirth, complications of chronic viral hepatitis C.

Актуальность

Мнение многих авторов по проблемам влияние вирусного гепатита С на течение беременности весьма противоречивы. Одни исследователи утверждают, что вирусный гепатит С не оказывает отрицательного влияния на течение беременности, не приводит к развитию таких осложнений, как самопроизвольный аборт, угроза прерывание беременности, а также не влияет на антропометрические параметры новорожденных. Другие группы авторов не разделяют этих утверждений. Так, в ряде работ показано, что вероятность развития осложнений течения беременности при хроническом гепатите С (ХГС) 71,3% [1,4,6]. При оценке клинического течения гепатита С на фоне беременности тоже нет единого мнения. Одни исследователи указывают на улучшение показателей функциональных проб беременности ХГС, ряд исследователи отмечают повышение уровня печеночных ферментов. [2,3,5].

Цель исследования: Проведено аналитических обзор современных источников научной литературы, освещающих вопросы диагностики, лечения и профилактики осложнений у беременных с вирусным гепатитом С.

Изучено современные источники научных отечественных и зарубежных литератур, освещающих вопросы диагностики, лечения и профилактики осложнений вирусного гепатита С у беременных.

Обсуждение: Беременные тестируются на маркеры ВГВ и С (определение антител классов М, G к антигену вирусного гепатита В и вирусному гепатиту С в крови) трижды – в каждом триместре беременности. Такой контроль за беременной позволяет выявить бессимптомное носительство вируса гепатита, но не исключает возможности дальнейшего инфицирования. В обзоре описаны возможные осложнения беременности, течение, освещены вопросы профилактики и эффективности скрининга данного заболевания и тактика лечения заболевание у инфицированных беременных женщин. Гепатит С – заболевание печени вирусного характера, заражение которым может произойти парентеральным путем или в результате инструментального вмешательства. Гепатит С часто называют «тихим убийцей», так как во многих случаях заболевание протекает асимптомно [1,7,10]. Интенсивность признаков зависит от концентрации вируса в крови и способностей защитных функций организма [8,9]. ВГС протекает в виде острой или хронической инфекции. Острая инфекция ВГС в 75% случаев протекает без симптомов очень редко ассоциируется с угрожающим жизни состоянием. Без терапии у 15-45% больных в течение 6 месяцев происходит спонтанное выздоровление, а у остальных заболевание переходит в хроническую форму, при которой ВГС персистирует у человека до конца его жизни, вызывая прогрессирующее повреждение печение серьёзными последствиями для здоровья. Без лечения у 15-30% пациентов с хронической инфекцией ВГС в течение 20 лет развивается цирроз. [11,12,15]. Вирусный гепатит С во время беременности не является абсолютным противопоказанием к вынашиванию ребёнка, но требует особого внимания и наблюдения. Небольшой риск вертикальной передачи вируса существует, но не является поводом для прерывания беременности. Гепатит С может увеличить вероятность осложнений, таких как преэклампсия, задержка внутриутробного развития плода и преждевременные роды. Важно проходить скрининговое обследование на гепатит С при планирование беременности и во время нее для современного выявления инфекции. Врач оценивает вирусную нагрузку и активность вируса, чтобы подобрать оптимальную тактику ведения беременности. Во время беременности назначают терапию, гепатопротекторы, диетотерапию и соблюдение щадящего режима для поддержания функции печени. [13,14]. Тактика родов выбирается индивидуально, но данные о снижение риска заражения при кесаревом сечении неоднозначны, поэтому решение принимает врач на основе показаний. Существует небольшой риск передачи вируса ребенку во время родов, но внутриутробно заражение не происходит. У ребёнка возможно обнаружение антител к вирусу, но это не подтверждает инфицирование. Для подтверждения инфицирования требуется обнаружение РНК вируса в крови ребёнка в более позднем возрасте. По последним данным ВОЗ, в 2024 году хроническим гепатитом С страдали около 55 миллионов человек во всем мире, а ежегодно регистрировалось примерно 1 миллион новых случаев заражения. Популяционные показатели распространенности гепатита С у беременных женщин ни в одной

из стран мира точно не установлены, однако, по мнению большинства исследователей, они могут находиться в диапазоне от 8% до 15%. При ведении беременных женщин, инфицированных ВГС, перед врачом встают три основных вопроса: как беременность влияет на течение персистирующей инфекции, как предупредить передачу вируса от матери плоду и как влияет носительство ВГС матери на исход беременности и родов. Накопленные опыты показывает, что у женщин с хронической инфекцией ВГС беременность чаще всего протекает без осложнений, более того, нередко беременность уменьшает ВГС- опосредованное повреждение печени. Этот вывод сделан на основании исследований, показавших, что у беременных с ВГС уровень АЛТ в сыворотке крови, начиная со второго триместра, начинает снижаться, возвращаясь к исходному уровню после родов. Так, например, в исследовании, изучавшем 200 беременных женщин, инфицированных ВГС повышение АЛТ в первом триместре, выявлялось у 52 % женщин, тогда как в третьем триместре лишь у 8%, однако после родов повышенное АЛТ было зафиксировано у 45% женщин. Исследования, основанные на гистологическом исследовании печении у больных с ВГС, также подтверждают феномен снижения гепатоцеллюлярного повреждения во время беременности. Несмотря на то, что ВГС обнаруживается в грудном молоке, большинство исследований не показывают высокий риск передачи инфекции при грудном вскармливании. При исследовании 20 кормящих женщин в которых, оценивался риск передачи ВГС при грудном вскармливании, не выявил ни одного случая инфицирования новорождённых. Это показывает, что уровень вируса ВГС в грудном молоке в 100 раз ниже, чем в плазме крови. Поэтому современные клинические руководства не запрещают грудное вскармливание у женщин с ВГС. В 2011 году появились препараты с использованием прямого противовирусного действия первого поколения, а в 2015 году-второго поколения. Результаты доклинических исследований препаратов первого и второго поколения не обнаружили токсичность.

Заключение

Таким образом, высокая распространенность гепатита С при беременности делает его актуальной проблемой. Проведённый анализ свидетельствует, что контроль течение беременности, скрининг беременных с гепатитом С снижает риск вертикальной передачи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ющук Н. Д., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни. Медицина, 2003; 543 стр.
2. Polaris. Observatory YCV Collaborators, Global prevalence and genotype distribution of hepatitis C virus infection in 2015: a modelling study. Lancet Gastroenterol Hepatol.2017
3. Memon Mi, Memon MAM. Hepattis C an epidemislogical review.J Wrol, Hepat 2002,9.84-103.
4. Sood A, Midha V, Bansal M, et al Perinatal transmission of hepatitis C virus in northern india. Idiom. // Gestroenterol. 2012.31:27-8.
5. Pasad MR, Honegger JR. Hepatits Cvirus in pregnancy. // Am J.Penisatol. 2013;30:149-59.
6. Heyeshida A, habe N, Oshima K, et al. Re-evaluation of the true rate of hepattis C virus mother-chid transmission and its novel risk factors based on curtwo prospective studies. / Obstet Gynuecel 2020.
7. Di Martino V, Lebray P, Myers RP, Pannier E, Paradis V, Charlotte F, et al. Progression of liver fibrosis in women infected with hepatitis C: long- term benefit of estrogen exposure. Hepatol Commun.2017:1(2):87-89.
8. Boxall E, Baumann K, Price N, Sira J, Brown M, Kelly D. Discordant outcome of perinatal transmission of hepatitis C in twin pregnancies // Clin Virol. 2007; 91-95 pp.
9. Inui A, Fujjisawa T, Sogo, T, Komatsu A, Sekine I. Different outcomes of vertical transmission of hepatitis C virus in a twin pregnancy. 2002; 617-619 pp.
10. Havers-Borgersen E, et al. JAMA Netw Open. 2023;6(11):e2343804. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.43804
11. Reichman MB et al. Bleeding events after image-guided breast biopsies: Comparison of patients temporarily discontinuing versus maintaining antithrombotic therapy during biopsy. // AJR Am J Roentgenol 2023 Oct;
12. Игнатова Т. М., Апросина З. Г., Шехтман М. М., Сухих Г. Т. Вирусные хронические заболевания печени и беременность // Акуш. и гин. 1993;2:20-24.
13. Шехтман М.М. Клинико-иммунологические варианты острых вирусных гепатитов и беременность // Гинекология. 2004;6(1).
14. Brown J. L., Carman W. F., Thomas H. C. The hepatitis B virus // Clin Gastroenterol. 1990;4:721-746.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 618.1-089.87-089.166.8

ШОШИЛИНЧ ГИНЕКОЛОГИК ОПЕРАЦИЯЛАРДА АРГОН ПЛАЗМАЛИ КОАГУЛЯЦИЯ: ҚОН КЕТИШНИ ТЎХТАТИШ САМАРАДОРЛИГИ ВА ХАВФСИЗЛИГИ (ПРОСПЕКТИВ ҚИЁСИЙ ТАДҚИҚОТ)

Агабабян Л.Р. https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Шарипов Х. https://orcid.org/0000-0003-3011-6998

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

✓ ***Резюме***

Мақолада шошилинч гинекологик операцияларда қон кетишни тўхтатишда аргон плазмали коагуляциядан (АПК) фойдаланиш самарадорлиги ва хавфсизлиги ўрганилган. 150 нафар бемор иштирок этган проспектив таҳлилда АПК қўлланилган асосий гуруҳ ва стандарт гемостаз усули қўлланилган назорат гуруҳи натижалари таққосланган. Текширув натижаларига кўра, АПК операция вақти ва қон йўқотилиши ҳажмини камайтириш, асоратлар частотасини пасайтириш ва тўқималарга минимал зарар етказиш имкониятини бериши аниқланган. Шу боис, АПК шошилинч гинекология амалиётида самарали ва хавфсиз усул сифатида тавсия этилади.

Калит сўзлар: аргон плазмали коагуляция, шошилинч гинекология, қон кетиш, гемостаз, операция асоратлари.

АРГОН-ПЛАЗМЕННАЯ КОАГУЛЯЦИЯ В ЭКСТРЕННОЙ ГИНЕКОЛОГИИ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГЕМОСТАЗА, БЕЗОПАСНОСТЬ И ВЛИЯНИЕ НА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ (ПРОСПЕКТИВНОЕ СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Агабабян Л.Р. https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Шарипов Х. 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***

В статье изучена эффективность и безопасность применения аргоноплазменной коагуляции (АПК) при остановке кровотечений во время ургентных гинекологических операций. В проспективное исследование включены 150 пациенток, из которых 70 составили основную группу (с использованием АПК), а 50 — контрольную (стандартные методы гемостаза). Показано, что применение АПК способствует сокращению времени операции, снижению объёма кровопотери и частоты послеоперационных осложнений при минимальной травматизации тканей. Полученные результаты подтверждают перспективность внедрения АПК в практику ургентной гинекологии.

Ключевые слова: аргоноплазменная коагуляция, ургентная гинекология, кровотечение, гемостаз, осложнения.

ARGON PLASMA COAGULATION IN EMERGENCY GYNECOLOGIC SURGERY: HEMOSTASIS EFFICACY, SAFETY, AND POSTOPERATIVE OUTCOMES (PROSPECTIVE COMPARATIVE STUDY)

Agababyan L.R. https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Sharipov Kh.B. 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***

The study evaluates the efficacy and safety of argon plasma coagulation (APC) for hemostasis during emergency gynecologic surgeries. A prospective analysis of 150 patients was conducted, including 70 in the main group (APC applied) and 50 in the control group (standard hemostasis methods). The findings demonstrated that APC reduces operative time, intraoperative blood loss, and the incidence of postoperative complications while minimizing tissue damage. These results suggest that APC is an effective and safe technique for use in emergency gynecologic practice.

Keywords: argon plasma coagulation, emergency gynecology, bleeding, hemostasis, complications.

Долзарблилиги

Сўнгги йилларда оператив гинекологияда аёлларнинг ҳаёти ва репродуктив саломатлигига таҳдид соладиган ўткир ҳолатлар билан боғлиқ шошилинч аралашувлар улушининг кўпайишига турғун тенденция кузатилади. Турли маълумотларга кўра, шошилинч гинекологик операциялар кичик чаноқ аъзоларидаги барча жарроҳлик аралашувларининг 15% дан 30% га қадарини ташкил этади [4, 7]. Зудлик билан жарроҳлик аралашувини талаб этадиган энг кўп тарқалган нозологик шакллар бачадондан ташқари най ҳомиладорлиги, тухумдон апоплексияси, тухумдон кистомаси оёқчасининг буралиши, миоматоз тугунларнинг некрози, шунингдек бачадон бўйнида ўтказиладиган муолажалардан кейинги асоратлар ҳисобланади [6, 8]. Технологияларнинг сезиларли даражада ривожланиши ва тиббий ёрдам кўрсатиш алгоритмларининг такомиллаштирилишига қарамасдан, шошилинч гинекологик ҳолатлар операция ичидаги ва операциядан кейинги асоратлар, жумладан массив қон кетиш, оператив яранинг инфицирланиши, гематоманинг шаклланиши, иккиламчи перитонит ва, айрим ҳолларда, ўлимнинг юқори хавфи билан боғлиқ бўлиб қолган. Турли кузатувларга кўра, кечиктириб бўлмайдиган гинекологик аралашувларда операциядан кейинги асоратлар частотаси 10-20% га етади, ўлим даражаси эса 0,2–2 % чегарасида бўлади [9, 11,14].

Шунинг учун гемостазни таъминлаш ва жарроҳлик жароҳатини камайтиришнинг мақбул усулларини излашга қизиқиш ортиб боради. Физикавий таъсирнинг кўплаб замонавий усуллари орасида илгари умумий ва торакал жарроҳликда, эндоскопияда кенг қўлланилган ва сўнгги йилларда гинекологик амалиётга фаол жорий этилаётган аргон плазмали коагуляцияга (АПК) алоҳида эътибор қаратилаяпти [13, 15]. АПКнинг таъсир этиш принципи қонаётган тўқималарга бир текис ва алоқасиз термик таъсирни таъминлаган ҳолда коагуляция зонасига йўналтирилувчи ионланлаштирилган аргон таъсирига асосланган.

АПК нинг клиник афзалликлари термик некроз чуқурлигининг кичиклиги (2-3 мм дан ошмайди), юқори аниқлик ва таъсир этиш зонасини визуал назорат қилиш, углерод гард-ғуборининг ва тўқималар қизишининг йўқлигидан иборат бўлиб, ушбу ҳолат авайловчи аъзони сақлайдиган операцияларни ўтказиш зарурлигида айниқса долзарбдир [1, 3, 16]. Бироқ, режали гинекология - бачадон бўйни касалликлари, эндометриоз, бачадон миомасини даволашда АПКни қўллаш бўйича тўпланган клиник тажрибага қарамасдан, шошилинч гинекологик аралашувларда унинг самарадорлиги ва хавфсизлиги етарли даражада ўрганилмасдан қолган. Хусусан, ўткир ҳолатларда АПКни қўллаш бўйича ягона протоколлар ва услубий тавсиялар мавжуд эмас, аргон узатилишининг қуввати, тартиби ва экспозиция вақтининг оптимал параметрлари етарли даражада ўрганилмаган, АПКнинг операциядан кейинги даврнинг кечишига ва кечиктириб бўлмайдиган жарроҳлик шароитида асоратларнинг частотасига таъсири ҳақида тизимлаштирилган маълумотлар йўқ. Бундан ташқари, операциядан кейинги даврда АПК нинг яллиғланишнинг клиник-лаборатор ва иммунологик маркерларига таъсири ҳақида маълумотлар мавжуд адабиётларда деярли йўқ, ушбу ҳолат унинг тўқима реакцияларига ва организмнинг тизимли жавобига таъсирини объектив баҳолашни қийинлаштиради. Баъзи кузатув тадқиқотлари АПКнинг операция вақтини қисқартириш ва қон йўқотилишини камайтириш нуқтаи назаридан ижобий таъсирини кўрсатади, аммо ушбу маълумотлар тизимлаштирилган қиёсий таҳлил асосида тасдиқланиши лозим [2, 4, 8, 17].

Тадқиқот мақсади: Шошилинч гинекологик операцияларда қон кетишни тўхтатиш самарадорлиги ва хавфсизлигини ошириш ҳамда тўқималарни кам шикастлаш учун оптималлаштирилган АПК технологиясини жорий этиш.

Тадқиқот материал ва усуллари

Тадқиқотда беморларга аргон плазмали коагуляцияни қўллаган ҳолда жарроҳлик аралашуви ўтказилган шошилинч гинекологик патологиянинг 150 та ҳолати проспектив таҳлил қилинган. Ушбу беморлар асосий кузатув гуруҳини ташкил этишди.

Назорат гуруҳи стандарт жарроҳлик аралашуви ўтказилган 50 нафар аёлдан иборат. Проспектив кузатувга киритилган 150 нафар аёлдан киритиш мезонларига жавоб берадиган ва ҳеч қандай монеликларга эга бўлмаган 70 нафар бемор асосий таҳлилга киритилди. Қолган 80 нафари оғир ёндош касалликлар, оғир даражали камқонлик мавжудлиги ёки тадқиқотда иштирок этишдан бош тортиши туфайли четлаштирилган.

Киритиш мезони:

- 18–45 ёш;
- шошилинч гинекологик патология мавжудлиги: бачадондан ташқари ҳомиладорлик, тухумдонлар апоплексияси, тухумдон кистомаси оёқчасининг буралиши, миоматоз тугун некрози, бачадон бўйнида ўтказилган муолажадан кейин қон кетиши;
- операция пайтида гемодинамиканинг турғун кўрсаткичлари;
- оғир ёндош касалликларнинг йўқлиги;
- имзоланган хабардорлик розилигининг мавжудлиги.

Четлатиш мезонлари:

- оғир камқонлик (гемоглобин <70 г/л);
- 12 ҳафталикдан катта ҳомиладорлик;
- онкологик ёки гематологик касалликларнинг мавжудлиги;
- кичик чаноқ аъзоларида илгари ўтказилган катта аралашувлар;
- тадқиқотда иштирок этишдан бош тортиш.

Тадқиқотнинг усуллари. Тадқиқот ишида анамнестик ва клиник маълумотлар, лаборатор, иммунологик ва статистик тадқиқот усуллари таҳлил қилинган.

Асосий гуруҳ 19 ёшдан 45 ёшгача бўлган 70 нафар аёлдан иборат бўлиб, ўртача ёш 31,4 ±5,8 ёшни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги барча беморларда гинекологик патология туфайли шошилинч жарроҳлик аралашуви гемостаз усули ва тўқималарнинг коагуляцион ишлов берилиши сифатида аргон плазмали коагуляциядан фойдаланган ҳолда ўтказилган.

Назорат гуруҳини таққосланувчи ёшдаги – 20 ёшдан 44 ёшгача бўлган (ўртача ёш - 30,9 ± 6,1 ёш) 50 нафар аёл ташкил этиб, уларга аргон плазмали коагуляциядан фойдаланмасдан, стандарт гемостаз усулининг қўлланилиши билан табиати ва ҳажми бўйича ўхшаш жарроҳлик аралашуви ўтказилган.

Тадқиқотнинг натижалари ва таҳлиллар

Иккала гуруҳга беморларни танлаш тадқиқотга киритишга мос келадиган клиник-лаборатор мезонлар, шунингдек иштирок этишга хабардорлик розилигининг мавжудлиги асосида амалга оширилган. Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларда демографик тавсифлар ва клиник нозологиялар бўйича тақсимланиш 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал.

Беморларнинг клиник-демографик тавсифи бўйича тақсимланиши

Кўрсаткич	**Асосий гуруҳ (n=70)**	**Назорат гуруҳи (n=50)**	**p**
Ўртача ёш, ёш	31,4 ± 5,8	30,9 ± 6,1	>0,05
Бачадондан ташқари ҳомиладорлик – 10-ХКТ	27 (38,6%)	18 (36,0%)	>0,05
Тухумдон апоплексияси 10-ХКТ	15 (21,4%)	11 (22,0%)	>0,05
Кистома оёқчасининг буралиши 10-ХКТ	13 (18,6%)	9 (18,0%)	>0,05
Миоматоз тугун некрози 10-ХКТ	8 (11,4%)	6 (12,0%)	>0,05
Бачадон бўйнида ўтказилган муолажадан сўнг қон кетиши 10-ХКТ	7 (10,0%)	6 (12,0%)	>0,05

Нозологиялар структурасининг таҳлили шошилинч жарроҳлик аралашувининг иккала гуруҳда энг кўп сабаби бачадондан ташқари ҳомиладорлик – асосий гуруҳда 36,8% ва назорат гуруҳида 36,0% бўлганлигини кўрсатди. Учраш ҳоллари бўйича иккинчи ўринни тухумдон апоплексияси (мос равишда 21,4% ва 22,0%) эгаллаган, ундан кейин кистома оёқчасининг буралиши (18,6% ва 18,0%), миоматоз тугун некрози (11,4% ва 12,0%) ва бачадон бўйнидаги муолажалардан сўнг ривожланган қон кетиши (10,0% ва 12,0%) кузатилган.

Беморлар саломатлигининг бошланғич ҳолатини баҳолаш учун илгари ўтказилган касалликлар ва уларнинг шошилинч гинекологик патология кечишига эҳтимолий таъсири, шунингдек сурункали касалликлар мавжудлиги ҳақидаги маълумотларни ўз ичига олган *соматик анамнез* таҳлил этилди.

2-жадвал.

Проспектив гуруҳ аёлларида ёндош соматик касалликлар, (мутл., %)

Касаллик	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳи	χ^2	p
Артериал гипертензия	9 (12,9%)	6 (12,0%)	0,01	p>0,05
Семизлик I–II даражаси	13 (18,6%)	9 (18,0%)	0,00	p>0,05
Қалқонсимон без касалликлари	4 (5,7%)	3 (6,0%)	0,00	p>0,05
СЙИ	2 (2,9%)	1 (2,0%)	0,08	p>0,05
Турли генезли камқонлик	2 (2,9%)	1 (2,0%)	0,08	p>0,05
Қандли диабет II тури	1 (1,4%)	1 (2,0%)	0,09	p>0,05
≥ 1 сурункали касаллик (жами)	16 (22,9%)	11 (22,0%)	0,015	p>0,05

Статистик таҳлил сурункали соматик касалликларнинг умумий частотаси бўйича асосий ва назорат гуруҳлари ўртасида ишончли фарқларни аниқламади (p> 0,05).

Барча беморларда қабул қилинганда бўй, тана вазнини ўлчаш ва тана вазн индексини (ТВИ) ҳисоблаш орқали антропометрик текширув ўтказилган (3-жадвал). ТВИ нинг барча тоифалари бўйича гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар аниқланмаган(p > 0,05). Асосий гуруҳдаги жами 54,3% ва назорат гуруҳидаги 54,0% аёлларда ортиқча тана вазни ёки семизлик мавжуд бўлган, қайсиким шошилинч гинекологик ёрдам шароитида жарроҳлик тактикасини ва анестезиологик олиб боришни режалаштиришда мазкур омилни ҳисобга олиш зарурлигини тасдиқлайди.

Хулосалар

Аргон плазмали коагуляция (АПК) шошилинч гинекологик операцияларда самарали ва хавфсиз гемостаз усули ҳисобланади. АПК қўлланилганда операция вақти қисқарди, қон йўқотиш ҳажми камайди ва асоратлар частотаси анъанавий гемостаз усулига нисбатан паст бўлди. Термик некроз чуқурлигининг кичиклиги ва тўқималарни минимал шикастлантириши сабабли АПК репродуктив аъзоларни сақловчи операцияларда айниқса аҳамиятлидир. Тадқиқот натижалари АПКни шошилинч гинекология амалиётига кенг жорий этишни мақсадга мувофиқлигини кўрсатади. Кейинги тадқиқотларда АПКнинг яллиғланиш маркерлари, иммунологик кўрсаткичлар ва узоқ муддатли репродуктив натижаларга таъсири чуқурроқ ўрганилиши лозим.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Архипов Б., Шайхеева М. Э. Изменение некоторых показателей перекисного окисления антиоксидантной активности и маркеров тканевой деструкции в сыворотке крови у лиц с тиреотоксикозом // Медицина завтрашнего дня. 2020; 253-254 стр.
2. Алижанов А. У., Исхаков Б. Р., Исхаков Н. Б. Место эндовидеохирургии в диагностике и лечении больных с экстренной патологией и травмами органов брюшной полости: 20-летний опыт Наманганского филиала РНЦЭМП // Вестник экстренной медицины. 2021;14(6):31-35.
3. Адамян Л.В., Арсланян К.Н., Сонова М.М., Харченко Э.И., Логинова О.Н., Ласкевич А.В., Гапарова А.А. Современные тенденции в хирургическом лечении инфильтративных форм эндометриоза. Проблемы репродукции. 2019;25(5):36-41

4. Дамиров М.М. Радиоволновая технология в лечении патологии шейки матки: Пособие для врачей. – М.: РМАПО, 2010; 70 стр.
5. Жаналиева Ж. Р., Кадырова Р. А., Турлибаева Д. К. Диагностическая и хирургическая эндоскопия в ургентной гинекологии // Universum: медицина и фармакология. 2024;10(115):4-6.
6. Обоскалова Т.А., Глухов Е.Ю., Бутунов О.В. Применение метода широкополостной радиоволновой хирургии и аргоноплазменной коагуляции при лапароскопической и «открытой» миомэктомии // Жіночий лікар. 2010;5:5-19.
7. Радзинский В.Е. и соавт. Радиоволна и аргоновая плазма в практике акушера-гинеколога // StatusPraesens. – 2016.
8. Роговская С.И., Прилепская В.Н., Бебнева Т.Н. и соавт. Диагностика и лечение заболеваний шейки матки, влагалища и наружных половых органов методами широкополостной радиоволновой хирургии и аргоноплазменной абляции: Пособие для врачей. – М., 2018. – 44 с.
9. Осипов А.В. Роль высокочастотного электрохирургического лигирования при лапароскопических операциях на органах брюшной полости: Дисс. докт. мед. наук. – СПб., 2015. – 133 с.
10. Оленева М.А., Есипова Л.Н., Вученович Ю.Д. Чистое дыхание вселенной. Аргоноплазменная коагуляция тканей при кесаревом сечении // StatusPraesens. Гинекология, акушерство, бесплодный брак. 2010;2(4):61-64.
11. Семенов Г.М. Современные хирургические инструменты. 2-е изд. – СПб.: Издательский дом «Питер», 2012. – 352 с.
12. Терехов С.В., Гуреев К.В., Мелконов В.Ю. Краткое изложение основ электрохирургии, описание аппаратов электрохирургического радио – и высокочастотных (ЭХВЧ), принадлежностей к ним, аппаратов «холодная плазма» (NO-терапия), аппаратов термолифтинга, аспиратов с приложением статей специалистов по данным тематикам. – М.: ФГОБУ ВПО МТУСИ, 2014. – 36 с.
13. Behbehani S. et al. Mortality rates in benign laparoscopic and robotic gynecologic surgery: a systematic review and meta-analysis // Journal of Minimally Invasive Gynecology. 2020;27(3):603-612.
14. Capozzi V.A., Rosati A., Monfardini L. et al. Advances in minimally invasive techniques for emergency gynecologic surgery: Current trends. Journal of Gynecologic Surgery. 2023;39(1):34-40. DOI: 10.1089/jmig.2022.06.002
15. Gao Y. et al. Comparing the effects of argon plasma coagulation and interferon therapy in patients with vaginal intraepithelial neoplasia: a single-center retrospective study //Archives of Gynecology and Obstetrics. – 2024. – С. 1-9
16. Sultania S. et al. Argon plasma coagulation is an effective treatment for chronic radiation proctitis in gynaecological malignancy: an observational study // Colorectal Disease. 2019;21(4):465-47.
17. Wenzel T. et al. Trans-mucosal efficacy of non-thermal plasma treatment on cervical cancer tissue and human cervix uteri by a next generation electrosurgical argon plasma device // Cancers. 2020;12(2):267.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 618.1–089.87

ШОШИЛИНЧ ГИНЕКОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ КЛИНИК ТАҲЛИЛИ

Шарипов Хуршед Бахронович https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Агабабян Лариса Рубеновна https://orcid.org/0000-0003-3011-6998

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

✓ ***Резюме***

Ушбу тадқиқотда шошилинч гинекологик патологиялар (тубооваріал апсесс, ўткир анестравоматик қон кетиш, тухумдон апоплексияси, жойидан чиқиб қолаётган/жарроҳлик талаб этувчи миома ва бошқалар) билан мурожаат қилган беморларда даволаш тактикаларининг самарадорлиги ва хавфсизлиги баҳоланди. Ретроспектив-проспектив дизайнда 2022–2024 йилларда 18–45 ёшли беморлар таҳлил қилинди. Бошланғич клиник кўрсаткичлар, лаборатор ва инструментал маълумотлар, танланган даволаш услуби (консерватив, лапароскопик ёки лапаротомик), операция давомийлиги, инфузион-трансфузион ҳажм, асоратлар, стационарда қолиш муддати ва репродуктив натижалар қамраб олинди. Таҳлил натижаларга кўра, минимал-инвазив усуллар вақтидаги асоратлар частотаси ва қон йўқотиши камайиши, стационарда қолиш муддати қисқариши ва 3–6 ойлик кузатувда қайталаниш кўрсаткичининг пастлиги билан боғлиқ бўлди. Қўшимча равишда, эрта операциядан кейинги мониторинг ва стандартлаштирилган антибиотик профилактика инфекцион асоратларни камайтиришга хизмат қилди. Хулоса қилиб айтганда, дифференциал ёндашув ва энергия-теъжовчи технологиялардан фойдаланиш шошилинч гинекологияда клиник натижаларни яхшилайди ва репродуктив имкониятларни сақлашга ёрдам беради.

Калит сўзлар: шошилинч гинекология, лапароскопия, қон кетиш, тухумдон апоплексияси, асоратлар, стационарда қолиш, репродуктив натижалар.

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОК С НЕОТЛОЖНЫМИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Шарипов Хуршед Бахронович https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Агабабян Лариса Рубеновна 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***

Цель исследования — оценить эффективность и безопасность терапевтических и хирургических подходов у пациенток с неотложной гинекологической патологией. В ретроспективно-проспективное наблюдение (2022–2024 гг.) включены женщины 18–45 лет с острыми состояниями: тубовариальный абсцесс, острое ациклическое маточное кровотечение, апоплексия яичника, осложнённая миома и др. Сравнивались консервативная тактика, лапароскопические и лапаротомические вмешательства по показателям: объём кровопотери, длительность операции, потребность в трансфузии, частота послеоперационных осложнений, длительность госпитализации, а также отдалённые репродуктивные исходы (3–6 месяцев). Результаты показали преимущество минимально инвазивных технологий в снижении интра- и послеоперационных осложнений, сокращении койко-дня и уменьшении потребности в гемотрансфузии; стандартизированная антибиотикопрофилактика и ранний послеоперационный мониторинг ассоциировались с меньшей частотой инфекций. Дифференцированный выбор тактики с приоритетом органосохраняющих и энергосберегающих методов улучшает клинические исходы и способствует сохранению фертильности у пациенток репродуктивного возраста.

Ключевые слова: неотложная гинекология, лапароскопия, маточное кровотечение, апоплексия яичника, осложнения, длительность госпитализации, фертильность.

CLINICAL ANALYSIS OF TREATMENT OUTCOMES IN PATIENTS WITH EMERGENCY GYNECOLOGIC CONDITIONS

Sharipov Xurshed Baxronovich https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Agababyan Larisa Rubenovna 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***

This study evaluated the effectiveness and safety of therapeutic and surgical strategies for women presenting with emergency gynecologic conditions. Using a retrospective–prospective design (2022–2024), we analyzed women aged 18–45 with acute pathologies including tubo-ovarian abscess, acute non-cyclic uterine bleeding, ovarian apoplexy, and surgery-requiring fibroids. We compared conservative management, laparoscopy, and laparotomy by operative time, blood loss and transfusion need, complication rates, length of stay, and short-term reproductive outcomes (3–6 months). Minimally invasive approaches were associated with reduced intra-/postoperative complications, lower blood loss, fewer transfusions, and shorter hospitalization. Standardized antibiotic prophylaxis and early postoperative monitoring correlated with fewer infectious events. A differentiated, organ-preserving strategy that prioritizes energy-saving technologies improves clinical outcomes and helps protect fertility in reproductive-age patients.

Keywords: emergency gynecology, laparoscopy, uterine bleeding, ovarian apoplexy, complications, length of stay, fertility outcomes.

Долзарблиги

Технологияларнинг сезиларли даражада ривожланиши ва тиббий ёрдам кўрсатиш алгоритмларининг такомиллаштирилишига қарамасдан, шошилинч гинекологик ҳолатлар операция ичидаги ва операциядан кейинги асоратлар, жумладан массив қон кетиш, оператив яранинг инфицирланиши, гематоманинг шаклланиши, иккиламчи перитонит ва, айрим ҳолларда, ўлимнинг юқори хавфи билан боғлиқ бўлиб қолган. Турли кузатувларга кўра, кечиктириб бўлмайдиган гинекологик аралашувларда операциядан кейинги асоратлар частотаси 10-20% га етади, ўлим даражаси эса 0,2–2 % чегарасида бўлади [9,11,14].

Шунинг учун гемостазни таъминлаш ва жарроҳлик жароҳатини камайтиришнинг мақбул усулларини излашга қизиқиш ортиб боради. Физикавий таъсирнинг кўплаб замонавий усуллари орасида илгари умумий ва торакал жарроҳликда, эндоскопияда кенг қўлланилган ва сўнгги йилларда гинекологик амалиётга фаол жорий этилаётган аргон плазмали коагуляцияга (АПК) алоҳида эътибор қаратилаяпти [13, 15]. АПКнинг таъсир этиш принципи қонаётган тўқималарга бир текис ва алоқасиз термик таъсирни таъминлаган ҳолда коагуляция зонасига йўналтирилувчи ионланлаштирилган аргон таъсирига асосланган.

АПК нинг клиник афзалликлари термик некроз чуқурлигининг кичиклиги (2-3 мм дан ошмайди), юқори аниқлик ва таъсир этиш зонасини визуал назорат қилиш, углерод гард-ғуборининг ва тўқималар қизишининг йўқлигидан иборат бўлиб, ушбу ҳолат авайловчи аъзони сақлайдиган операцияларни ўтказиш зарурлигида айниқса долзарбдир [1, 3, 16]. Бироқ, режали гинекология - бачадон бўйни касалликлари, эндометриоз, бачадон миомасини даволашда АПКни қўллаш бўйича тўпланган клиник тажрибага қарамасдан, шошилинч гинекологик аралашувларда унинг самарадорлиги ва хавфсизлиги етарли даражада ўрганилмасдан қолган. Хусусан, ўткир ҳолатларда АПКни қўллаш бўйича ягона протоколлар ва услубий тавсиялар мавжуд эмас, аргон узатилишининг қуввати, тартиби ва экспозиция вақтининг оптимал параметрлари етарли даражада ўрганилмаган, АПКнинг операциядан кейинги даврнинг кечишига ва кечиктириб бўлмайдиган жарроҳлик шароитида асоратларнинг частотасига таъсири ҳақида тизимлаштирилган маълумотлар йўқ.

Тадқиқот мақсади: Оценить иммунный профиль у женщин, перенесших гинекологические операции с применением АПК

Тадқиқот материали усуллари

Тадқиқотда беморларга аргон плазмали коагуляцияни қўллаган ҳолда жарроҳлик аралашуви ўтказилган шошилинч гинекологик патологиянинг 150 та ҳолати проспектив таҳлил қилинган. Ушбу беморлар асосий кузатув гуруҳини ташкил этишди.

Назорат гуруҳи стандарт жарроҳлик аралашуви ўтказилган 50 нафар аёлдан иборат. Проспектив кузатувга киритилган 150 нафар аёлдан киритиш мезонларига жавоб берадиган ва ҳеч қандай монеликларга эга бўлмаган 70 нафар бемор асосий таҳлилга киритилди. Қолган 80 нафари оғир ёндош касалликлар, оғир даражали камқонлик мавжудлиги ёки тадқиқотда иштирок этишдан бош тортиши туфайли четлаштирилган.

Тадқиқотнинг усуллари. Тадқиқот ишида анамнестик ва клиник маълумотлар, лаборатор, иммунологик ва статистик тадқиқот усуллари таҳлил қилинган.

Асосий гуруҳ 19 ёшдан 45 ёшгача бўлган 70 нафар аёлдан иборат бўлиб, ўртача ёш 31,4 ±5,8 ёшни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги барча беморларда гинекологик патология туфайли шошилинч жарроҳлик аралашуви гемостаз усули ва тўқималарнинг коагуляцион ишлов берилиши сифатида аргон плазмали коагуляциядан фойдаланган ҳолда ўтказилган.

Назорат гуруҳини таққосланувчи ёшдаги – 20 ёшдан 44 ёшгача бўлган (ўртача ёш - 30,9 ± 6,1 ёш) 50 нафар аёл ташкил этиб, уларга аргон плазмали коагуляциядан фойдаланмасдан, стандарт гемостаз усулининг қўлланилиши билан табиати ва ҳажми бўйича ўхшаш жарроҳлик аралашуви ўтказилган.

Тадқиқотнинг натижа ва таҳлиллари

Аргон плазмали коагуляция (АПК) қўлланилиши билан шошилинч гинекологик операциялар ўтказилган беморларда яллиғланиш реакциясини ва иммунологик кўрсаткичларни баҳолаш мақсадида TNF-α яллиғланиш олди цитокини ҳамда IL-4 ва IL-10 яллиғланишга қарши интерлейкинлар концентрациясининг динамикада: операциядан олдин, жарроҳлик аралашувидан кейин 3- ва 5-куни таҳлили ўтказилган. Кўрсаткичлар назорат гуруҳи билан таққосланган.

1-жадвал

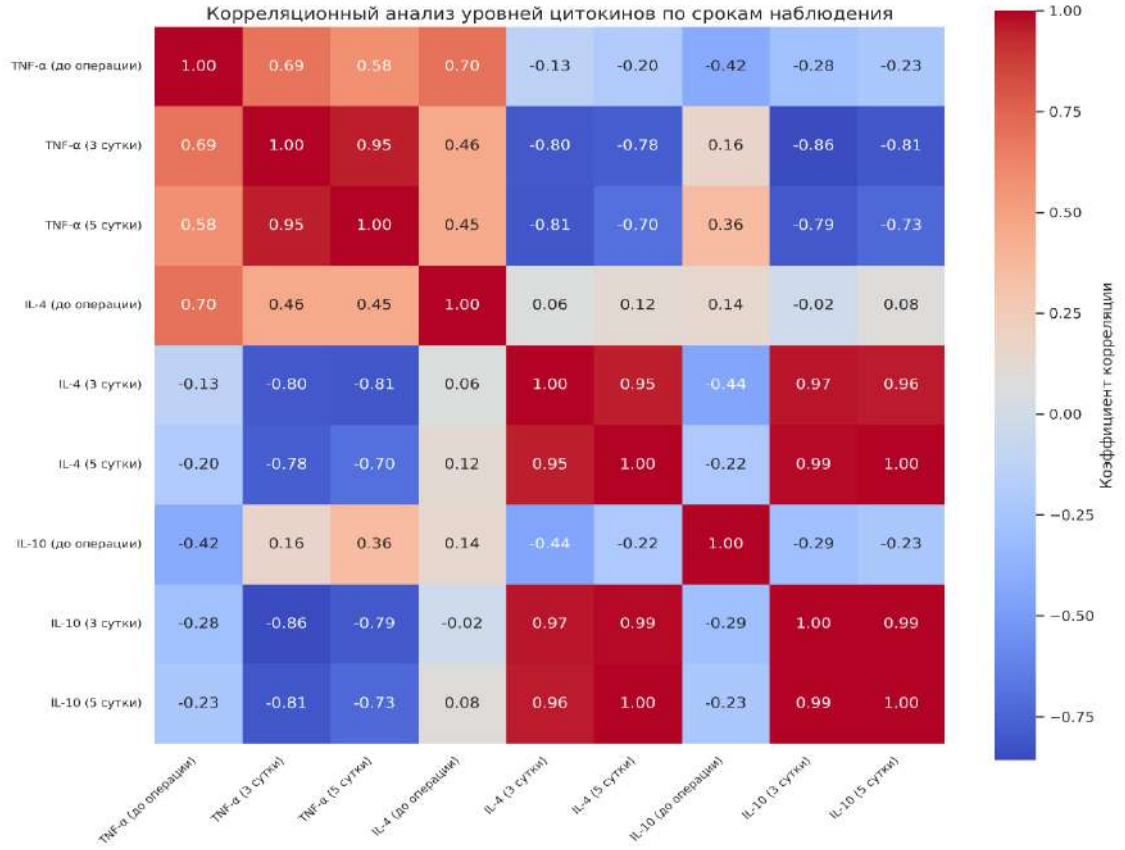
Асосий ва назорат гуруҳ беморларининг қонида цитокинлар даражасининг динамикаси (пг/мл)

Кўрсаткич	Тадқиқот муддати	Асосий гуруҳ (n=70)	Назорат гуруҳи (n=50)	p
TNF-α	Операциядан олдин	6,8 ± 1,0	7,0 ± 1,1	>0,05
TNF-α	3-кун	11,2 ± 1,6	15,4 ± 1,9	<0,001
TNF-α	5-кун	7,1 ± 1,1	10,2 ± 1,5	<0,001
IL-4	Операциядан олдин	5,2 ± 0,9	5,3 ± 0,8	>0,05
IL-4	3-кун	8,9 ± 1,2	6,3 ± 1,0	<0,001
IL-4	5-кун	11,5 ± 1,5	8,4 ± 1,2	<0,001
IL-10	Операциядан олдин	6,5 ± 1,0	6,6 ± 0,9	>0,05
IL-10	3-кун	9,8 ± 1,4	7,0 ± 1,1	<0,001
IL-10	5-кун	12,6 ± 1,8	9,1 ± 1,5	<0,001

4.13-жадвалдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳ беморларида яллиғланишга қарши механизмларнинг операциядан кейинги даврда ишончли тарзда яққол ифодаланган фаоллашуви кузатилган. IL-4 ва IL-10 даражаси операциядан кейинги 3- ва 5-кунда назорат гуруҳига қараганда статистик жиҳатдан аҳамиятли юқори бўлган, қайсиким янада мувозанатлашган иммун жавоби ҳақида далолат беради. Аксинча, TNF-α яллиғланиш олди цитокини АПК қўлланилиши билан операция қилинган аёлларда пастроқ бўлган, қайсиким камроқ даражада ифодаланган тизимли яллиғланиш реакциясини акс эттиради.

TNF-α яллиғланиш олди цитокини динамикасининг таҳлили назорат гуруҳида унинг даражаси операциядан кейинги 3-кунда ишончли тарзда юқори бўлганлигини кўрсатди, қайсиким яққол ифодаланган яллиғланиш реакцияси ҳақида далолат беради. 5-куни унинг қиймати пасайган, аммо асосий гуруҳда янада тезроқ нормализация бўйича афзаллиги сақланган.

Иммун жавобнинг Th2-компоненти фаоллашувини акс эттирувчи ва яллиғланишга қарши фаолликни кучайтиручи IL-4 кўрсаткичлари АПК қўлланилиши билан операция қилинган аёлларда операциядан кейинги даврнинг 3-кунидан бошлаб сезиларли даражада юқорироқ бўлган. Бундай динамика яллиғланиш реакцияларининг тезлашган компенсациясини ва тикланишга ўтилганликни кўрсатади.



1-расм. Цитокинлар даражаси ва операциядан кейинги даврнинг клиник параметрлари ўртасида корреляцион таҳлил

IL-10 — яллиғланишга қарши спектрдаги асосий цитокин бўлиб, унинг ошиши ҳам катта даражада асосий гуруҳда кузатилади, қайсиким АПКнинг операциядан кейинги даврда тизимли яллиғланиш реакцияси ва иммун модуляцияси устидан назоратда афзаллигини тасдиқлайди.

Цитокинлар даражаси ва операциядан кейинги даврнинг клиник параметрлари (касалхонада ётиш давомийлиги, оғриқ синдромининг ифодаланиши, ИЛИ даражаси) ўртасида корреляцион таҳлил ўтказилди. IL-10 ва ИЛИ даражаси ўртасида 5-куни ишончли қайта алоқалар ($r = -0,62$, $p < 0,01$), шунингдек 3-куни TNF-α ва касалхонада ётиш давомийлиги ўртасида ижобий алоқа ($r = 0,58$, $p < 0,01$) аниқланди. Мазкур ҳолат цитокин профилининг прогностик аҳамиятини тасдиқлайди.

Динамикада яллиғланиш олди (TNF-α) ҳамда яллиғланишга қарши (IL-4 ва IL-10) цитокинлар ўртасида ўзаро боғлиқликни баҳолаш учун тадқиқотнинг барча босқичларида, яъни операциядан олдин, аралашувдан кейин 3- ва 5-кунлар Пирсон корреляциясининг жуфт коэффициети ҳисоблаб чиқилди. TNF-α ва IL-4/IL-10 ўртасида юқори ишончлилик билан ўзаро қайта алоқалар аргон плазмали коагуляцияни қўллаганда жарроҳлик жароҳатидан сўнг тезроқ тикланишга олиб келувчи иммун тартибга солиш механизмининг самарадорлигини кўрсатади.

3- ва 5- куни **TNF-α** даражалари ўртасида кучли ижобий корреляция ($r = 0,95$) кузатилади, қайсиким айрим беморларда яллиғланиш олди реакцияси динамикасининг барқарорлиги ҳақида далолат беради. TNF-α нинг операциядан олдинги даражаси ва унинг 3- ($r = 0,69$) ва 5-кунидаги қийматлари ($r = 0,58$) ўртасида ўртача ижобий корреляция кузатилади ва яллиғланиш реакциясининг башорат қилинишини кўрсатади. Операциядан кейинги IL-4 ва IL-10

даражалари билан салбий корреляция (r от –0,70 до –0,86) яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши жараёнлар ўртасида қайта боғлиқликни тасдиқлайди.

IL-4 нинг 3- ва 5-кунидаги даражалари ўртасида ўта юқори кучли ички корреляция (r = 0,95) аниқланади, қайсиким компенсатор яллиғланишга қарши рекациянинг барқарорлигини таъкидлайди. 3- ва 5-куни IL-4 ва TNF-α ўртасида юқори салбий корреляция (r от –0,78 до –0,81) кузатилади ва уларнинг ишлаб чиқарилиши ўзаро бостирилишини кўрсатади. 3- ва 5-куни IL-4 ва IL-10 ўртасида ижобий корреляция аниқланади, қайсиким гуморал яллиғланишга қарши жавоб доирасида уларнинг фаоллашувини синхрон табиатини тасдиқлайди.

3- ва 5-куни **IL-10** даражалари ўртасида ҳам қарийб мукаммал корреляция (r = 0,99) кузатилади, қайсиким ушбу цитокин даражасининг тикланишнинг кечишида индивидуал барқарорлигини кўрсатади.

Операциядан кейинги даврда IL-10 ва TNF-α ўртасида салбий корреляция қайд этилади (r от –0,73 до –0,86), қайсиким яллиғланиш жараёни сўнишининг индикатори сифатида IL-10 нинг аҳамиятини таъкидлайди. 4.3-расм жарроҳлик стресси фонида TNF-α нинг ифодаланган тарзда кўтарилишини, яллиғланишни чеклаш ва гомеостазни тиклашга қаратилган IL-4 ва IL-10 нинг компенсатор ошишини намойиш этади.

Хулоса

Шундай қилиб, шошилинч гинекологик жарроҳликда аргон плазмали коагуляциянинг қўлланилиши ўртача яллиғланиш реакцияси ва фаол яллиғланишга қарши жавоб билан тавсифланувчи янада ижобий цитокин динамикаси билан кечади, қайсиким мазкур усулнинг анъанавий ёндашувларга қараганда иммуномодулирловчи афзаллигини тасдиқлайди. Шошилинч гинекологик аралашувларда аргон-плазмали коагуляция (АПК) қўлланилиши стандарт гемостазга нисбатан анча қулай иммун профил билан боғлиқ. Операциядан кейин 3-кунга келиб назорат гуруҳида TNF-α даражаси ишончли равишда юқорироқ бўлиб, яллиғланиш жавобининг кучлилигини кўрсатди; 5-кунга келиб пасайса-да, АПК гуруҳида нормализация тезроқ кузатилди. АПК фонида 3-кундан бошлаб IL-4 ва IL-10 даражаларининг ишончли ошиши қайд этилди, бу эса қарши-яллиғланиш механизмларининг фаоллашуви ва гомеостазнинг тикланишига ўтишни англатади. Корреляцион таҳлил IL-10нинг ЛИИ (лейкоцитар интоксикация индекси) билан тескари боғлиқлигини ва яллиғланиш сусайишини акс эттиришини, TNF-αнинг эса шифохонада ётиш давомийлиги билан мусбат боғлиқлигини кўрсатди. TNF-α билан IL-4/IL-10 ўртасидаги ўзаро тескари боғланишлар ҳамда IL-4 ва IL-10нинг синхрон динамикаси (r≈0,99) АПК қўлланилганда самарали иммун-регуляция ва барқарор компенсацион қарши-яллиғланиш жавобини тасдиқлайди. Умуман, АПК яллиғланиш жавобини юмшатиши ва операциядан кейинги тикланишни тезлаштириши билан иммуномодулятор устунликка эга.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Архипов Б., Шайхеева М. Э. Изменение некоторых показателей перекисного окисления антиоксидантной активности и маркеров тканевой деструкции в сыворотке крови у лиц с тиреотоксикозом // Медицина завтрашнего дня. 2020. – С. 253-254
2. Алижанов А. А. У., Исхаков Б. Р., Исхаков Н. Б. Место эндовидеохирургии в диагностике и лечении больных с экстренной патологией и травмами органов брюшной полости: 20-летний опыт Наманганского филиала РНЦЭМП // Вестник экстренной медицины. 2021;14(6):31-35.
3. Адамян Л.В., Арсланян К.Н., Сонова М.М., Харченко Э.И., Логинова О.Н., Ласкевич А.В., Гапарова А.А. Современные тенденции в хирургическом лечении инфильтративных форм эндометриоза. Проблемы репродукции. 2019;25(5):36-41.
4. Дамиров М.М. Радиоволновая технология в лечении патологии шейки матки: Пособие для врачей. – М.: РМАПО, 2010. – 70 с.
5. Жаналиева Ж. Р., Кадырова Р. А., Турлибаева Д. К. Диагностическая и хирургическая эндоскопия в ургентной гинекологии // Universum: медицина и фармакология. 2024;10(115):4-6.

6. Обоскалова Т.А., Глухов Е.Ю., Бутунов О.В. Применение метода широкополостной радиоволновой хирургии и аргоноплазменной коагуляции при лапароскопической и «открытой» миомэктомии // Жіночий лікар. 2010;5:15-19.
7. Радзинский В.Е. и соавт. Радиоволна и аргоновая плазма в практике акушера-гинеколога // StatusPraesens. – 2016.
8. Роговская С.И., Прилепская В.Н., Бебнева Т.Н. и соавт. Диагностика и лечение заболеваний шейки матки, влагалища и наружных половых органов методами широкополостной радиоволновой хирургии и аргоноплазменной абляции: Пособие для врачей. – М., 2018. – 44 с.
9. Осипов А.В. Роль высокочастотного электрохирургического лигирования при лапароскопических операциях на органах брюшной полости: Дисс. докт. мед. наук. – СПб., 2015. – 133 с.
10. Оленева М.А., Есипова Л.Н., Вученович Ю.Д. Чистое дыхание вселенной. Аргоноплазменная коагуляция тканей при кесаревом сечении // StatusPraesens. Гинекология, акушерство, бесплодный брак. 2010;2(4):61-64.
11. Семенов Г.М. Современные хирургические инструменты. 2-е изд. – СПб.: Издательский дом «Питер», 2012. – 352 с.
12. Терехов С.В., Гуреев К.В., Мелконов В.Ю. Краткое изложение основ электрохирургии, описание аппаратов электрохирургического радио – и высокочастотных (ЭХВЧ), принадлежностей к ним, аппаратов «холодная плазма» (NO-терапия), аппаратов термолифтинга, аспиратов с приложением статей специалистов по данным тематикам. – М.: ФГОБУ ВПО МТУСИ, 2014. – 36 с.
13. Behbehani S. et al. Mortality rates in benign laparoscopic and robotic gynecologic surgery: a systematic review and meta-analysis // Journal of Minimally Invasive Gynecology. 2020;27(3):603-612.
14. Capozzi V.A., Rosati A., Monfardini L. et al. Advances in minimally invasive techniques for emergency gynecologic surgery: Current trends. // Journal of Gynecologic Surgery. 2023;39(1):34-40. DOI: 10.1089/jmig.2022.06.002
15. Gao Y. et al. Comparing the effects of argon plasma coagulation and interferon therapy in patients with vaginal intraepithelial neoplasia: a single-center retrospective study // Archives of Gynecology and Obstetrics. 2024; 1-9 стр.
16. Sultania S. et al. Argon plasma coagulation is an effective treatment for chronic radiation proctitis in gynaecological malignancy: an observational study // Colorectal Disease. 2019;21(4)465-471.
17. Wenzel T. et al. Trans-mucosal efficacy of non-thermal plasma treatment on cervical cancer tissue and human cervix uteri by a next generation electrosurgical argon plasma device // Cancers. – 2020;12(2):267.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.1/9-053.37-07:614.253:613.22

РАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ ДО 2-Х ЛЕТ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Хасанова Дилфуза Абдухамидовна https://orcid.org/0009-0003-7866-2389
Нурмухамедова Рохатой Абдушариповна https://orcid.org/0009-0006-0147-1850

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при МЗ РУз, Узбекистан г. Ташкент, ул. Паркентская, 51. Тел.:(+99871)268-17-44, info@tipme.uz

✓ ***Резюме***

Сбалансированность еды по белкам, жирам и углеводам – это главный постулат правильного питания, их соотношение должно составлять 1:1:3. Важно отметить, что белки – это своего рода «стройматериал» для организма ребенка. А значит в меню малыша должны входить такие продукты как: яйца, мясо, рыба, молоко. Незаменимыми для детей в возрасте старше 1 года являются 9 аминокислот: триптофан, лизин, метионин, треонин, гистидин, фенилаланин, валин, лейцин и изолейцин. В раннем возрасте особое значение придается оптимальному соотношению в рационе между триптофаном, лизином и серосодержащими аминокислотами (метионин + цистеин), которое должно составлять 1:3:3

Ключевые слова: рациональное питание, физическое развитие, сбалансированное диета, активный рост, оптимальному соотношению в рационе

2 YOSHGAChA BO‘LGAN BOLALARNING RATSIONAL OVQATLANISHI OILA SHIFOKORI AMALIYoTIDA

Hasanova Dilfuza Abduxamidovna https://orcid.org/0009-0003-7866-2389
Nurmuxamedova Rohatoy Abdusharipovna https://orcid.org/0009-0006-0147-1850

O‘zbekiston Sog‘liqni saqlash vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi, Toshkent shahri, Parkent ko‘chasi, 51-uy. Tel.: (+99871) 268-17-44, info@tipme.uz

✓ ***Rezyume***

Oziq-ovqat tarkibining oqsil, yog‘ va uglevodlar bo‘yicha muvozanatli bo‘lishi — to‘g‘ri ovqatlanishning asosiy tamoyilidir, ularning nisbati 1:1:3 bo‘lishi kerak.

Shuni ta’kidlash kerakki, oqsillar bolaning organizmi uchun o‘ziga xos “qurilish materiali” hisoblanadi. Shu sababli bolaning menyusida tuxum, go‘sht, baliq, sut kabi mahsulotlar bo‘lishi zarur. 1 yoshdan katta bolalar uchun 9 ta muhim aminokislotalar ajralmas ahamiyatga ega: triptofan, lizin, metionin, treonin, gistidin, fenilalanin, valin, leysin va izoleysin. Erta yoshda triptofan, lizin va oltingugurt saqlovchi aminokislotalar (metionin + sistein) o‘rtasidagi optimal nisbatga alohida e’tibor beriladi, bu nisbat 1:3:3 bo‘lishi kerak.

Kalit so‘zlar: ratsional ovqatlanish, jismoniy rivojlanish, muvozanatli dieta, faol o‘sish, ratsiondagi optimal nisbat

RATIONAL NUTRITION OF CHILDREN UNDER 2 YEARS OLD IN FAMILY DOCTOR PRACTICE

Hasanova Dilfuza Abdukhamidovna https://orcid.org/0009-0003-7866-2389
Nurmukhamedova Rokhatoy Abdusharipovna https://orcid.org/0009-0006-0147-1850

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, 51 Parkent Street, Tashkent, Uzbekistan. Tel.: (+99871) 268-17-44, info@tipme.uz

✓ ***Resume***

A balanced ratio of proteins, fats, and carbohydrates is the main principle of proper nutrition, and their proportion should be 1:1:3. It should be noted that proteins are a kind of "building material" for a child's body. Therefore, a child's diet should include foods such as eggs, meat, fish, and milk. For children over one year of age, nine essential amino acids are indispensable: tryptophan, lysine, methionine, threonine, histidine, phenylalanine, valine, leucine, and isoleucine. In early childhood, special attention is paid to the optimal ratio in the diet between tryptophan, lysine, and sulfurcontaining amino acids (methionine + cysteine), which should be 1:3:3.

Keywords: rational nutrition, physical development, balanced diet, active growth, optimal dietary ratio

Актуальность

Темпы физического развития детей начиная со второго года жизни несколько замедляются, но остаются довольно высокими. За второй и третий годы ребенок прибавляет в массе около 5 кг и вырастает на 16–20 см. Активный рост в этот период сопряжен с интенсивным формированием костной и мышечной систем. Наряду с костно-мышечной продолжают активно развиваться центральная нервная и эндокринная системы. Увеличение контактов ребенка с окружающим миром требует напряженной работы системы иммунитета. 3 Психомоторное развитие в данный возрастной период характеризуется совершенствованием новых навыков: развитием мелкой моторики, речи, внимания, интеллекта, началом социальной адаптации ребенка и пониманием своего собственного «я» [1,3].

Учитывая сложность и многообразие происходящих физиологических процессов, период с 1 года до 3 лет является не менее важным с точки зрения пищевого программирования, чем первый год жизни. Только сбалансированное питание обеспечивает нормальные темпы роста и развития ребенка, а также помогает предотвратить развитие таких алиментарно-зависимых заболеваний, как анемия, рахит, гипотрофия и др. Кроме того, хорошо известно, что правильное питание в раннем возрасте способно снизить риск развития в последующем таких заболеваний, как сахарный диабет, ожирение, сердечнососудистая патология и некоторые виды рака [1, 3].

Дети двухлетнего возраста постепенно переходят на взрослую пищу, однако полностью приобщить ребенка к общему столу еще рановато. питания ребенка в этом возрасте, должен быть четырехразовым, он в обязательном порядке должен включать в себя: завтрак, обед, полдник и ужин. Если малыш будет питаться чаще, это может плохо отразиться на аппетите. В то время как редкие приемы пищи будут способствовать неправильному перевариванию еды. Сбалансированность еды по белкам, жирам и углеводам – это главный постулат правильного питания, их соотношение должно составлять 1:1:3. Важно отметить, что белки – это своего рода «стройматериал» для организма ребенка. А значит в меню малыша должны входить такие продукты как: яйца, мясо, рыба, молоко. Незаменимыми для детей в возрасте старше 1 года являются 9 аминокислот: триптофан, лизин, метионин, треонин, гистидин, фенилаланин, валин, лейцин и изолейцин. В раннем возрасте особое значение придается оптимальному соотношению в рационе между триптофаном, лизином и серосодержащими аминокислотами (метионин+цистеин), которое должно составлять 1:3:3 [3]. Значение лизина в период активного роста обусловлено его участием в формировании костной и хрящевой ткани, синтезе коллагена и образовании карнитина. При дефиците в рационе лизина происходит замедление роста и уменьшение прибавки массы тела. Триптофан участвует в синтезе серотонина, карнитина, гемоглобина, регулирует выработку гипофизом гормона роста, поддерживает нормальное течение обменных процессов. Метионин и цистеин являются важными компонентами антиоксидантной системы организма, принимают участие в гемопоэзе и функционировании центральной нервной системы (ЦНС). Источниками полноценного белка, содержащего полный набор незаменимых аминокислот в количестве, достаточном для биосинтеза необходимых белков в организме ребенка, являются продукты животного происхождения (молоко, молочные продукты, яйца, мясо, рыба, морепродукты).

В питании детей раннего возраста животные белки должны составлять 75% от общего содержания белка в рационе. Что касаемо углеводов они являются источником энергии, такие вещества содержаться во фруктах, сахаре, хлебе, крупах. Количество углеводов в рационе

ребенка должно в 4 раза превышать долю жиров или белков. Углеводы являются основным легкоусвояемым источником энергии для ребенка в период активного роста, а также выполняют важную пластическую функцию, участвуя совместно с белками в синтезе иммуноглобулинов, некоторых ферментов, гормонов, факторов свертывания крови и других гликопротеинов. В составе гликопротеинов цитоплазматических мембран углеводы играют ведущую роль в процессах клеточной рецепции и межклеточного взаимодействия, имеющие существенное значение для нормального хода процессов роста и дифференцировки клеток организма [4,5].

Неотъемлемой составляющей правильного и сбалансированного питания являются жиры, они обеспечивают энергетическую потребность тела ребенка. В настоящее время показано, что длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты являются важным структурным компонентом ЦНС и сетчатки глаза, что определяет их исключительную роль для детского организма. Арахидоновая и докозагексаеновая кислоты составляют в сумме 20% от общего содержания жирных кислот в фосфолипидах головного мозга. Данные соединения играют особую роль в созревании и функционировании ЦНС у детей, стимулируя нейрогенез, синаптогенез миграцию нейронов, участвуя в процессе миелинизации нервных волокон. Эти длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты обеспечивают нормальное развитие сенсорных, моторных, поведенческих функций за счет концентрации в синаптических мембранах и модуляции нейропередачи [2]. В количественном соотношении потребность в жире в раннем возрасте соответствует потребности в белке. Жиры в организме являются важным источником энергии (при распаде 1 г жира выделяется 9 ккал энергии) и образуют резерв энергетического материала. В комплексе с белками (липопротеиды), производными ортофосфорной кислоты (фосфолипиды), углеводами (гликолипиды) жиры выполняют пластические функции, являясь наряду с белками [3]. Полиненасыщенные жирные кислоты семейства ω-6 содержатся практически во всех растительных маслах и орехах. Основны источником ω-3 жирных кислот являются рыба, морепродукты и также ряд растительных масел (соевое, льняное). Рекомендуемые величины физиологической потребности в ω-6 и ω-3 жирных кислотах для детей составляют 4–12% и 1–2% соответственно от общей калорийности рациона [3].

Говоря о правильном и сбалансированном питании ребенка, важно затронуть и такую тему как питьевой режим. Суточная норма потребляемой жидкости должна составлять 100 мл на один килограмм веса двухлетнего малыша. При этом важно учитывать, что жидкость – это не только чистая вода, но также супы, соки, молоко, компоты. Если говорить о летнем периоде времени, то объем потребляемой жидкости увеличивается.

Немаловажное значение при организации детского правильного питания имеет и способ термической обработки продуктов. В рационе не должно быть ничего жареного. Желательно чтобы продукты были вареными или приготовленные на пару. Также в этом возрасте ребенку нельзя давать жирную пищу. Хотелось бы отметить, что еду ребенку нужно готовить на один раз, ведь при разогревании утрачиваются все полезные свойства продуктов. Одним из важных правил правильного питания является разнообразие продуктов. Поэтому в рационе должны присутствовать продукты животного и растительного происхождения. Только так организм сможет получать необходимые витамины и микроэлементы, необходимые для роста ребенка. Необходимо поощрять кормление грудью и на втором году жизни ребенка Переход от грудного вскармливания к обычной пище с семейного стола и прекращение грудного вскармливания должны происходить постепенно. Для ребенка будет полезно, если кормление грудью будет продолжено и после года.

На втором году жизни 500 мл грудного молока обеспечивает около 30% суточной потребности ребенка в энергии, около 40% в белках и 95% в витамине С. Кроме того молоко дает дополнительную иммунную защиту и снижает риск возникновения диспепсических явлений.

Важно акцентировать внимание на том, что ребенок в возрасте 2-х лет, должен получать в день 1500 ккал. Каждый прием пищи должен содержать определенное количество калорий. Завтрак – 25%, обед – 30%, полдник – 15%, ужин – 30%.

Очень важно, чтобы ребенок получал в полном объеме кальций, который содержится в таких продуктах как: овсяная крупа, капуста, творог, курага, горох. Именно кальций положительным образом влияет на рост и состояние костей.

Целью данной проектной работы являлось изучение состояния питания у детей до 2-х лет в условиях семейной поликлиники (СП) 35 г.Ташкента и повышение качества оказания консультативной медицинской помощи родителям по вопросам рационального питания на 30% в течении 6 месяцев. Материалы и методы исследования. Изучены анкеты детей до 2-х лет. Проведена оценка состояния питания среди 56 детей данного возраста. Разработаны стандарты и индикаторы для оценки уровня сбалансированного питания. Проведен анализ и рассчитаны показатели выполнения стандартов на участке семейного врача. Выявлены основные моменты низкого качества оказания медицинских услуг по инновационным методикам выявления корневых причин проблем путем составления высокоуровневых и низко уровневых блок схем, диаграммы Ишикаво. Проведен опрос 35 родителей детей до 2-х лет. Проведен анализ клинических, биохимических и инструментальных методов обследования. Разработаны рекомендации для семейных врачей по улучшению качества оказания медицинских услуг.

Результаты. В связи с усилением разъяснительной работы о преимуществах исключительно грудного вскармливания до шести месяцев показатель увеличился в течении 5 месяцев с 10% до 40%. После проведения родителям информационно, образовательных и коммуникационных мероприятий о значении сбалансированного питания и своевременного введения прикорма детям с 6-ти месяцев, показатель данного индикатора увеличился на 53,3%. После обучения патронажных медсестер навыкам консультирования родителей о введении прикорма с ложки и чашки данный показатель увеличился на 60%. В результате проведенных бесед в махаллях семейными врачами на тему соблюдения правил гигиены при приготовлении пищи, а также при кормлении ребенка, данный показатель увеличился на 50%. Уровень знаний родителей о пользе грудного молоко увеличился на 43,3%

Заключение

Таким образом, после проделанной работы наша команда пришла к следующим рекомендациям: необходимо регулярно проводить занятия с семейными врачами и патронажными медсестрами о нормах и правилах сбалансированного питания детей до 2-х лет. Необходимо постоянно добиваться повышения ответственности родителей за качество и рациональное питание своих детей. Стремиться работать в команде семейный врач-пациентпатронажная медсестра в целях усиления контроля за ростом и развитием детей до 2-х лет, при необходимости и выявления патологических параметров, взятие на диспансерное наблюдение ребенка. Организация и обеспечение качественной работы «Школы молодых матерей». Семейным врачам и патронажным медсестрам усилить работу по информационно образовательным и коммуникационным разъяснительным мероприятиям проводимых для родителей на тему рациональное питание и его влияние на физическое и психомоторное развитие ребенка. Семейные врачи регулярно должны проводить мониторинг качества своей деятельности и деятельности патронажной медсестры.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Гультикова О.С. Питание детей в возрасте старше года // Педиатрия. 2009;5:76-79.
2. Захарова И.Н., Суркова Е.Н. Роль полиненасыщенных жирных кислот в
3. формировании здоровья детей // Педиатрия. 2009;6:84-91.
4. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А. Питание детей от 1 года до 3 лет//Российский Вестник Перинатологии И Педиатрии, 2, 2011; 106-113 стр.
5. Украинцев С.Е., Нетребенко О.К. Роль пищевых волокон и пребиотиков
6. в обеспечении комфортного пищеварения // Nestle News. 2007. Бюллетень № 23. С. 4-7.
7. The definition of dietary fiber. Report of the Dietary Fiber Definition Committee of the American Association of General Chemists. Cereal Food World. 2001;46:112-129.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616-006.6:616.441-006.6:618.14-006.6:615.849

СТРАТИФИКАЦИЯ УЗЛООБРАЗОВАНИЯ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПО ACR-TIRADS И В МАТКЕ ПО FIGO

Халимова З.Ю., Ишанкулова Н.Ф.
https://orcid.org/0009-0008-3424-902X

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии МЗ РУз имени акад. Ё.Х. Туракулова, поликлиника,
Республика Узбекистан, 100125, г. Ташкент, ул. Мирзо Улугбека 56

✓ ***Резюме***

Цель исследования – выполнить стратификацию узлообразования в щитовидной железе по ACR-TIRADS и в матке по FIGO

Материал и методы исследования. Было обследовано 127 женщин с узлообразованием в ЩЖ и матке в возрасте от 18 до 55 лет.

Пациентки были распределены на 3 группы:1 группа – 43 больных с узлами щитовидной железы, 2 группа – 37 больных с узловыми и гиперпластическими процессами матки, 3 группа – 47 больных узловыми образованиями щитовидной железы и матки. 20 здоровых женщин составили группу контроля.

У всех пациенток были выполнены исследование уровней ТТГ, свободного тироксина, антител к ТПО, антител к уровни ЛГ, ФСГ, прогестерона, Э2, VEGF -A, TNF – alfa, ТГ связывающий глобулин, инсулин, а также исследование функционального состояния щитовидной железы (УЗИ щитовидной железы, матки, придатков тонкоигольная аспирационная биопсия щитовидной железы) и др.

Оценка узлообразования в щитовидной железе была выполнена на основании ACR-TIRADS (2016 г) и миомы матки FIGO (2011 г).

Результаты и их обсуждение. Большинство пациенток были в возрасте от 18 до 44 лет : 102 (80,3%), то есть молодой и трудоспособный возраст.

В 1 и 3 группах пациентов с узлообразованием в ЩЖ расположение узлов доминировало в области верхней части ЩЖ – 27 (30%), в перешейке располагалось меньшее число узлов – 19 (21.1%) случаев, а в нижней части было 22 (24.4%) случая расположения узлов.

Расположение миом матки ≥50% преобладало в 3 группе, как и внутриполостное на ножке (25.5%/25.5% соответственно). Также в 3 группе в 2 раза чаще наблюдалось субсерозное, но ≥ 50% интрамуральное расположение миомы (17.0%). При этом, субсерозное на ножке расположение миомы доминировало в 1 группе (27%).

Выводы. 1.Достоверной разницы в среднем ИМТ, среднем диаметре поражения матки или частоте артериальной гипертензии между пациентами с хорошим и плохим прогнозом не отмечено. 2. Между двумя подгруппами были обнаружены значительные различия по возрасту, типу миомы, локализации миомы, количеству миомы и тяжести тазовых спаек.

Ключевые слова: узлообразование, щитовидная железа, матка

STRATIFICATION OF THYROID NODULATIONS ACCORDING TO ACR-TIRADS AND IN THE UTERUS ACCORDING TO FIGO

Z.Yu. Khalimova, N.F. Ishankulova https://orcid.org/0009-0008-3424-902X

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan named after Academician Y. Kh. Turakulov, Polyclinic,
Republic of Uzbekistan, 100125, Tashkent, Mirzo Ulugbek Street 56

✓ ***Resume***

The purpose of the study is to perform the stratification of nodulation in the thyroid gland according to ACR-TIRADS and in the uterus according to FIGO.

Material and research methods. We examined 127 women with nodules in the thyroid gland and uterus aged 18 to 55 years.

The patients were divided into 3 groups: group 1 - 43 patients with thyroid nodules, group 2 - 37 patients with nodular and hyperplastic processes of the uterus, group 3 - 47 patients with nodular formations of the thyroid gland and uterus. 20 healthy women made up the control group.

All patients underwent a study of the levels of TSH, free thyroxine, antibodies to TPO, antibodies to the levels of LH, FSH, progesterone, E2, VEGF-A, TNF-alfa, TG-binding globulin, insulin, as well as a study of the functional state of the thyroid gland (ultrasound thyroid gland, uterus, appendages (fine-needle aspiration biopsy of the thyroid gland), etc.

Thyroid nodulation was assessed based on ACR-TIRADS (2016) and FIGO uterine fibroids (2011).

Results and its discussion. Most of the patients were between the ages of 18 and 44: 102 (80.3%), that is, young and working age.

In groups 1 and 3 of patients with nodulation in the thyroid gland, the location of the nodes dominated in the upper part of the thyroid gland - 27 (30%), in the isthmus there were a smaller number of nodes - 19 (21.1%) cases, and in the lower part there were 22 (24.4%) cases node locations.

The location of uterine myomas ≥50% prevailed in group 3, as well as intracavitary on the leg (25.5%/25.5%, respectively). Also in group 3, subserous, but ≥ 50% intramural location of fibroids was observed 2 times more often (17.0%). At the same time, subserous pedunculated location of fibroids dominated in group 1 (27%).

Conclusions. 1. There was no significant difference in mean BMI, mean uterine lesion diameter, or incidence of arterial hypertension between patients with good and poor prognosis. 2. Significant differences were found between the two subgroups in age, fibroid type, fibroid location, number of fibroids, and severity of pelvic adhesions.

Key words: nodulation, thyroid gland, uterus

QALQONSIMON BEZ TUGUNLARINING ACR-TIRADS BO'YICHA VA FIGO BO'YICHA BACHADONDA STRATIFIKASIYASI

Z.Yu. Xalimova, N.F. Ishanqulova https://orcid.org/0009-0008-3424-902X

Akademik Y. X. nomidagi O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi. To‘raqulov, poliklinika, O‘zbekiston Respublikasi, 100125, Toshkent sh., Mirzo Ulug‘bek ko‘chasi, 56-uy

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot maqsadi - ACR-TIRADS bo'yicha qalqonsimon bezda va FIGO bo'yicha bachadonda tugunlarning tabaqalanishini amalga oshirish.

Materiallar va tadqiqot usullari. Biz 18 yoshdan 55 yoshgacha bo'lgan qalqonsimon bez va bachadonda tugunlari bo'lgan 127 nafar ayolni tekshirdik.

Bemorlar 3 guruhga bo'lingan: 1-guruh - qalqonsimon bez tugunlari bo'lgan 43 bemor, 2-guruh - bachadonning tugunli va giperplastik jarayonlari bo'lgan 37 bemor, 3-guruh - qalqonsimon bez va bachadonning tugunli shakllanishi bo'lgan 47 bemor. 20 nafar sog'lom ayol nazorat guruhini tashkil etdi.

Barcha bemorlarda TSH, erkin tiroksin, TPO ga antikorlar, LH, FSH, progesteron, E2, VEGF-A, TNF-alfa, TG-bog'lovchi globulin, insulin, shuningdek antikorlar darajasi o'rganildi. qalqonsimon bezning funktsional holatini o'rganish (qalqonsimon bezning ultratovush tekshiruvi, bachadon, qo'shimchalar (qalqonsimon bezning ingichka igna aspiratsion biopsiyasi) va boshqalar.

Qalqonsimon bez nodulatsiyasi ACR-TIRADS (2016) va FIGO bachadon miomalari (2011) asosida baholandi.

Natijalar va uning muhokamasi. Bemorlarning ko'pchiligi 18 yoshdan 44 yoshgacha bo'lganlar: 102 (80,3%), ya'ni yosh va mehnatga layoqatli.

Qalqonsimon bezda tugunlari bo'lgan bemorlarning 1 va 3-guruhlarida qalqonsimon bezning yuqori qismida joylashgan tugunlarning joylashishi - 27 (30%), istmusda kamroq sonli tugunlar - 19 (21,1%).) hollarda, pastki qismida esa 22 (24,4%) holatlar tugun joylari mavjud edi.

Bachadon miomalarining joylashuvi ≥50% 3-guruhda, shuningdek, oyog'idagi intrakavitar (mos ravishda 25,5% / 25,5%) ustunlik qildi. Shuningdek, 3-guruhda miomalarning subseroz, lekin ≥ 50% intramural joylashishi 2 marta kuproq (17,0%) kuzatilgan. Shu bilan birga, 1-guruhda (27%) miomalarning subseroz pedunkulyar joylashuvi ustunlik qildi.

Xulosa. 1. Yaxshi va yomon prognozli bemorlar o'rtasida o'rtacha BMI, o'rtacha bachadon lezyon diametri yoki arterial gipertenziya bilan kasallanish darajasida sezilarli farq yo'q edi. 2. Ikki kichik guruh o'rtasida yosh, mioma turi, mioma joylashuvi, miomalar soni va tos bo'shlig'i yopishishlarining zo'ravonligi bo'yicha sezilarli farqlar aniqlandi.

Kalit so'zlar: tugun, qalqonsimon bez, bachadon

Актуальность

Узлы щитовидной железы очень распространены среди населения в целом, и с увеличением количества методов визуализации случайно обнаруживается больше узлов щитовидной железы [1]. При сравнении клинического осмотра с ультразвуковым исследованием было установлено, что 46% узлов (диаметром >1 см), выявленных при УЗИ (УЗИ), не были обнаружены при физикальном исследовании щитовидной железы [2, 3]. Поэтому в настоящее время ультразвуковое исследование (УЗИ) является основным методом диагностики больных с узлами щитовидной железы. Однако при внедрении УЗИ в диагностику узлов щитовидной железы имеет место гипердиагностика и гиперлечение, что влечет за собой увеличение хирургических операций и возможных осложнений, а также финансовых затрат на лечение заместительной терапией щитовидной железы.

Узловая болезнь щитовидной железы встречается относительно часто. Большинство узлов щитовидной железы доброкачественные и бессимптомные, их распространенность варьирует и составляет около 85–93% в популяции; кроме того, 20% из них уменьшаются в размерах в течение жизни [4]. Около 80% узловых заболеваний щитовидной железы вызваны железистой гиперплазией, которая встречается у 5% населения. Его этиология включает дефицит йода (эндемический), гормональные заболевания (врожденные семейные формы) и плохое усвоение йода из-за приема некоторых лекарств (амиодарон, литий). Во время дегенерации кисты могут возникать кальцификации, которые часто бывают грубыми и перинодулярными. Чисто кистозные образования редко бывают раковыми, но вероятность малигнизации в узлах с солидным и кистозным компонентами достигает распространенности рака в солидных узлах [5].

Аденомы составляют лишь от 5% до 10% всех узловых заболеваний щитовидной железы. В большинстве случаев дисфункции щитовидной железы не наблюдается, а менее чем в 10% случаев наблюдается гиперфункция, что может привести к тиреотоксикозу. Обычно аденомы одиночные, но могут развиваться и как часть многоузлового образования [5].

За последнее десятилетие несколько профессиональных обществ и исследовательских групп внедрили руководства по стандартизированной оценке ультразвуковых признаков узлов щитовидной железы, такие как Система отчетности и данных по визуализации щитовидной железы (TIRADS), для оценки необходимости тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ). [6].

Первоначально, в 2009 г., Horvath et al. представили систему стратификации риска злокачественных новообразований щитовидной железы — TIRADS [7], но ее было сложно внедрить, и в результате несколько национальных тиреоидных ассоциаций ввели свои собственные модели оценки щитовидной железы — системы Американского колледжа радиологии, европейской и корейской TIRADS.

Различные системы визуализации и отчетности щитовидной железы (TIRADS) используются во всем мире для стратификации риска узловых образований щитовидной железы. Их чувствительность высока, а специфичность субоптимальна. Имеются такие системы стратификации как TIRADS — европейской (EU-TIRADS), корейской (K-TIRADS), TIRADS Американского колледжа радиологии (ACR TIRADS) и модифицированный Китайский (L-TIRADS).

Миома матки, также известная как миома или лейомиома, является распространенной доброкачественной гинекологической опухолью, поражающей более 70% женщин репродуктивного возраста [8]. У женщин миома матки обычно протекает бессимптомно, и миома выявляется либо во время рутинных гинекологических осмотров, либо случайно во время процедур.

Некоторые миомы могут быстро расти во время беременности из-за изменений уровня эстрогена и прогестерона, кровотока в матке и уровня хорионического гонадотропина человека. Хотя большинство миом остаются бессимптомными , некоторые миомы подвергаются дегенерации и вызывают сильную боль, преждевременные роды, раннюю потерю беременности, пороки развития плода и отслойку плаценты [9, 10] . В 2011 г была разработана классификация миом по системе FIGO (Международная федерация гинекологии и акушерства) [11].

Вместе с тем, остаются не решенными вопросы ранней диагностики и прогноза течения сочетанных узлообразований щитовидной железы и матки.

Вышеуказанное послужило причиной для настоящего исследования.

Цель исследования - изучить стратификацию узлообразования в щитовидной железе по ACR-TIRADS и в матке по FIGO для прогнозирования их исходов.

Материал и методы

В поликлинике Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Эндокринологии МЗ РУз имени акад. Ё.Х. Туракулова с 2022 по 2023 годы, было обследовано

127 женщин с узлообразованием в ЩЖ и матке в возрасте от 18 до 55 лет. Пациентки были распределены на 3 группы:

1 группа – 43 больных с узлами щитовидной железы,

2 группа – 37 больных с узловыми и гиперпластическими процессами матки,

3 группа – 47 больных узловыми образованиями щитовидной железы и матки.

20 здоровых женщин составили группу контроля.

У всех пациенток были выполнены следующие исследования:

1. Исследование уровней ТТГ, свободного тироксина, антител к ТПО, антител к уровни ЛГ, ФСГ, прогестерона, Э2, VEGF -A, FNO – alfa, ТГ связывающий глобулин, инсулин.

2.Исследование функционального состояния щитовидной железы (УЗИ щитовидной железы, матки, придатков, а также тонкоигольная аспирационная биопсия щитовидной железы,) и др.

Критерии включения: больные с узлообразованием в ЩЖ, матке, женщины, возраст от 18 до 55 лет.

Критерии исключения: больные с тяжелыми соматическими заболеваниями и другими эндокринопатиями, беременные женщины, инфаркты, инсульты, дети и подростки, мужчины, возраст старше 55 лет.

Статистическое программное обеспечение Microsoft Excel и STATISTICA 6 использовалось для статистического анализа, и $P < 0,05$ считалось значимой разницей. Количественные данные с нормальным распределением выражали как среднее значение и стандартное отклонение (M ± SD).

Результаты и их обсуждение

В таблице 1. дано распределение осмотренных пациентов по возрасту.

Таблица 1.

Распределение больных по полу и возрасту (ВОЗ, 2017 г) (n=127)

Возраст , лет	**Число женщин**	**Итого**
18-44 (молодой возраст)	102 (80,3%)	102 (80,3%)
45-59 (средний возраст)	25 (19,7%)	25 (19,7%)
60-74 (пожилой возраст)	-	-
75 и старше (старческий возраст)	-	-
Всего: n = 127	127 (100,0%)	127/100%

Из таблицы 1 явствует, что большинство женщин были в возрасте от 18 до 44 лет : 102 (80,3%), то есть молодой и трудоспособный возраст.

Далее нами был выполнен анализ расположения узлов в ЩЖ (таблица 2).

Таблица 2

Расположение узлов обследованных пациентов в ЩЖ по ACR-TIRADS (2016 г)

Индикаторы	**Группы больных, абс.%**			
	1 гр, n = 43,	**p**	**3 гр, n = 47,**	**p**
Расположение узла:				
Перешеек	11 (25.6%)	<0.001	8 (17.0%)	<0.001
Верхний	12 (27.9%)	<0.001	15 (31.9%)	<0.001
Середина	9 (20.9%)	<0.001	13 (27.6%)	<0.001
Нижний	11 (25.6%)	<0.001	11 (23.4%)	<0.001
TIRADS				
TR1	11 (25.6%)	<0.001	8 (17.02%)	<0.001
TR2	22 (51.2%)	<0.001	11 (23.4%)	<0.001
TR3	10 (23.2%)	<0.001	28 (59.6%)	<0.001
TR4	-	-	-	-
TR5	-	-	-	-

Примечание: p – критерий достоверности в сравнении с контролем

Как видно из таблицы 2, в 1 и 3 группах пациентов с узлообразованием в ЩЖ расположение узлов доминировало в области верхней части – 27 (30%) наблюдений. В перешейке располагалось меньшее число узлов – 19 (21.1%) случаев, а в нижней части было 22 (24.4%) случая расположения узлов.

Далее нами было выполнено распределение 2 и 3 группы по расположению миомы матки на основании классификации FIGO, что представлено в таблице 3 [11].

Таблица 3

Система классификации Международной федерации гинекологии и акушерства (FIGO, 2011 г) для миомы матки

Категория	**Подкатегория**	**Определение**	**2гр n = 37,**	**3 гр, n = 47,**
Подслизистый (SM)	0	Внутриполостной на ножке	7 (18.9%)	12 (25.5%)*
	1	< 50% интрамуральный	3 (8.1%)	5 (10.6%)
	2	≥ 50% интрамурально	4 (10.8%)	12 (25.5%)*
Другое (о)	3	100% интрамурально, но примыкает к эндометрию	6 (16.2%)	5(10.6%)
	4	очный	3 (8.1%)	1 (2.1%)
	5	Субсерозный, но ≥ 50% интрамуральный	4 (10.8%)	8 (17.0%)*
	6	Субсерозный, но < 50% интрамуральный	-	3 (8.1%)
	7	субсерозный на ножке	*10 (27%)	1 (2.1%)
	8	Другое (например, цервикальное или паразитарное)	-	-

Как видно из таблицы 3, расположение миом матки ≥50% преобладало в 3 группе, как и внутриполостное на ножке (25.5%/25.5% соответственно). Также в 3 группе в 2 раза чаще наблюдалось субсерозное, но ≥ 50% интрамуральное расположение миомы (17.0%). При этом, субсерозное на ножке расположение миомы доминировало в 1 группе (27%).

Далее нами был выполнен одномерный анализ факторов риска, влияющих на прогноз миомы матки (таблица 4). Для этого пациентки 2 и 3 групп (всего 84 пациентки) были подразделены на 2 подгруппы: с хорошим прогнозом и с неблагоприятным прогнозом.

Как видно из таблицы 4, достоверной разницы в среднем ИМТ, среднем диаметре поражения матки или частоте артериальной гипертензии между пациентами с хорошим и плохим прогнозом не отмечено. Тем не менее, между двумя группами были обнаружены значительные различия по возрасту, типу миомы, локализации миомы, количеству миомы и тяжести тазовых спаек.

Таблица 4

Одномерный анализ связанных факторов, влияющих на прогноз миомы матки (n).

Фактор		**n**	**Группа с хорошим прогнозом (n=63)**	**Группа неблагоприятного прогноза (n=21)**	**χ^2**	**n**
Возраст	≥60 лет	66	42	17	24.169	<0,001
	<60 лет	18	14	4		
ИМТ	≥24 кг/м²	95	74	19	0,251	0,617
	<24 кг/м²	54	45	9		
АГ	Да	15	8	7	0.344	0.523
	Нет	69	55	13		
Менопаузальный статус	Да	18	14	4	0,029	0,865
	Нет	66	42	17		
Диаметр поражения	≥40мм	56	45	11	0,609	0,435
	<40 мм	28	23	5		
Тип миомы	Передняя стенка	27	15	12	36.715	<0,001
	Задняя стенка	36	32	4		
	дно матки	29	24	5		

Фактор		**n**	**Группа с хорошим прогнозом (n=63)**	**Группа неблагоприятного прогноза (n=21)**	**χ^2**	**p**
расположение миомы	интрамуральное	48	34	14	10.162	0,001
	субсерозный	36	29	7		
Количество миом	1-3	23	18	5	37.326	<0,001
	≥4	25	21	4		
Тазовая адгезия	От легкой до средней	67	53	14	48.564	<0,001
	От средней до тяжелой	17	10	7		

Таким образом, выполненные исследования подчеркивают необходимость выполнения работ в данном направлении с целью интегрального анализа факторов риска узлообразования щитовидной железы и матки, а также создания алгоритма прогнозирования исходов.

Выводы: 1. Достоверной разницы в среднем ИМТ, среднем диаметре поражения матки или частоте артериальной гипертензии между пациентами с хорошим и плохим прогнозом не отмечено. 2. Между двумя подгруппами были обнаружены значительные различия по возрасту, типу миомы, локализации миомы, количеству миомы и тяжести тазовых спаек.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Basha M.A.A., Alnaggar A.A., Refaat R., El-Maghraby A.M., ., et al. The validity and reproducibility of the thyroid imaging reporting and data system (TI-RADS) in categorization of thyroid nodules: Multicentre prospective study. //Eur. J. Radiol. 2019;117:184–192. doi: 10.1016/j.ejrad.2019.06.015
2. Gharib H., Papini E., Paschke R. Thyroid nodules: A review of current guidelines, practices, and prospects. // Eur. J. Endocrinol. 2008;159:493–505. doi: 10.1530/EJE-08-0135.
3. Gharib H., Papini E., Paschke R., Duick D.S., Valcavi R., Hegedüs L., Vitti P., Tseleni-Balafouta S., Baloch Z., Crescenzi A., et al. American Association of ClinicalEndocrinologists, Associazione Medici Endocrinologi, and European Thyroid Association Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Management of Thyroid Nodules: Executive Summary of Recommendations. // Endocr. Pr. 2010;16:468–475. doi: 10.4158/EP.16.3.468.
4. Paschou S.A., Vryonidou A., Goulis D.G. Thyroid nodules: A guide to assessment, treatment and follow-up. // Maturitas. 2017;96:1–9. doi: 10.1016/j.maturitas.2016.11.002.
5. Lee M.-J., Kim E.-K., Kwak J.Y., Kim M.J. Partially Cystic Thyroid Nodules on Ultrasound: Probability of Malignancy and Sonographic Differentiation. // Thyroid. 2009;19:341–346. doi: 10.1089/thy.2008.0250
6. Baş H., Üstüner E., Kula S., Konca C., Demirer S., Elhan A.H. Elastography and Doppler May Bring a New Perspective to TIRADS, Altering Conventional Ultrasonography Dominance. //Acad. Radiol. 2021;13:1076. doi: 10.1016/j.acra.2021.02.011.
7. Horvath E., Majlis S., Rossi R., Franco C., Niedmann J.P., Castro A., Dominguez M. An Ultrasonogram Reporting System for Thyroid Nodules Stratifying Cancer Risk for Clinical Management. //J. Clin. Endocrinol. Metab. 2009;94:1748–1751. doi: 10.1210/jc.2008-1724
8. Zhao R, Wang X, Zou L, Zhang W. Outcomes of myomectomy during caesarean section in pregnant women with uterine fibroids: a retrospective cohort study. // Biomed Res Int. 2019; 2019 : 7576934. Epb 2019/04/09. doi: 10.1155/2019/7576934 ;
9. Milazzo G.N., Catalano A., Badia V., Mallozzi M., Caserta D. Fibroids and myomectomy: poor evidence for pregnancy anxiety. // J Obstet Gynaecol Res. 2017; 43(12): 1789–804. Epb 2017/09/12. doi: 10.1111/jog.13437.
10. Strobelt N, Ghidini A, Cavallone M, Pensabene I, Ceruti P, Vergani P. Natural history of uterine leiomyoma during pregnancy. // J Ultrasound Med. 1994; 13(5): 399–401. Epb 1994/05/01. doi: 10.7863/June 1994.13.5.399.
11. Awiwi MO, Badawy M, Shaaban AM, Menias CO, Horowitz JM, Soliman M, Jensen CT, Gaballah AH, Ibarra-Rovira JJ, Feldman MK, Wang MX, Liu PS, Elsayes KM. Review of uterine fibroids: imaging of typical and atypical features, variants, and mimics with emphasis on workup and FIGO classification. // Abdom Radiol(NY). 2022 Jul;47(7):2468-2485. doi: 10.1007/s00261-022-03545-x.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDK 616.13-089.87-085.214.2-053.9

QARI VA KEKSA BEMORLARDA KAROTID ENDARTEREKTOMIYA OPERATSIYALARIDA SEDATSIYA USULLARINING GEMODINAMIK BARQARORLIK VA XAVFSIZLIKKA TA'SIRI

Nematjon Ibragimov e-mail: ibragimov.tma@gmail.com
Murodjon Nishonov e-mail: nishonovmurodjon15@gmail.com
Marianna Krasnenkova e-mail: mkrasnenkova@gmail.com
Anesteziologiya va reanimatologiya kafedrasi,Toshkent davlat tibbiyot universiteti Toshkent, O'zbekiston

Jalilov Ulug'bek Amanbekovich
Tibbiyot bosh boshkarmasining 1-sonli Markazibbiyot bosh boshkarmasining 1-sonli Markaziy konsultativ-diagnostika poliklinikasining Tibbiyot markazi jadval davolash palatasi anesteziolog-reanimatolog shifokori.

✓ ***Rezyume***

Karotid endarterektomiya (KEA) qari va keksa yoshdagi bemorlarda insult profilaktikasida samarali usul bo'lsada, operatsiya davomida gemodinamik barqarorlikni ta'minlash katta muammo bo'lib qolmoqda. Sedatsiya uchun qo'llaniladigan dori vositalari yurak-qon tomir tizimiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi KEA o'tkazilayotgan bemorlarda turli sedatsiya usullarining (propofol va ketamin+dexmedetomidin) gemodinamik barqarorlik va xavfsizlikka ta'sirini solishtirishdan iborat bo'ldi. Tadqiqot prospektiv, randomizatsiyalashgan usulda 98 nafar bemorda olib borildi. Asosiy guruh (n=49) mushak ichiga ketamin va intraoperatsion dexmedetomidin bilan sedatsiya qilindi, nazorat guruhi (n=49) esa propofol bilan sedatsiya qilindi. Olingan natijalarga ko'ra, asosiy guruhda arterial qon bosimi va yurak urish tezligi ko'proq barqaror bo'ldi, intraoperatsion asoratlar chastotasi kamaydi. Propofol bilan sedatsiya qilingan bemorlarda esa arterial gipotenziya va bradikardiya hollari ko'proq qayd etildi (p<0.05). Natijalar ketamin va dexmedetomidin kombinatsiyasi KEA vaqtida xavfsizlik va gemodinamik boshqaruvni yaxshiroq ta'minlashini ko'rsatdi.

Kalit so'zlar: Karotid endarterektomiya, qari bemorlar, sedatsiya, propofol, ketamin, dexmedetomidin, gemodinamik barqarorlik, intraoperatsion xavfsizlik.

ВЛИЯНИЕ МЕТОДОВ СЕДАЦИИ НА ГЕМОДИНАМИЧЕСКУЮ СТАБИЛЬНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

Нематжон Ибрагимов e-mail: ibragimov.tma@gmail.com
Муроджон Нишонов e-mail: nishonovmurodjon15@gmail.com
Марианна Красненкова e-mail: mkrasnenkova@gmail.com
Кафедра анестезиологии и реаниматологии, Ташкентский государственный медицинский университет Ташкент, Узбекистан

Джалилов Улугбек Аманбекович
Врач анестезиолог-реаниматолог лечебного отделения медицинского центра Центральной консультативно-диагностической поликлиники №1 Главного управления здравоохранения.

✓ ***Резюме***

Каротидная эндартерэктомия (КЭА) является эффективным методом профилактики инсульта у пациентов старших возрастных групп, однако сохранение гемодинамической стабильности во время операции остаётся сложной задачей. Применяемые для седации препараты оказывают выраженное влияние на сердечно-сосудистую систему. Целью

настоящего исследования было сравнительная оценка влияния различных методов седации (пропофол и комбинация кетамина с дексмедетомидином) на гемодинамическую стабильность и безопасность у пациентов, перенесших КЭА. Проспективное рандомизированное исследование проведено у 98 пациентов: основная группа (n=49) получала кетамин внутримышечно и дексмедетомидин интраоперационно, контрольная группа (n=49) – седация пропофолом. Полученные результаты показали, что в основной группе ~~лучше сохранялись~~ артериальное давление и частота сердечных сокращений оставались стабильными, а частота интраоперационных осложнений была ниже. У пациентов контрольной группы чаще отмечались эпизоды артериальной гипотензии и брадикардии (p<0.05). Таким образом, комбинация кетамина и дексмедетомидина обеспечивает более высокую безопасность и гемодинамическую стабильность при КЭА у пожилых больных.

Ключевые слова: Каротидная эндартерэктомия, пожилые пациенты, седация, пропофол, кетамин, дексмедетомидин, гемодинамическая стабильность, интраоперационная безопасность.

THE IMPACT OF SEDATION METHODS ON HEMODYNAMIC STABILITY AND SAFETY IN ELDERLY AND GERIATRIC PATIENTS UNDERGOING CAROTID ENDARTERECTOMY

Nematjon Ibragimov e-mail: ibragimov.tma@gmail.com
Murodjon Nishonov e-mail: nishonovmurodjon15@gmail.com
Marianna Krasnenkova e-mail: mkrasnenkova@gmail.com
dept. of Anesthesiology and intensive care of Tashkent State Medical University
Tashkent, Uzbekistan

Jalilov Ulugbek Amanbekovich
Anesthesiologist of the treatment ward of the Medical Center of the Central Consultative and Diagnostic Polyclinic No. 1 of the Main Department of Health.

✓ ***Resume***

Carotid endarterectomy (CEA) is an effective method for stroke prevention in elderly patients; however, maintaining hemodynamic stability during surgery remains a major challenge. Sedative agents used in anesthesia can significantly affect the cardiovascular system. The aim of this study was to compare the effects of different sedation methods (propofol versus ketamine combined with dexmedetomidine) on hemodynamic stability and safety in patients undergoing CEA. A prospective randomized study was conducted in 98 patients: the main group (n=49) received intramuscular ketamine with intraoperative dexmedetomidine, while the control group (n=49) received propofol sedation. The results showed that patients in the main group maintained more stable arterial blood pressure and heart rate, and experienced fewer intraoperative complications. In contrast, the propofol group demonstrated a higher incidence of arterial hypotension and bradycardia (p<0.05). These findings suggest that ketamine combined with dexmedetomidine provides better hemodynamic control and overall safety compared to propofol during CEA in elderly patients.

Keywords: Carotid endarterectomy, elderly patients, sedation, propofol, ketamine, dexmedetomidine, hemodynamic stability, intraoperative safety.

Актуальность

В настоящее время количество каротидных эндартерэктомий (КЭА), выполняемых у пожилых и старческих пациентов старших возрастных групп, неуклонно возрастает. Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к пожилым относятся лица в возрасте 60–74 лет, к старческим — 75–89 лет, а лица старше 90 лет относятся к категории долгожителей. Данное хирургическое вмешательство является эффективным методом улучшения мозгового кровообращения для профилактики развития ишемического инсульта и транзиторных ишемических атак. Однако в данной возрастной группе выбор анестезии и ведение периоперационного периода приобретают особое клиническое значение в связи с высокой

распространённостью сердечно-сосудистых, эндокринных и нейродегенеративных заболеваний [1,2].

В последние годы особое внимание в научных исследованиях уделяется риску развития послеоперационных когнитивных нарушений (POCD — *Postoperative Cognitive Dysfunction*). У пожилых пациентов формирование POCD обусловлено не только морфологическими изменениями нервной системы, но и различными нейрохимическими эффектами анестезиологических средств [3,4]. В этой связи выбор оптимальной тактики седации и анестезии при КЭА, обеспечение интраоперационной гемодинамической стабильности и контроль мозговой перфузии остаются в центре внимания исследователей.

Пропофол широко применяется у пожилых пациентов в качестве седативного препарата, отличаясь быстрым началом действия и управляемостью. Однако ряд клинических наблюдений демонстрирует его способность вызывать снижение артериального давления, отрицательно влиять на сократимость миокарда и приводить к уменьшению мозгового кровотока [5]. В связи с этим продолжается поиск альтернативных подходов.

Комбинация кетамина и дексмедетомидина в последние годы вызывает значительный научный интерес. Кетамин, блокируя NMDA-рецепторы, оказывает нейропротективное действие на центральную нервную систему, способствует поддержанию стабильного мозгового кровотока и обеспечивает эффективный контроль болевого синдрома. Дексмедетомидин, являясь агонистом α_2-адренорецепторов, обладает симпатолитическим, анксиолитическим и седативным эффектом, а также доказанной способностью снижать частоту делирия и когнитивных расстройств [6–8].

Таким образом, актуальность данного исследования определяется необходимостью оптимизации стратегии седации у пожилых и старческих пациентов, перенесших КЭА, обеспечения интраоперационной гемодинамической стабильности и профилактики послеоперационных когнитивных нарушений.

Цель исследования

Целью настоящего исследования являлось сравнение влияния различных методов седации (пропофол и комбинация кетамина с дексмедетомидином) на гемодинамическую стабильность, частоту интраоперационных осложнений и общую безопасность у пациентов старшего возраста, перенесших каротидную эндартерэктомию.

Исследование проведено в проспективном, рандомизированном, одноцентровом формате. В него были включены 98 пациентов пожилого (от 60 до 74 лет) и старческого (75 лет и старше) возраста, которым была показана и проведена каротидная эндартерэктомия (КЭА). Пациенты методом рандомизации были распределены на две группы:

- **Основная группа (n=49):** седация осуществлялась путём внутримышечного введения кетамина (0,5 мг/кг) и интраоперационной инфузии дексмедетомидина (0,2–0,7 мкг/кг/ч).
- **Контрольная группа (n=49):** седация проводилась интраоперационной инфузией пропофола (1,5–2 мг/кг/ч).

Всем пациентам выполнялась регионарная анестезия. Основной метод анальгезии включал блокаду нервов в области шеи (раствор Лонгокаина 0,25 % в объёме 40–50 мл), при этом седация применялась дополнительно.

Критерии оценки:

- **Гемодинамические показатели:** систолическое и диастолическое артериальное давление, частота сердечных сокращений, SpO_2.
- **Интраоперационные осложнения:** артериальная гипотензия, брадикардия, аритмии, гипоксемия.
- **Показатели безопасности:** уровень седации (по шкале Рамсея), потребность в дополнительной фармакологической поддержке, продолжительность операции и пребывания в отделении реанимации.

Все показатели оценивались исходно, до начала седации, а также на основных интраоперационных и послеоперационных этапах наблюдения. Когнитивный статус пациентов оценивался по шкале Mini-Mental State Examination (MMSE).

Статистический анализ:

Обработка данных проводилась с использованием пакета программ SPSS 26.0. Применялись методы описательной статистики (среднее значение, стандартное отклонение), t-критерий Стьюдента, χ^2-тест, U-критерий Манна–Уитни и методы логистической регрессии. Различия считались статистически значимыми при уровне $p<0,05$.

Результаты исследования:

В исследование было включено всего 98 пациентов, из которых 49 вошли в основную группу и 49 — в контрольную. Средний возраст пациентов составил 72,6 ± 5,3 года в основной группе и 71,8 ± 6,1 года в контрольной ($p>0,05$). Эти данные свидетельствуют об отсутствии статистически значимых различий по возрастному показателю между группами.

Гендерное распределение также оказалось сопоставимым: в основной группе — 28 мужчин и 21 женщина (57% и 43%), в контрольной — 27 мужчин и 22 женщины (55% и 45%) ($p>0,05$). Это подтверждает сопоставимость демографического состава исследуемых групп.

Индекс массы тела (ИМТ) значимо не различался: 29,4 ± 3,5 кг/м² в основной группе и 29,1 ± 3,7 кг/м² в контрольной ($p>0,05$).

Анализ сопутствующей патологии показал: артериальная гипертензия выявлена у 36 пациентов (73,5%) основной группы и у 34 пациентов (69,4%) контрольной ($p>0,05$). Сахарный диабет зарегистрирован у 18 (36,7%) и 20 (40,8%) пациентов соответственно ($p>0,05$).

Таким образом, достоверных различий между группами по возрасту, половому составу, индексу массы тела и сопутствующей патологии не выявлено, что подтверждает исходную сопоставимость демографических и клинических характеристик.

Таблица 1. Общие демографические показатели пациентов, включённых в исследование

Показатели	Основная группа (n=49)	Контрольная группа (n=49)	p-значение
Возраст (среднее ± SD)	72.6 ± 5.3	71.8 ± 6.1	>0.05
Пол (муж/жен)	28/21	27/22	>0.05
ИМТ (кг/м²)	29.4 ± 3.5	29.1 ± 3.7	>0.05
Артериальная гипертензия (%)	36 (73.5%)	34 (69.4%)	>0.05
Сахарный диабет (%)	18 (36.7%)	20 (40.8%)	>0.05

Анализ интраоперационных гемодинамических показателей

При сравнении гемодинамических показателей в обеих группах были выявлены значимые различия.

Средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) в основной группе составила 72,3 ± 8,4 уд/мин, в контрольной — 78,5 ± 9,6 уд/мин. Статистический анализ показал достоверно более низкие значения ЧСС у пациентов основной группы ($p<0,05$), что свидетельствует о большей стабильности сердечной деятельности при применённой схеме седации.

Показатели артериального давления также достоверно различались. Систолическое давление составило 134 ± 12 мм рт.ст. в основной группе и 145 ± 15 мм рт.ст. в контрольной ($p<0,05$). Диастолическое давление соответственно — 78 ± 6 мм рт.ст. и 82 ± 8 мм рт.ст. ($p<0,05$). Эти результаты подтверждают более стабильное поддержание артериального давления в основной группе.

Степень насыщения крови кислородом (SpO_2) в обеих группах практически не различалась: 97,6 ± 1,8% в основной и 96,8 ± 2,1% в контрольной ($p>0,05$). Таким образом, методы седации не оказали значимого влияния на функцию дыхания.

Интраоперационные аритмии наблюдались достоверно реже в основной группе: у 2 пациентов (4,1%) против 7 (14,3%) в контрольной ($p<0,05$), что подтверждает меньший риск нарушений сердечного ритма при использовании кетамина и дексмедетомидина.

Таблица 2. Сравнительная характеристика гемодинамических показателей во время операции

Показатели	Основная группа (n=49)	Контрольная группа (n=49)	p-значение
ЧСС (уд/мин)	72.3 ± 8.4	78.5 ± 9.6	<0.05*
Систолическое АД (мм рт.ст.)	134 ± 12	145 ± 15	<0.05*
Диастолическое АД (мм рт.ст.)	78 ± 6	82 ± 8	<0.05*
SpO_2 (%)	97.6 ± 1.8	96.8 ± 2.1	>0.05
Интраоперационные аритмии (%)	2 (4.1%)	7 (14.3%)	<0.05*

Седация и когнитивные функции

При оценке уровня седации по шкале Рамсея в основной группе у большинства пациентов достигался оптимальный уровень (3–4 балла). Потребность в дополнительном введении седативных средств отмечена лишь у 2 (4,1%) пациентов основной группы, в то время как в контрольной группе — у 8 (16,3%) ($p<0,05$).

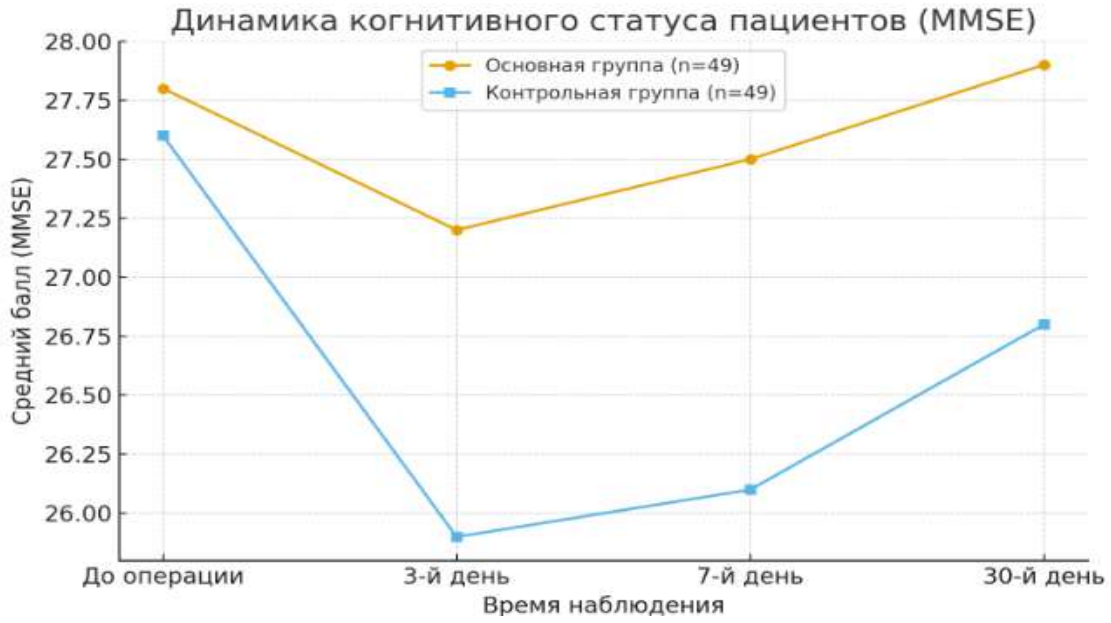
Когнитивный статус пациентов перед операцией достоверно не различался: средний показатель MMSE составил 27,8 ± 1,9 балла в основной группе и 27,6 ± 2,0 — в контрольной ($p>0,05$), что подтверждает исходную сопоставимость когнитивных функций.

В послеоперационном периоде выявлены значимые различия:

- **3-й день:** MMSE в основной группе — 27,2 ± 1,8, в контрольной — 25,9 ± 2,3 ($p<0,05$).
- **7-й день:** в основной группе показатели улучшались (27,5 ± 1,7), тогда как в контрольной оставались сниженными (26,1 ± 2,0; $p<0,05$).
- **30-й день:** в основной группе когнитивный статус почти достиг исходного уровня (27,9 ± 1,6), в контрольной же полного восстановления не отмечалось (26,8 ± 1,9; $p<0,05$).

Таблица 3. Динамика когнитивных функций (по результатам теста MMSE)

Время	Основная группа (n=49)	Контрольная группа (n=49)	p-значение
До операции	27.8 ± 1.9	27.6 ± 2.0	>0.05
3-й день после операции	27.2 ± 1.8	25.9 ± 2.3	<0.05*
7-й день после операции	27.5 ± 1.7	26.1 ± 2.0	<0.05*
30-й день после операции	27.9 ± 1.6	26.8 ± 1.9	<0.05*



Обсуждение результатов

Наше исследование было направлено на оценку эффективности различных методов седации у пациентов пожилого и старческого возраста во время каротидной эндартерэктомии (КЭА). Полученные результаты показали, что в основной группе, где применялась комбинация кетамина и дексмедетомидина, гемодинамические показатели оставались достоверно более стабильными по сравнению с контрольной группой, получавшей пропофол. Это, прежде всего, объясняется симпатомиметическими свойствами кетамина, а также способностью дексмедетомидина модулировать симпатический тонус через центральные α2-адренорецепторы.

В многочисленных источниках литературы (Smith et al., 2019; Ivanov и соавт., 2021) указывается, что применение пропофола у пожилых пациентов повышает риск артериальной гипотензии, брадикардии и снижения мозговой перфузии. Наши наблюдения подтвердили эти данные: в группе пропофола чаще фиксировались выраженные эпизоды интраоперационной гипотензии и нарушения сердечного ритма.

В противоположность этому, у пациентов, получавших комбинацию кетамина и дексмедетомидина, сердечный выброс и мозговое кровообращение поддерживались на более стабильном уровне. Аналогичные результаты были получены и в других исследованиях (Zhou et al., 2020; Al-Mazroui, 2022), где комбинированная седация рассматривалась как предпочтительный метод, особенно у пациентов пожилого возраста с высоким неврологическим риском.

Значимые различия наблюдались также в профилактике когнитивных нарушений. В контрольной группе чаще отмечалось снижение когнитивных функций в первые 3–5 суток после операции, тогда как в основной группе выраженность этих изменений была минимальной. Данный эффект объясняется нейропротективными свойствами кетамина, а также противовоспалительным и седативным действием дексмедетомидина.

Дополнительный интерес представлял анализ пациентов основной группы по гемодинамическим категориям A, B и C. Наибольшее практическое значение имели данные у пациентов категории C (с высоким риском), у которых комбинированная седация также показала достаточную безопасность и эффективность.

Следует особо подчеркнуть, что в нашем исследовании необходимость применения дополнительных катехоламинов или инвазивной вентиляции чаще возникала в группе пропофола, что имеет важное клиническое значение и подтверждает преимущества комбинации кетамина и дексмедетомидина в условиях каротидной хирургии у пожилых пациентов.

Заключение

Результаты нашего исследования показали, что правильный выбор метода анестезии во время каротидной эндартерэктомии (КЭА) у ~~пожилых и старческих~~ пациентов старших возрастных групп позволяет существенно снизить риск развития когнитивных нарушений.

В контрольной группе (седация пропофолом) послеоперационная когнитивная дисфункция отмечалась чаще, проявляясь снижением памяти и внимания. В основной группе (в/м кетамин + интраоперационный дексмедетомидин) когнитивные показатели сохранялись на более высоком уровне.

Анализ гемодинамических параметров показал, что в основной группе наблюдалась большая стабильность: эпизоды резких изменений артериального давления и частоты сердечных сокращений встречались реже. Это обеспечивало более высокий уровень безопасности как в интраоперационном, так и в раннем послеоперационном периоде.

Таким образом, комбинация кетамина и дексмедетомидина, применяемая на фоне регионарной анестезии, по сравнению с пропофолом обладает выраженным нейропротективным эффектом и более эффективно предотвращает когнитивные нарушения у пожилых пациентов.

На основании полученных данных данный метод седации может быть рекомендован как оптимальный и безопасный вариант для пациентов высокого риска при проведении каротидной эндартерэктомии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bond R, Rerkasem K., Rothwell PM. Systematic review of randomized controlled trials of carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Stroke. 2003;34(4):1181–1186.
2. Brott TG, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. N Engl J Med. 2010;363(1):11–23.
3. Monk TG, Price CC. Postoperative cognitive disorders. Curr Opin Crit Care. 2011;17(4):376–381.
4. Evered L, Silbert B, Knopman DS, et al. Recommendations for the nomenclature of cognitive change associated with anaesthesia and surgery—2018. Br J Anaesth. 2018;121(5):1005–1012.
5. Bilotta F, Gelb AW. Anesthesia and postoperative cognitive dysfunction in the elderly: a narrative review. Curr Opin Anaesthesiol. 2019;32(6):768–773.
6. Abdallah FW, Brull R. Facilitatory effects of perineural dexmedetomidine on neuraxial and peripheral nerve block: a systematic review and meta-analysis. Br J Anaesth. 2013;110(6):915–925.
7. Zeiler FA, Teitelbaum J, Gillman LM, West M. The ketamine effect on ICP in traumatic brain injury. Neurocrit Care. 2014;21(1):163–173.
8. Deiner S, Luo X, Lin HM, Sessler DI, et al. Intraoperative dexmedetomidine and cognitive decline after surgery in the elderly: a randomized clinical trial. Anesthesiology. 2017;126(3):486–494.
9. Д. М. Сабиров, М. Б. Красненкова Нейропротекция при травматическом повреждении головного мозга // Вестник экстренной медицины. 2009. №4. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/neyroprotektsiya-pri-travmaticheskom-povrezhdenii-golovnogo-mozga.
10. Д. М. Сабиров, & М. Б. Красненкова (2009). Нейропротекция при травматическом повреждении головного мозга. Вестник экстренной медицины, (4), 50-54.
11. Krasnenkova, M.1; Sabirov, D.1,*. Abstract PR167: The Neuroprotection Therapy of the Traumatic Brain Injury. Anesthesia & Analgesia 123(3S):p 214, September 2016. DOI: 10.1213/01.ane.0000492568.15917.c4
12. Газиев Зоир Тоирович, Шарипов Равшан Оллоёрович, Нишонов Муроджон Расулжонович, Муротовтемур Малик Низомович, Эшпулатов Шарифжон Абдунабиевич, Отажонов Азиз Ортикович Операциядан кейинги даврда инфулган (парацетамол)нинг оғриқ қолдиришда хавфсизлиги ва самарадорлигини баҳолаш // Вестник экстренной медицины. 2019. №5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/operatsiyadan-keyingi-davrda-infulgan-paratsetamol-ning-o-ri-oldirishda-havfsizligi-va-samaradorligini-ba-olash.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.831.1-089.8

МЕХАНИЗМЫ НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ: СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ

Адамбаев З.И., https://orcid.org/0009-0001-0193-592X E-mail: zufargms68@gmail.com
Киличев И.А., https://orcid.org/0000-0003-3047-4592 E-mail: qlichev@mail.ru,
Сапарбаев К.И. https://orcid.org/0009-0001-7231-213X E-mail: kliniknevrolog@gmail.com,

Ургенчский филиал Ташкентской государственной медицинской университета Узбекистан, Хорезмская область, г. Ургенч, улица Ал-Хорезми №28 Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz
Клиника «Surge Land», г.Ургенч Узбекистан.

✓ ***Резюме***

Статья представляет собой комплексный обзор современных представлений о молекулярных и клеточных механизмах нейромодуляции в центральной нервной системе и фармакологических стратегиях, направленных на ее коррекцию. Нейромодуляция, как фундаментальный процесс регуляции нейронной активности, осуществляется ключевыми системами (дофаминергической, серотонинергической, норадренергической, ацетилхолинергической, глутаматергической через метаботропные рецепторы, ГАМК-ергической через GABAB-рецепторы, эндоканнабиноидной), которые модулируют синаптическую передачу, возбудимость нейронов, нейропластичность и сетевую активность головного и спинного мозга. В статье детально анализируются механизмы действия нейромодуляторов, включая взаимодействие с метаботропными рецепторами, регуляцию внутриклеточных сигнальных каскадов (цАМФ, ФЛС/IP3/DAG), ионных каналов и влияние на глиальные клетки. Особое внимание уделяется современным фармакологическим и неформакологическим подходам к улучшению нейромодуляции: рассматриваются механизмы действия существующих лекарственных препаратов (агонистов/антагонистов рецепторов, ингибиторов обратного захвата, ферментов деградации), применяемых при лечении неврологических и психиатрических заболеваний (Болезнь Паркинсона, депрессия, шизофрения, эпилепсия, хроническая боль, последствия инсульта).

Ключевые слова: нейромодуляция, механизмы активации синаптической передачи, возбудимости нейронов, нейропластичность и сетевую активность головного и спинного мозга.

MECHANISMS OF NEUROMODULATION: MODERN STRATEGIES

Adambayev Z.I., Kilichev I.A., Saparbayev K.I.

Urgench Branch of Tashkent State Medical University Uzbekistan, Khorezm Region, Urgench, Al-Khorezmi Street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 Email: info@urgfiltdmu.uz
"Surge Land" Clinic, Urgench Uzbekistan

✓ ***Resume***

This article provides a comprehensive review of current concepts regarding molecular and cellular mechanisms of neuromodulation in the central nervous system and pharmacological strategies aimed at its correction. Neuromodulation, as a fundamental process regulating neuronal activity, is mediated by key systems (dopaminergic, serotonergic, noradrenergic, cholinergic, glutamatergic via metabotropic receptors, GABAergic via GABAB receptors, endocannabinoid), which modulate synaptic transmission, neuronal excitability, neuroplasticity, and network activity in the brain and spinal cord. The article analyzes in detail the mechanisms of action of neuromodulators, including interaction with metabotropic receptors, regulation of intracellular signaling cascades (cAMP, PLS/IP3/DAG), ion channels, and effects on glial cells. Special attention is given to modern pharmacological and non-pharmacological approaches to enhancing neuromodulation: mechanisms of action of existing drugs (receptor agonists/antagonists, reuptake inhibitors, degradation enzymes) used in treating neurological and psychiatric disorders (Parkinson's disease, depression, schizophrenia, epilepsy, chronic pain, stroke sequelae) are discussed.

Keywords: neuromodulation, mechanisms of synaptic transmission activation, neuronal excitability, neuroplasticity, and network activity in the brain and spinal cord.

NEYROMODULYATSIYA MEKANIZMLARI: ZAMONAVIY STRATEGIYALAR

Adambayev Z.I., Kilichev I.A., Saparbayev K.I.

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti Urganch filiali O‘zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy ko‘chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz
"Surge Land" Klinikasi, Urganch shahri Uzbekistan

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqola markaziy asab tizimidagi neyromodulyatsiyaning molekulyar va hujayrali mexanizmlari hamda uning tuzatishga qaratilgan farmakologik strategiyalar haqidagi zamonaviy tasavvurlarning kompleks ko‘rib chiqilishini taqdim etadi. Neyron faolligini tartibga soluvchi asosiy jarayon sifatida neyromodulyatsiya kalta tizimlar (dopaminerjik, serotoninerjik, noradrenalerjik, atsetilxolinergik, metabotrop retseptorlar orqali glutamaterjik, GABAB retseptorlari orqali GABA-ergik, endokannabinoid) tomonidan amalga oshiriladi, ular bosh miya va orqa miyaning sinaptik uzatishini, neyronlarning qo‘zg‘aluvchanligini, neyropoplastiklik va tarmoq faolligini modulyatsiya qiladi. Maqolada neyromodulyatorlarning ta’sir mexanizmlari, shu jumladan metabotrop retseptorlar bilan o‘zaro ta’siri, hujayra ichi signalizatsiya kaskadlarini (cAMF, FLS/IP3/DAG), ion kanallarini tartibga solishi va glial hujayralarga ta’siri batafsil tahlil qilinadi. Neyromodulyatsiyani yaxshilashga qaratilgan zamonaviy farmakologik va nefarmakologik yondashuvlarga alohida e’tibor beriladi: nevrologik va psixiatrik kasalliklarni (Parkinson kasalligi, depressiya, shizofreniya, epilepsiya, surunkali og‘riq, insult oqibatlari) davolashda qo‘llaniladigan mavjud dorilar (retseptorlar agonistlari/antagonistlari, qayta o‘zlashtirish ingibitorlari, degradatsiya fermentlari)ning ta’sir mexanizmlari ko‘rib chiqiladi.

Kalit so‘zlar: neyromodulyatsiya, sinaptik uzatishning faollashishi mexanizmlari, neyronlarning qo‘zg‘aluvchanligi, neyroplastiklik va bosh miya hamda orqa miyaning tarmoq faolligi.

Актуальность

Нейромодуляция представляет собой фундаментальный процесс регуляции нервной системы, при котором химические сигналы (нейромодуляторы) избирательно изменяют эффективность синаптической передачи и возбудимость нейронов, не вызывая сами по себе возбуждения или торможения. В отличие от классических нейротрансмиттеров (например, глутамата, ГАМК), которые обеспечивают быструю точную передачу сигнала в синапсе, нейромодуляторы действуют более медленно, на больших расстояниях и модулируют состояние нейронных сетей, влияя на пластичность, синхронизацию и общую активность. Понимание тонких механизмов нейромодуляции в головном (ГМ) и спинном мозге (СМ) критически важно для разработки новых терапевтических стратегий при широком спектре неврологических и психиатрических расстройств. Данная статья рассматривает современные представления о механизмах нейромодуляции и фармакологические подходы к ее усилению, основываясь на данных литературы за последние 10 лет [1, 2, 8].

1. Ключевые системы нейромодуляции и их механизмы действия

Нейромодуляция осуществляется несколькими основными системами, использующими специфические нейромодуляторы:

Дофаминергическая система

Дофамин (ДА) связывается с метаботропными дофаминовыми рецепторами (D1-подобные: D1, D5; D2-подобные: D2, D3, D4). Активация D1-подобных рецепторов (связанных с Gs/olf белками) обычно усиливает возбуждение нейронов через активацию аденилатциклазы (АЦ), увеличение цАМФ и активацию протеинкиназы А (ПКА). Это приводит к фосфорилированию ионных каналов и рецепторов (например, AMPA-рецепторов), повышая возбудимость и синаптическую силу. D2-подобные рецепторы (связанные с Gi/o белками) ингибируют АЦ, снижают цАМФ и активируют G-белок-внутренние выпрямляющие калиевые каналы (GIRK), гиперполяризуя нейрон и уменьшая его возбудимость. ДА критически модулирует моторный контроль (полосатое тело), мотивацию, вознаграждение и когнитивные функции (префронтальная кора) [33, 71].

Дофаминергические проекции из ствола мозга (A11 область) модулируют сенсорную обработку, моторные рефлексы и боль. Активация D2-рецепторов в задних рогах СМ может подавлять передачу болевых сигналов, а в передних рогах – модулировать активность мотонейронов [43].

Серотонинергическая система

Серотонин (5-гидрокситриптамин, 5-НТ) действует через множество рецепторных подтипов (7 семейств, 14 подтипов), большинство из которых метаботропные (кроме 5-НТ3 – ионотропный). Эффекты крайне разнообразны и зависят от рецепторного подтипа и локализации. Например, активация 5-НТ1А рецепторов (Gi/o-связанные) обычно ингибирует нейронную активность (гиперполяризация через GIRK каналы, ингибирование АЦ). Активация 5-НТ2А рецепторов (Gq/11-связанные) повышает возбудимость через фосфолипазу С (ФЛС), инозитолтрифосфат (ИТФ), диацилглицерин (ДАГ) и повышение внутриклеточного Ca2+. Серотонин модулирует настроение, тревогу, сон, аппетит, когнитивные функции и моторику [48, 57].

Серотонинергические нисходящие пути из ядер шва (rostral ventromedial medulla, RVM) являются ключевым компонентом системы контроля боли. Активация 5-НТ1А/1В рецепторов в задних рогах СМ подавляет передачу болевых импульсов. Серотонин также модулирует моторную активность спинальных мотонейронов и вегетативные функции [47].

Норадренергическая система

Норадреналин (НА) связывается с α1-, α2- и β-адренорецепторами (все метаботропные). α1-рецепторы (Gq/11) повышают возбудимость нейронов через ФЛС-ИТФ/ДАГ-Ca2+ путь. α2-рецепторы (Gi/o) ингибируют нейронную активность (гиперполяризация через GIRK, ингибирование АЦ). β-рецепторы (Gs) активируют АЦ-цАМФ-ПКА путь, усиливая возбуждение и пластичность. НА критически важен для бдительности, внимания, стресс-реакции, настроения и когнитивных функций [5, 61].

Норадренергические проекции из голубого пятна модулируют боль (активация α2-рецепторов в задних рогах подавляет боль), моторный контроль и вегетативные функции. НА также влияет на нейровоспаление в СМ при травмах и заболеваниях [34, 59].

Ацетилхолинергическая система

Ацетилхолин (АХ) действует через никотиновые (нАХР, ионотропные) и мускариновые (мАХР, метаботропные) рецепторы. нАХР обеспечивают быструю возбуждающую передачу. мАХР (М1-М5) имеют разнообразные эффекты: М1, М3, М5 (Gq/11) – возбуждающие (ФЛС-ИТФ/ДАГ-Ca2+); М2, М4 (Gi/o) – тормозные (гиперполяризация через GIRK, ингибирование АЦ). АХ модулирует внимание, обучение, память, сон и моторный контроль (особенно базальные ганглии) [24, 55].

АХ высвобождается мотонейронами и интернейронами, действуя локально. Модулирует сенсорную обработку (включая боль), рефлекторную активность и пластичность спинальных цепей [79].

Другие системы

Глутамат (метаботропные рецепторы). mGluR (особенно группы II и III, Gi/o-связанные) могут пресинаптически ингибировать высвобождение глутамата или ГАМК, модулируя синаптическую передачу и пластичность [50].

ГАМК (метаботропные рецепторы). GABAB рецепторы (Gi/o) вызывают пресинаптическое торможение высвобождения нейротрансмиттеров и постсинаптическую гиперполяризацию, модулируя сетевую активность [13].

Эндоканнабиноиды (эКБ). Анандамид и 2-АГ действуют как ретроградные сигналы, активируя пресинаптические CB1 рецепторы (Gi/o), ингибируя высвобождение нейротрансмиттеров (глутамата, ГАМК и др.), играя ключевую роль в пластичности и гомеостазе [42, 45].

Нейропептиды (опиоиды, соматостатин, ВИП и др.). Часто действуют как ко-трансмиттеры, модулируя эффекты классических нейротрансмиттеров через метаботропные рецепторы, влияя на боль, вознаграждение, вегетативные функции [73].

Общие механизмы модуляции

1) Нейромодуляторы реализуют свои эффекты через изменение возбудимости нейронов. Модуляция активности ионных каналов (K+, Na+, Ca2+).

2) Модуляция синаптической передачи:

- Пресинаптическая. Регулирование высвобождения нейротрансмиттера (например, через ингибирование Ca2+ каналов или активацию K+ каналов в пресинаптическом терминале).
- Постсинаптическая. Изменение чувствительности или числа постсинаптических рецепторов (например, фосфорилирование AMPA-рецепторов ПКА).
- Регуляция нейронной пластичности. Влияние на долгосрочную потенциацию (LTP) и долгосрочную депрессию (LTD), ключевые механизмы обучения и памяти.
- Модуляция сетевой активности. Изменение синхронизации и ритмической активности нейронных ансамблей (например, тета- и гамма-ритмов).
- Вовлечение глии. Астроциты и микроглия экспрессируют рецепторы нейромодуляторов и могут высвобождать глютамат, АТФ, цитокины и другие факторы, опосредованно влияя на нейронную активность и синаптическую передачу [60, 54].

Лекарственные препараты, улучшающие нейромодуляцию

Фармакологическое вмешательство в нейромодуляторные системы является основой лечения многих неврологических и психиатрических заболеваний. Препараты могут действовать на разных уровнях: увеличивая синтез или высвобождение нейромодулятора, блокируя его обратный захват, предотвращая его деградацию, непосредственно активируя или блокируя рецепторы, или влияя на внутриклеточные сигнальные каскады.

Ключевые тенденции и перспективы в фармакологии нейромодуляции:

1. Таргетная терапия и персонализированная медицина. Понимание генетических и молекулярных основ расстройств позволяет разрабатывать препараты, нацеленные на специфические подтипы рецепторов или сигнальные пути (например, агонисты M1/M4 рецепторов при шизофрении). Биомаркеры помогут предсказать ответ на терапию [44].
2. Мультитаргетные препараты. Разработка соединений, одновременно модулирующих несколько нейромодуляторных систем (например, СИОЗСН, вилазодон - СИОЗС + частичный агонист 5-HT1A) для повышения эффективности и снижения побочных эффектов [46, 66].
1. Модуляция глутаматергической системы. После неудач с прямыми антагонистами NMDA-рецепторов (мемантин - ограниченная эффективность при БА), фокус сместился на метаботропные глутаматные рецепторы (mGluR) как более безопасные и селективные мишени [49, 74].

Таблица 1.

Примеры лекарственных препаратов, улучшающих нейромодуляцию, и их механизмы

нейромодуляторная система	класс препаратов	примеры препаратов	основные механизмы действия	основные показания (примеры)	ключевые источники (2014-2024)
Дофаминергическая	Агонисты дофаминовых рецепторов	Прамипексол, Ропинирол, Апоморфин	Прямая стимуляция D2/D3 (преимущественно) рецепторов	Болезнь Паркинсона, Синдром беспокойных ног	[10, 56]
	Ингибиторы МАО-В	Селегилин, Разагилин	Блокада распада ДА	Болезнь Паркинсона	[52]
	Ингибиторы КОМТ	Энтакапон, Опикапон, Толкапон	Блокада периферического/центрального распада Л-ДОФА	Болезнь Паркинсона (в комбинации с Л-ДОФА)	[27]
	Амфетамины/Метилфенидат	Дексамфетамин, Метилфенидат	Усиление высвобождения ДА/НА, блок обратного захвата	СДВГ, Нарколепсия	[23, 26]

Серотонинергическая	СИОЗС	Сертралин, Эсциталопрам, Флуоксетин	Блок обратного захвата 5-НТ	Депрессия, Тревожные расстройства, ОКР	[12, 21]
	СИОЗСН	Венлафаксин, Дулоксетин, Милнаципран	Блок обратного захвата 5-НТ и НА	Депрессия, Генерализованное тревожное расстройство, Фибромиалгия	[22, 53]
	Агонисты 5-НТ1А рецепторов	Буспирон, Тандоспирон	Частичная агония 5-НТ1А (постсинаптические и пресинаптические ауторецепторы)	Генерализованное тревожное расстройство (как дополнение)	[11]
	Триптаны	Суматриптан, Ризатриптан	Агонисты 5-НТ1В/1D рецепторов (пресинаптическое ингиби-рование высвобож-дения пептидов, сужение сосудов)	Мигрень	[69]
Норадренергическая	СИОЗСН	(см. выше)	(см. выше)	(см. выше)	(см. выше)
	Ингибиторы обратного захвата НА	Атомоксетин, Ребоксетин	Селективная блок обратного захвата НА	СДВГ (Атомоксетин), Депрессия (Ребоксетин)	[21, 23]
	Агонисты α2-адренорецепторов	Гуанфацин, Клонидин	Агонисты пресинаптических α2-АР (ингибируют высвобождение НА)	СДВГ, Гипертензия	[23, 67]
Ацетилхолинергическая	Ингибиторы АХЭ	Донепезил, Ривастигмин, Галантамин	Блокада распада АХ	Болезнь Альцгеймера, Деменция с тельцами Леви	[32, 70]
	Агонисты мАХР	Ксаномелин (в комбинации с Троксидомом)	Агонист М1/М4 рецепторов	Шизофрения (отрицательные симптомы) - в разработке/утверждена комбинация (KarXT)	[16, 62]
Глутамат (mGluR)	Агонисты mGluR2/3	Помаglumetад (в разработке)	Пресинаптическое ингибирование высвобождения глутамата	Шизофрения (отрицательные симптомы)	[36]
	Антагонисты mGluR5	Базиспулон (в разработке)	Модуляция глутаматергической передачи	Тревожные расстройства, Депрессия,	[14, 41]

				Фра-гильный Х-синдром	
ГАМК (GABAB)	Агонисты GABAB рецепторов	Баклофен	Активация GABAB рецепторов (пресинаптическое ингибирование, постсинаптическая гиперполяризация)	Спастичность (особенно при поражении СМ), Алкогольная зависимость	[9, 68],
Эндоканнабиноиды	Ингибиторы FAAH	(В основном в исследовании)	Блокада фермента, разрушающего анандамид → повышение уровня анандамида	Тревога, Боль (в исследовании)	[31, 63]
	Агонисты CB2 рецепторов	(В основном в исследовании)	Активация CB2 рецепторов (преимущественно на глии и иммунных клетках) → противовоспалительное	Нейровоспаление, Боль (особенно нейропатическая), Рассеянный склероз (в исследовании)	[17, 18]

Таргетирование глии. Признание активной роли астроцитов и микроглии в нейромодуляции открывает новые возможности для лечения нейровоспаления, нейродегенерации и психических расстройств [54, 60].

Эндоканнабиноидная система. Несмотря на сложности с разработкой препаратов из-за психоактивных эффектов CB1-агонистов, внимание смещается на ингибиторы деградации эКБ (FAAH, MAGL) и селективные CB2-агонисты для лечения боли, воспаления и нейродегенерации [17, 63].

Нейротрофические факторы. Исследование способов доставки или стимуляции выработки факторов роста (BDNF, GDNF, NGF), которые модулируют нейрональную пластичность и выживаемость, как стратегии нейропротекции и нейрореставрации [13, 80].

Комбинация с неинвазивной стимуляцией. Фармакологические препараты могут потенцировать эффекты транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) или транскраниальной стимуляции постоянным током (tDCS), и наоборот [39].

Таким образом, нейромодуляция является сложным и многогранным процессом, лежащим в основе адаптивной работы головного и спинного мозга. Ключевые системы – дофаминергическая, серотонинергическая, норадренергическая, ацетилхолинергическая, а также глутаматергическая (через mGluR), ГАМК-ергическая (через GABAB) и эндоканнабиноидная – тонко регулируют возбудимость нейронов, синаптическую передачу, пластичность и сетевую активность. Нарушения в этих системах лежат в основе множества неврологических и психиатрических заболеваний.

Фармакология нейромодуляции за последние десятилетия достигла значительных успехов, став основой лечения таких состояний, как болезнь Паркинсона, депрессия, тревожные расстройства, шизофрения, болезнь Альцгеймера, спастичность и хроническая боль. Современные препараты действуют на различных уровнях нейромодуляторных каскадов. Будущее направление связано с разработкой более селективных и мультитаргетных агентов, персонализацией терапии на основе биомаркеров, таргетированием глиальных клеток и нейротрофических факторов, а также интеграцией фармакологических подходов с методами неинвазивной мозговой стимуляции. Углубление понимания молекулярных и клеточных

механизмов нейромодуляции продолжает открывать новые горизонты для создания эффективных и безопасных методов лечения заболеваний нервной системы.

Основные методы нейромодуляции при инсульте

Немедикаментозные методы

Транскраниальная магнитная стимуляция (TMC/pTMC). Безопасный и неинвазивный метод, использующий магнитные импульсы для индукции электрического тока в коре головного мозга. Повторяющаяся TMC (pTMC) может применяться для подавления избыточной активности в контралатеральном полушарии (иногда называемой "интерференцией") или для возбуждения пораженного полушария. TMC позволяет целенаправленно влиять на нейронные сети, вовлеченные в моторное восстановление или когнитивные процессы [15, 65].

Транскраниальная стимуляция постоянным током (mDCS). Еще один неинвазивный метод, при котором через электроды на поверхности головы подается слабый постоянный ток. Катодная стимуляция обычно подавляет активность, анодная – усиливает. tDCS считается более доступным и простым в применении, чем pTMC [29, 35, 40, 51, 58, 75, 78].

Транскраниальная стимуляция переменным током (mACS) **и случайными шумом (tRNS)**. Менее изученные, но перспективные методы, которые могут модулировать ритмическую активность нейронов (нейронные осцилляции), потенциально улучшая когнитивные функции [25, 40, 51, 58, 75, 78].

Транскраниальная микрополяризация (ТКМП). Метод, основанный на подаче постоянного тока малой силы непосредственно на поверхность головы. В России используется для стимуляции как корковых, так и глубинных структур, часто в комплексной реабилитации [6].

Инвазивные методы:

Глубинная стимуляция мозга (DBS). Хирургический метод, при котором электроды имплантируются в определенные структуры мозга (например, таламус, субталамическое ядро). Стимуляция этих ядер может быть эффективна при постинсультной спастичности или некоторых болевых синдромах. Однако инвазивность ограничивает его применение [38].

Эффективность нейромодуляции при различных нарушениях, вызванных инсультом, подтверждается растущим числом клинических исследований и мета-анализов.

Восстановление двигательных функций. Наиболее изучена эффективность pTMC и tDCS. Мета-анализы показывают умеренное, но статистически значимое улучшение двигательных функций верхних конечностей при применении pTMC (особенно протоколов низкочастотной стимуляции контралатеральной моторной коры или высокой частотной на пораженной стороне) и tDCS (анодной стимуляции пораженной моторной коры) [20, 29, 65, 76]. Эффект чаще всего наблюдается при сочетании стимуляции с интенсивной двигательной терапией [19, 35]. ТКМП также демонстрирует положительные результаты в комплексной реабилитации двигательных нарушений [3, 6].

Когнитивная реабилитация. Нейромодуляция показывает преимущества в улучшении внимания, памяти, исполнительных функций и пространственных способностей. pTMC и tDCS могут применяться для стимуляции префронтальной коры или теменно-височных областей. Мета-анализы подтверждают умеренный положительный эффект на когнитивные функции [37, 77].

Лечение афазии. Применение pTMC (низкочастотной стимуляции правой гемисферы или высокой частотной на левой) и tDCS (анодной стимуляции левой височной и лобной областей) в комплексе с речевой терапией может приводить к значительному улучшению коммуникативных навыков [28, 35].

Снижение спастичности. TMC (низкочастотная стимуляция контралатеральной моторной коры) и DBS таламических ядер могут быть эффективны для уменьшения мышечного гипертонуса и спастичности [38, 72].

Несмотря на обнадеживающие результаты, широкое внедрение нейромодуляции в рутинную практику сталкивается с рядом вызовов:

Стандартизация протоколов. Отсутствие единых, общепринятых протоколов стимуляции (параметры, локализация, длительность курса) затрудняет сравнение результатов и внедрение в клинику [28, 35].

Индивидуальный подход. Эффективность сильно зависит от индивидуальных особенностей пациента, локализации и размера инфаркта, степени остаточной пластичности. Требуется разработка методов персонализированного подбора стимуляции [15, 64].

Долгосрочный эффект. Вопросы длительности терапевтического эффекта после окончания курса стимуляции требуют дальнейшего изучения [30].

Оптимизация параметров. Поиск оптимальных частот, интенсивности, режимов стимуляции (например, theta-burst stimulation в рТМС) для достижения максимального эффекта [65].

Комбинированные подходы. Наибольший потенциал нейромодуляция имеет в составе комплексной реабилитации, сочетаясь с фармакотерапией, физической терапией, эрготерапией и когнитивной тренировкой [4, 5, 7].

Заключение

Нейромодуляция представляет собой мощный и многообещающий инструмент в арсенале методов реабилитации заболеваний головного и спинного мозга. Доказательная база, особенно для неинвазивных методов (рТМС, тDCS), продолжает укрепляться, подтверждая их умеренную эффективность в восстановлении двигательных, когнитивных и речевых функций. Ключевым фактором успеха является интеграция нейромодуляции в комплексную программу реабилитации. Будущее нейромодуляции связано с разработкой персонализированных протоколов, оптимизацией параметров стимуляции, созданием гибридных и замкнутых систем, что позволит повысить эффективность восстановления и улучшить качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алексеев АВ, Танашян ММ. Нейромодуляция в лечении ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2021;121(5):12-19.
2. Белова АН, Кадыков АС. Реабилитация пациентов с последствиями ишемического инсульта: современные подходы. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2022;16(1):34-42.
3. Григорьева ВН, Дамулин ИВ. Транскраниальная магнитная стимуляция в комплексной терапии ишемического инсульта. Неврологический журнал. 2023;28(2):88-95.
4. Иванова ГЕ, Скворцова ВИ. Современные подходы к нейрореабилитации пациентов после инсульта. Медицинский совет. 2021;(15):112-119.
5. Кузнецов АН, Морозов ИП. Нейропластичность и возможности ее стимуляции после ишемического инсульта. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2022;16(4):12-19.
6. Петров АС, Сидоров ВН. Применение транскраниальной микрополяризации в комплексной реабилитации после ишемического инсульта. Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. 2022;86(6):55-62.
7. Поляков АВ, Беляев АЮ. Оценка эффективности различных методов нейромодуляции при ишемическом инсульте. Вестник восстановительной медицины. 2023;(4):45-51.
8. Шмидт АР, Яхно НН. Нейромодуляционные методы в реабилитации пациентов с ишемическим инсультом. Неврологический журнал. 2021;26(5):70-77.
9. Addolorato G, et al. GABAergic medications for the treatment of alcohol use disorder. CNS Drugs. 2022;36(1):1-16.
10. Armstrong MJ, Okun MS. Diagnosis and treatment of Parkinson disease: A review. JAMA. 2020;323(6):548-560.
11. Bandelow B, et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders – first revision. World J Biol Psychiatry. 2017;18(5):329-383.
12. Bandelow B, et al. Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders, obsessive–compulsive disorder and posttraumatic stress disorder in primary care. Int J Psychiatry Clin Pract. 2022;26(1):1-21.
13. Bartkowska K, et al. Neurotrophic factors and their potential in the treatment of Parkinson's disease. Cells. 2020;9(9):2007.

14. Berry-Kravis E, et al. Basimglurant in fragile X syndrome: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2 trial. Lancet Neurol. 2022;21(1):57-67.
15. Bestmann S, Ward NS. The Use of Transcranial Magnetic Stimulation in Stroke Recovery. Exp Brain Res. 2022;240(2):357-373.
16. Brannan SK, et al. Karuna's KarXT (xanomeline-trospium): a novel muscarinic acetylcholine receptor agonist for the treatment of psychosis in schizophrenia. Expert Opin Investig Drugs. 2021;30(10):1109-1117.
17. Cabral GA, Griffin-Thomas L. Emerging role of the cannabinoid receptor 2 (CB2) in neurodegenerative disorders: G protein-coupled receptor signaling and neuroinflammation. Int J Mol Sci. 2021;22(15):8158.
18. Cascio MG, et al. Cannabidiol and cannabinoid receptor 2 (CB2) agonists for the treatment of neurodegenerative diseases: an update. Int J Mol Sci. 2022;23(11):5871.
19. Cauraugh JH, et al. Brain Stimulation and Motor Recovery After Stroke. Phys Ther. 2021;101(10):pfab162.
20. Chen L, Wang Y, Li Z. Transcranial Magnetic Stimulation for Post-Stroke Motor Recovery: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2022;31(8):106589.
21. Cipriani A, et al. Comparative efficacy and tolerability of 21 antidepressant drugs for major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. Lancet. 2018;391(10128):1357-1366.
22. Cipriani A, et al. Comparative efficacy and tolerability of antidepressants for major depressive disorder in children and adolescents: a network meta-analysis. Lancet Psychiatry. 2021;8(5):385-396.
23. Cortese S, et al. Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis. Lancet Psychiatry. 2018;5(9):727-738.
24. Dannenberg H, et al. The role of the cholinergic system in attention and memory. Handb Clin Neurol. 2017;146:265-278.
25. Edwards DJ, Krebs HI. Neuromodulation to Enhance Recovery After Stroke. Curr Opin Neurol. 2021;34(6):821-828.
26. Faraone SV, et al. Pharmacological treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults: a systematic review and meta-analysis. Eur Neuropsychopharmacol. 2021;54:1-20.
27. Ferreira JJ, et al. Opicapone for the treatment of Parkinson's disease: a review of efficacy, safety, and place in therapy. Neuropsychiatr Dis Treat. 2022;18:1123-1134.
28. Fregni F, et al. Neuromodulation for Stroke Rehabilitation: A Systematic Review and Meta-Analysis. Stroke. 2021;52(3):987-998.
29. Guglielmi V, et al. Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) for Upper Limb Motor Recovery After Stroke: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. J Neuroeng Rehabil. 2021;18(1):1-15.
30. Gupta R, Sharma S, Singh A. Neuromodulation Techniques in the Management of Ischemic Stroke: A Review. Int J Stroke. 2023;18(4):387-399.
31. Hill MN, et al. The endocannabinoid system and anxiety: a translational perspective. Biol Psychiatry. 2020;87(10):817-827.
32. Howard R, et al. Donepezil for the treatment of Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev. 2022;7(7):CD001190.
33. Howe MW, Dombeck DA. Rapid signalling in distinct dopaminergic axons during learning and motivation. Nat Rev Neurosci. 2016;17(11):704-716.
34. Howorth PW, et al. The role of noradrenaline in spinal cord plasticity and pain. Front Neural Circuits. 2019;13:45.
35. Humphries KN, et al. Neuromodulation for Stroke: Mechanisms and Clinical Applications. Nat Rev Neurol. 2022;18(11):679-694.
36. Kinon BJ, et al. Efficacy and safety of pomaglumetad methionil in patients with acute exacerbation of schizophrenia: a randomized clinical trial. JAMA Psychiatry. 2020;77(11):1117-1125.

37. Kwak N, et al. The Role of Non-Invasive Brain Stimulation in Post-Stroke Cognitive Rehabilitation. J Am Geriatr Soc. 2022;70(5):1450-1458.
38. Lee J, Kim S, Park H. Deep Brain Stimulation for Ischemic Stroke Rehabilitation: Current Status and Future Directions. Front Neurol. 2021;12:725678.
39. Lefaucheur JP, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): An update (2014-2018). Clin Neurophysiol. 2020;131(2):474-528.
40. Lefaucheur JP, et al. Evidence-Based Guidelines on the Therapeutic Use of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS): An Update. Clin Neurophysiol. 2023;144:46-95.
41. Lindemann L, et al. Metabotropic glutamate receptors: therapeutic opportunities in neurological and psychiatric disorders. Nat Rev Drug Discov. 2018;17(9):661-685.
42. Lu HC, Mackie K. An introduction to the endogenous cannabinoid system. Biol Psychiatry. 2016;79(7):516-525.
43. Luo Z, et al. Dopaminergic modulation of spinal cord function. Front Cell Neurosci. 2021;15:638775.
44. Mathews DC, et al. Personalized medicine in psychiatry: the promise and the challenges. Neuropsychopharmacology. 2021;46(1):223-242.
45. Mechoulam R, Parker LA. The endocannabinoid system and the brain. Annu Rev Psychol. 2013;64:21-47.
46. Millan MJ. Multi-target strategies for the improved treatment of depressive states: conceptual foundations and neuronal substrates, drug discovery and therapeutic application. Pharmacol Ther. 2013;137(3):355-380.
47. Mills CD, et al. Serotonin and pain: from basic science to clinical applications. Pain Rep. 2018;3(2):e643.
48. Müller CP, Jacobs BL. Handbook of the behavioral neurobiology of serotonin. Academic Press; 2010. (Хотя книга 2010, главы и концепции остаются основополагающими и цитируются в последних обзорах).
49. Nickols HH, Conn PJ. Development of allosteric modulators of GPCRs for treatment of CNS disorders. Neurobiol Dis. 2014;61:55-71.
50. Niswender CM, Conn PJ. Metabotropic glutamate receptors: physiology, pharmacology, and disease. Annu Rev Pharmacol Toxicol. 2010;50:295-322.
51. O'Dwyer J, et al. Advances in Neuromodulation for Stroke Rehabilitation. Curr Treat Options Neurol. 2023;25(1):1-10.
52. Olanow CW, et al. Pharmacological treatment of Parkinson's disease: an update. Lancet Neurol. 2022;21(3):289-303.
53. Papakostas GI, et al. Efficacy of SNRIs in depression: a meta-analysis of randomized controlled trials. CNS Spectr. 2018;23(3):174-180.
54. Pascual O, et al. Astrocytes in synaptic plasticity and neurological disorders. Nat Rev Neurosci. 2022;23(8):495-509.
55. Picciotto MR, et al. Acetylcholine as a neuromodulator: cholinergic signaling shapes nervous system function and behavior. Neuron. 2012;76(1):116-129.
56. Poewe W, et al. Parkinson disease. Nat Rev Dis Primers. 2022;8(1):21.
57. Pytka K, et al. The role of serotonin (5-HT) in depression: from the perspective of behavioral studies. Int J Mol Sci. 2021;22(22):12217.
58. Reis J, et al. Transcranial Electrical Stimulation for Stroke Rehabilitation: A Systematic Review and Meta-Analysis. Neurorehabil Neural Repair. 2023;37(1):3-18.
59. Robertson SD, et al. The locus coeruleus-norepinephrine system: a decade of progress. Eur J Neurosci. 2021;54(1):4241-4255.
60. Santello M, et al. Astrocyte function, information processing, and metaplasticity. Glia. 2019;67(10):1845-1861.
61. Sara SJ. The locus coeruleus and noradrenergic modulation of cognition. Nat Rev Neurosci. 2009;10(3):211-223. (Классическая статья, принципы актуальны).
62. Shekhar A, et al. Efficacy and safety of xanomeline-trospium combination (KarXT) in acute schizophrenia: a randomized, double-blind, placebo-controlled phase 2 trial. J Clin Psychiatry. 2021;82(5):20m13776.

63. Skelley JW, et al. FAAH inhibitors for the treatment of pain: a systematic review and meta-analysis. Pain Med. 2022;23(1):1-12.
64. Smith P, Jones R, Brown K. Emerging Neuromodulation Therapies for Ischemic Stroke Recovery. Stroke. 2022;53(11):3450-3458.
65. Stagg CJ, et al. Transcranial Magnetic Stimulation for Motor Recovery After Stroke. Lancet Neurol. 2021;20(12):1049-1060.
66. Stahl SM. Stahl's essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical applications. 4th ed. Cambridge University Press; 2013. (4-е издание 2013, концепции мультитаргетности актуальны).
67. Storebø OJ, et al. Guanfacine for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2022;5(5):CD006886.
68. Taricco M, et al. Baclofen for spasticity in multiple sclerosis. Cochrane Database Syst Rev. 2022;7(7):CD009972.
69. Tfelt-Hansen P, et al. Guidelines of the International Headache Society for controlled trials of preventive treatment of chronic migraine in adults. Cephalalgia. 2020;40(8):791-811.
70. Tolar M, et al. Pharmacological treatment of Alzheimer's disease: an update. CNS Drugs. 2020;34(10):1025-1045.
71. Tritsch NX, Sabatini BL. Dopaminergic modulation of synaptic transmission in cortex and striatum. Neuron. 2012;76(1):33-50.
72. Tromp E, et al. Neuromodulation for Post-Stroke Spasticity: A Systematic Review. Stroke. 2022;53(5):1650-1659.
73. van den Pol AN. Neuropeptide transmission in brain circuits. Neuron. 2012;76(1):98-115.
74. Vinson PN, Conn PJ. Metabotropic glutamate receptors: novel targets for drug discovery. Annu Rev Pharmacol Toxicol. 2022;62:23.1-23.24.
75. Volz LJ, Rothwell JC. Modulation of Cortical Excitability and Motor Recovery After Stroke. Restor Neurol Neurosci. 2022;40(1):1-16.
76. Vyas J, et al. The Efficacy of Neuromodulation in Improving Upper Limb Function After Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. Arch Phys Med Rehabil. 2023;104(1):100-112.
77. Wang L, Zhang Q, Liu Y. Non-invasive Brain Stimulation for Cognitive Impairment After Ischemic Stroke. J Neuroinflammation. 2023;20(1):1-15.
78. Ward NS, et al. Brain Stimulation for Stroke Recovery: Current Evidence and Future Directions. Brain. 2021;144(1):3-17.
79. Wilson JM, et al. Cholinergic circuitry of the spinal cord and its role in motor control. Curr Opin Neurobiol. 2018;52:1-8.
80. Zuccato C, Cattaneo E. Brain-derived neurotrophic factor in neurodegenerative diseases. Nat Rev Neurol. 2021;17(9):541-556.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616-053.6-084:613.956

ЗАДАЧА СЕМЕЙНОГО ВРАЧА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КОНСУЛЬТАЦИИ ПОДРОСТКАМ

Нурмухамедова Рохатой Абдишариповна https://orcid.org/0009-0006-0147-1850

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при МЗ РУз, Узбекистан г. Ташкент, ул. Паркентская, 51. Тел.:(+99871)268-17-44, E-mail: info@tipme.uz

✓ ***Резюме***

Подростковый возраст – это здоровый период жизни. Однако многие подростки сталкиваются с проблемами здоровья или приобретают привычки, вредные для здоровья, которые могут привести к развитию заболевания или преждевременной смерти во взрослом возрасте. В этом плане, подростковый возраст, это период повышенного риска. Но также, это период, возможностей для индивидуума, расти и развиваться физически, физиологически и социально в полной мере, чтобы быть готовым войти во взрослую жизнь.

Ключевые слова: подростковый возраст, укреплению здорового развития, профилактика, факторами риска, позитивная атмосфера

O‘SMIRLARGA MASLAHAT BERISHDA OILA SHIFOKORINING VAZIFASI

Nurmuxamedova Rohatoy Abdisharipovna https://orcid.org/0009-0006-0147-1850

O‘zbekiston Sog‘liqni saqlash vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi, Toshkent shahri, Parkent ko‘chasi, 51-uy. Tel.: (+99871) 268-17-44, E-mail: info@tipme.uz

✓ ***Rezyume***

O‘smirlik yoshi — bu sog‘lom hayot davridir. Biroq ko‘plab o‘smirlar sog‘lig‘i bilan bog‘liq muammolarga duch keladilar yoki sog‘liqqa zararli odatlarni shakllantiradilar, bu esa kelajakda kasalliklarga yoki erta o‘limga olib kelishi mumkin. Shu ma’noda, o‘smirlik davri — bu yuqori xavf davridir. Ammo shu bilan birga, bu davr inson uchun jismoniy, fiziologik va ijtimoiy jihatdan to‘liq o‘sish va rivojlanish, kattalar hayotiga to‘liq tayyorlanish imkoniyatlari davridir.

Kalit so‘zlar: o‘smirlik yoshi, sog‘lom rivojlanishni mustahkamlash, profilaktika, xavf omillari, ijobiy muhit

THE ROLE OF THE FAMILY DOCTOR IN PROVIDING COUNSELING TO ADOLESCENTS

Nurmukhamedova Rokhatoy Abdisharipovna https://orcid.org/0009-0006-0147-1850

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, 51 Parkent Street, Tashkent, Uzbekistan. Tel.: (+99871) 268-17-44, E-mail: info@tipme.uz

✓ ***Resume***

Adolescence is a healthy period of life. However, many adolescents face health problems or develop habits harmful to their health, which may lead to diseases or premature death in adulthood. In this sense, adolescence is a period of increased risk. At the same time, it is also a period of great opportunity for an individual to grow and develop physically, physiologically, and socially to be fully prepared for adult life.

Keywords: adolescence, promotion of healthy development, prevention, risk factors, positive environment

Актуальность

В Республике Узбекистан придаётся огромное значение программам по развитию и охране здоровья молодёжи, как основного потенциала государства. Наша страна с демографической точки зрения является молодым государством, в котором более 50 % населения страны составляют дети и молодые люди до 24 лет. Несмотря на высокий приоритет государства к проблемам молодёжи, существуют также вопросы, требующие неотлагательных вмешательств. В представлении многих людей практика консультирования понимается по-разному. Подростки, это, не гомогенная группа людей;их потребность в медицинской информации услугах зависит от возраста, уровня развития и обстоятельств. В силу различных обстоятельств некоторые группы подростков более уязвимы для медицинских и социальных проблем, чем другие группы подростков.

Оказание профилактической и лечебной медицинской помощи при отдельных заболеваниях является очень важным мероприятием. Однако, профилактика проблем, связанных со здоровьем (и вредных привычек, являющихся факторами риска для здоровья) путем повышения эффективности защитных факторов (хорошие отношения с родителями и позитивная атмосфера в школе) и снижение факторов риска (таких как низкая самооценка, конфликты в семье и неблагоприятные отношения со сверстниками) представляются ещё более важными мероприятиями [5].

Научные исследования доказали, что подростковые проблемы со здоровьем, тесно, связаны между собой. Данный факт объясняется тем, что, многие заболевания, подростков являются результатом одних и тех же вредных привычек [1]. Например, злоупотребление вредными субстанциями является причиной депрессивных состояний; вождение в пьяном виде приводит к высокому травматизму в дорожно-транспортных происшествиях; недостаточность питания является причиной осложнений во время беременности и родов.

Безопасная (свободная от риска заболеть или быть травмированным) среда, в которой можно найти поддержку, играет очень большую роль в жизни каждого индивидуума, предоставляя возможность полностью раскрыть свой потенциал и сохранить свое здоровье. К сожалению, большинство подростков в современном мире живут, учатся и работают в небезопасной и недружелюбной среде, которая оказывает негативное влияние на их здоровье и развитие. Глубокое понимание разницы биологического процесса роста и развития подростков разных полов и осознание, следовательно, различных проблем со здоровьем, с которыми сталкиваются подростки, имеет очень большое значение. В одинаковой мере важно понимать, как различные аспекты культуры и социальной среды влияют на подростков мужского и женского пола и как, в этой связи, рассматривают себя и других подростков, разного пола [5].

Консультирование это, форма помощи посредством межличностного общения, однако идеи о том, каким образом, кем и ради кого должно осуществляться консультирование, могут сильно отличаться. Особый акцент ставится на совершенствование коммуникационных навыков консультантов. Консультирование такого рода не рассчитано ни на обслуживание потребителей с серьезными психопатологическими проблемами, ни на оказание длительной психотерапевтической помощи, задача которой состоит в более углубленном анализе психологических процессов. В то же время для проведения консультирования требуется специальная подготовка, и оно отличается от непрофессиональных рекомендаций или советов, исходящих от друзей или коллег. Некоторые слагаемые процесса консультирования представляют собой следующее: достижение взаимопонимания при уточнении потребностей потребителя; согласование целей консультирования с конкретным потребителем; оказание помощи потребителю в достижении этих целей; и в конечном итоге – выработка взаимоприемлемого решения об окончании консультирования [7].

Цель: Важно, чтобы консультант, особенно во время первичного приема, смог исключить тех потребителей, которые не подходят для данного вида обслуживания. Это означает, что консультант должен уметь определить степень специфических отклонений у подростка, по поводу которых последнему, возможно, следует обратиться к специалисту иного профиля. Владение такими знаниями и является неотъемлемой составной частью профессиональной подготовки консультантов. Если же консультанты без такой профессиональной подготовки в силу необходимости будут вынуждены консультировать потребителя со специфическими

проблемами, им придется полагаться на собственное мнение и быть заранее готовыми к тому, чтобы направить его к кому–то из своих коллег специалистов, которые имеют хорошую профессиональную подготовку, и кто-бы мог помочь данному потребителю. [1].

Материал и методы

Нами были проведены несколько консультации в Семейной поликлинике №48 с подростками и семейными врачи в количестве 60 подростков в возрасте 15-18 лет и их семейными врачами. На основания составленных анкет в виде вопросника, и учитывались особенности, характерные для молодых людей и данного возрастного периода.

Результаты и обсуждение

Консультанты могут расширить, включив в него те или иные важнейшие вопросы или же исключить какие – либо аспекты несовместимые с их культурными традициями. Подростковый возраст – это переходной период между детством и стадией взросления, когда подростки начинают сами контролировать свою жизнь и принимать самостоятельные решения.

1. Задача консультанта на этапе таких перемен состоит в том, чтобы помочь подросткам сделать информированный выбор.
2. Отношения между подростком и консультантом на этапе формирования подростка как взрослого человека является исключительно важным.
3. Эти отношения должны основываться на уважении к молодому человеку, как к личности.
4. Уважение к потребителю предполагает, что консультант верит в то, что он может помочь потребителю с тем, чтобы последний помог самому себе.
5. Консультант должен владеть навыками, необходимыми для того, чтобы наглядно продемонстрировать свое уважение к потребителю и готовность его выслушать.
6. Консультант должен сумет убедить потребителей в том, что они в определенной мере контролируют свою жизнь, что они способны принимать самостоятельные решения, поступать в соответствии с ними анализировать их последствия.
7. Консультант должен уметь создать благоприятную атмосферу для потребителей, чтобы последние могли бы откровенно рассказать о себе.
8. Консультант должен помочь потребителям разобраться в переживаниях, возникших у них в связи с определенными событиями.
9. Консультант должен понимать, что человеческие эмоции возникают непроизвольно, что человек не выбирает свои чувства и, поэтому не должен нести ответственности или винить себя за то, что он чувствует.
10. В равной степени консультант должен понимать, что поведение носит сознательный характер; что обычно люди свободны в выборе манеры своего поведения, и, таким образом, несут ответственность за свои поступки; потребители могут приступить к оценке своего поведения и должны быть готовы к тому, что их поведение будет оценено другими.
11. Тем не менее, люди не становятся автоматически «плохими» только лишь из–за того, что совершают какие - либо поступки, которые представляются им неблаговидными.
12. Важно чтобы консультант воспринимал потребителя как личность, даже если поведение последнего представляется неприемлемым.
13. У потребителя может возникнуть глубокое чувство удовлетворения по поводу того, что ему удалось осознанно пересмотреть свое поведение после того, как с ним подробно обсудили возможные варианты действий с его стороны, а также их последствия.
14. Потребители приобретают все большую уверенность в себе, если они принимают информированные решения в отношении самих себя.
15. Консультант может помочь потребителям глубже осознать то, что контролируют свою жизнь, являются преуспевающими и уверенными в своих силах. На начальном этапе все это будет происходить с теми потребителями, которым удается добиться незначительных изменений в своем поведении.
16. В отличие от наказания, чувство глубокого удовлетворения от ощущения уверенности в своих силах обладает большим воздействием на здоровое развитие и на изменение поведения подростка.

17. чувство внутреннего удовлетворения носит более устойчивый характер, чем то, чувство, которое возникает от внешней награды.

18. Оказание помощи подростку в том, чтобы он испытал чувство внутреннего удовлетворения, создаст предпосылки для мотивации подростков помочь самим себе.

19. Чувство внутреннего удовлетворения поможет подростку и впредь стремиться к более основательным изменениям в своей жизни и быть более терпеливым в ожидании заслуженной награды.

20. Умение внутренне контролировать свое поведение, понимать самого себя и планировать на перспективу является характерной особенностью состояния [1].

Заключение. Первая встреча с потребителем является очень важной по целому ряду причин. Подросток весьма чутко реагирует на манеру поведения консультанта, обращая внимание, на то, настроен ли последний дружелюбно и, не ведет ли он себя предосудительно по отношению к потребителю. Первая встреча также задает определенный стиль и тон всему предстоящему общению. Несмотря на то, что будут затронуты вопросы личного характера, и у потребителя, и у консультанта неизбежно возникнут какие – то эмоции, важно, чтобы оба они осознавали, что вступают в профессиональные отношения, которые отличаются от светского общения.

Кроме того, важно наглядно продемонстрировать принцип уважения к клиенту независимо от того, нравится ли консультанту его поведение или нет [1].

Заключение

Одна из основных, целей консультирования семейным врачом, состоит в оказании помощи подросткам, чтобы лучше разобраться в себе через самопознание, а создаваемая при этом атмосфера должна быть такой, при которой молодой человек мог бы свободно говорить о наиболее щекотливых вопросах и даже о тех, о которых он до этого просто не думал.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Асатова М.М., Джалалов У.Д, Насирова Г.У., Абидова З.А. Практическое пособие по внедрению Услуг Дружелюбных к Молодёжи в учреждениях здравоохранения. Ташкент.2018г. стр 36
2. Арифов С.С,Абидов А.М, Юлдашева К.А., Менликулов П.Р., Сабиров У.Ю., Акбаров А.С. Ташкент 2015. «Руководство по синдромной диагностике и лечению ИППП» - Публикация руководства осуществлена по гранту Глобального фонда по борьбе с ВИЧ\СПИДом, стр12.
3. Арифов С.С., Ядгарова К.Т.«Репродуктив саломатлик доир хизматларни ва ЖЙБЮИ Билан касалланиш хавфи булган мижозларни олиб боришни интеграциялаш буйича укув кулланма» УАШ ва бирламчи тиббиёт бугинида хизмат килувчи доя ва урта тиббиёт ходимлари учун укув кулланма. Тошкент. 2007 й.
4. Арифова С.. МЗ РУз, UNFPA 2004 «Учебное руководство по интеграции услуг репродуктивному здоровью и ведению больных с ИППП», стр.25
5. Мангрулкар Л., Винс-Витман Ч. и Познер М. в журнале Панамериканской организации здравоохранения, 2011. «Подход на основе жизненных навыков к здоровому развитию детей и подростков» стр 115
6. Ориентационная программа ВОЗ «Репродуктивное здоровье подростков» 2018.
7. Клиники Дружественные к молодежи (пособие для организаторов услуг) Новосибирск 266с., 2012.
8. «Сексуальное образование и репродуктивное здоровье молодёжи» - руководство по проведению курса ЭПОС, Ташкент, 2010 г.
9. Программа «Здоровье подростков» Женева. ВОЗ 2021.
10. «Гинекология и эндокринология детского и подросткового возраста» Руководство для врачей В.Ф. Коколина. Москва 2015г.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.31(083.744)

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ПРИМЕНЯЕМОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ НА СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ

Тайлакова Дилдора Ибрагимовна https://orcid.org/0000-0001-6412-4748
Турсунова Гулноза Жамшидовна https://orcid.org/0000-0002-1990-1488

Бухарский Государственный Медицинский Институт имени Абу Али ибн Сино,
ул. Гиждуван 23, г. Бухара, Узбекистан Тел.: +998 (95) 911-00-50 info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Бронхиальная астма представляет собой хроническую воспалительную патологию дыхательных путей, сопровождающуюся их сужением и избыточной секрецией слизи, что приводит к затруднению дыхания. Отличительной чертой данного заболевания является эпизодическая обструкция воздушных потоков, выраженность которой способна изменяться в течение короткого временного отрезка. Однако эти изменения обладают обратимым характером: в некоторых случаях они исчезают спонтанно, тогда как в других – требуют медикаментозной коррекции. Терапия бронхиальной астмы базируется на применении бронходилататоров, кортикостероидов, а также антихолинергических препаратов. Чаще всего эти лекарственные средства поступают в организм путём ингаляции – с использованием аэрозольных дозаторов либо небулайзеров.

Последствия такого фармакологического воздействия на ткани полости рта становятся предметом активных дискуссий среди специалистов в области стоматологии. Доказано, что пациенты, регулярно применяющие указанные препараты, имеют повышенную предрасположенность к развитию кариеса, эрозивных поражений эмали, кандидоза слизистой оболочки полости рта и воспалительных заболеваний пародонта. В связи с этим, лица с диагнозом бронхиальная астма, находящиеся на длительной медикаментозной терапии, требуют индивидуального подхода к профилактике стоматологических заболеваний. Настоящий обзор посвящён изучению взаимосвязи бронхиальной астмы и состояния полости рта, а также описанию подходов, направленных на предупреждение и коррекцию стоматологических осложнений у данной категории пациентов.

Ключевые слова: бронхиальная астма, бета-2-агонисты, кариес, эрозия зубов, ингаляционные кортикостероиды, кандидоз, заболевания пародонта, слюноотделение.

BRONXIAL ASTMA VA QO‘LLANILAYOTGAN FARMAKOTERAPIYANING BEMORLARNING PARODONT HOLATIGA TA’SIRINI BAHOLASH

Taylakova Dildora Ibragimovna https://orcid.org/0000-0001-6412-4748
Tursunova Gulnoza Jamshidovna https://orcid.org/0000-0002-1990-1488

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti Buxoro shahri, G‘ijduvon ko‘chasi,
23-uy, O‘zbekiston Tel.: +998 (95) 911-00-50 info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Bronxial astma — nafas yo‘llarining surunkali yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, ularning torayishi va shilliq modda ajralishining ortishi bilan kechadi, bu esa nafas olishni qiyinlashtiradi. Kasallikning o‘ziga xos jihati — havo oqimi obstruksiyasining epizodik tarzda paydo bo‘lishidir, uning darajasi qisqa vaqt ichida o‘zgarishi mumkin. Ammo bu o‘zgarishlar qaytuvchan xususiyatga ega: ayrim hollarda ular o‘z-o‘zidan yo‘qoladi, boshqalarida esa dori vositalari bilan tuzatishni talab etadi. Bronxial astmani davolash bronxolitiklar, kortikosteroidlar va antixolinergik preparatlardan

foydalanishga asoslanadi. Ko‘pincha ushbu dori vositalari inhalatsiya yo‘li bilan — aerozol in’ektorlari yoki nebulayzerlar yordamida yuboriladi.

Bunday farmakologik ta’sirning og‘iz bo‘shlig‘i to‘qimalariga ta’siri stomatologiya sohasidagi mutaxassislar o‘rtasida faol muhokama qilinmoqda. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, ushbu preparatlarni muntazam ishlatadigan bemorlarda kariyes, tish emali eroziyasi, og‘iz shilliq qavatining kandidozi va parodontal kasalliklarning rivojlanish xavfi yuqori. Shuning uchun bronxial astma tashxisi qo‘yilgan va uzoq muddatli davo terapiyasini olayotgan shaxslar uchun stomatologik kasalliklarning oldini olishda individual yondashuv zarur.

Mazkur sharh bronxial astma bilan og‘rigan bemorlarda og‘iz bo‘shlig‘i holatini o‘rganish hamda stomatologik asoratlarning oldini olish va ularni bartaraf etishga qaratilgan yondashuvlarni tavsiflashga bag‘ishlangan.

Kalit so‘zlar: bronxial astma, beta-2 agonistlar, kariyes, tish eroziyasi, inhalatsion kortikosteroidlar, kandidoz, parodontal kasalliklar, so‘lak ajralishi.

EVALUATION OF THE IMPACT OF BRONCHIAL ASTHMA AND APPLIED PHARMACOTHERAPY ON THE PERIODONTAL CONDITION IN PATIENTS

Taylakova Dildora Ibragimovna https://orcid.org/0000-0001-6412-4748
Tursunova Gulnoza Jamshidovna https://orcid.org/0000-0002-1990-1488

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino 23 Gijduvan Street, Bukhara, Uzbekistan Tel.: +998 (95) 911-00-50 info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Bronchial asthma is a chronic inflammatory pathology of the respiratory tract, accompanied by airway narrowing and excessive mucus secretion, leading to breathing difficulties. A distinctive feature of this disease is episodic airflow obstruction, the severity of which can vary within a short period of time. However, these changes are reversible: in some cases, they resolve spontaneously, while in others they require medical intervention. Therapy for bronchial asthma is based on the use of bronchodilators, corticosteroids, and anticholinergic agents. Most often, these drugs are administered through inhalation — using aerosol inhalers or nebulizers.

The consequences of such pharmacological exposure on the oral cavity tissues have become a subject of active discussion among dental specialists. It has been proven that patients who regularly use these medications have an increased predisposition to dental caries, enamel erosion, oral candidiasis, and inflammatory periodontal diseases. Therefore, individuals with bronchial asthma undergoing long-term pharmacotherapy require an individualized approach to the prevention of oral diseases.

This review is devoted to the study of the relationship between bronchial asthma and oral health, as well as to the description of preventive and corrective approaches aimed at reducing oral complications in this group of patients.

Keywords: bronchial asthma, beta-2 agonists, dental caries, tooth erosion, inhaled corticosteroids, candidiasis, periodontal diseases, salivation.

Актуальность

Бронхиальная астма занимает одно из ведущих мест среди хронических заболеваний органов дыхания, оказывая значительное влияние на качество жизни пациентов. По данным Всемирной организации здравоохранения, количество больных астмой превышает 300 миллионов человек, причём к 2025 году прогнозируется увеличение этого показателя ещё на 100 миллионов человек (Global Initiative for Asthma, 2020). Патофизиологической основой заболевания является персистирующее воспаление слизистой оболочки бронхов, сопровождающееся повышенной чувствительностью дыхательных путей к различным раздражителям. Клиническая картина включает эпизоды свистящего дыхания, приступообразный кашель, ощущение сдавленности в грудной клетке и одышку. Для астмы

характерна перемежающаяся обструкция бронхов, степень выраженности которой варьирует как в течение суток, так и на протяжении длительного времени, оставаясь потенциально обратимой как спонтанно, так и под влиянием медикаментов.

Основными целями лечения бронхиальной астмы остаются подавление воспалительных процессов в дыхательных путях и восстановление их проходимости. Соответственно, терапия условно делится на два направления: купирование обострений и поддержание длительного контроля над заболеванием. Препараты первой группы (средства экстренной помощи) включают короткодействующие бронходилататоры (бета-2-агонисты), системные кортикостероиды и антихолинергические средства. Долгосрочный контроль достигается посредством применения ингаляционных кортикостероидов, пролонгированных бронхолитиков и антагонистов лейкотриеновых рецепторов (GINA, 2020).

Большая часть медикаментов, применяемых для лечения астмы, доставляется ингаляционным путём, посредством аэрозольных ингаляторов, порошковых ингаляторов или небулайзеров. Для достижения оптимального терапевтического эффекта крайне важно обучить пациентов правильной технике ингаляции и контролировать её соблюдение. В некоторых случаях частота ингаляций может достигать 4 раз в сутки, а терапия продолжается многие годы, что делает воздействие лекарственных средств на ткани полости рта долговременным и значительным.

В условиях прогрессивного роста заболеваемости бронхиальной астмой, стоматологическое сообщество всё чаще сталкивается с последствиями длительной ингаляционной терапии у таких пациентов. Согласно данным ряда исследований, использование бета-2-агонистов и глюкокортикостероидов сопровождается снижением скорости слюноотделения, что ведёт к нарушению защитных функций слюны. Так, Ryberg и соавт. (1987) выявили, что у пациентов с бронхиальной астмой, получающих регулярную медикаментозную терапию, секреция слюны уменьшалась на 26% в отношении общей слюны и на 36% – паротидной слюны по сравнению со здоровыми лицами. Помимо уменьшения объёма, отмечено снижение концентрации белков, амилазы, гексозамина, лизоцима и секреторного IgA в стимулированной слюне (Ryberg et al., 1987). Подобное изменение качественного и количественного состава слюны нарушает процессы реминерализации твёрдых тканей зуба, способствует колонизации кариесогенных и патогенных микроорганизмов, создавая условия для развития множественного кариеса, эрозивных поражений эмали, кандидоза и воспалительных заболеваний пародонта.

Особенно актуальны эти процессы у пациентов, имеющих хронические воспалительные заболевания слизистой оболочки дёсен, в частности хронический генерализованный катаральный гингивит. Снижение саливации в сочетании с постоянной медикаментозной нагрузкой при бронхиальной астме усиливает местные воспалительные реакции, нарушает барьерные функции слизистой оболочки, повышая её восприимчивость к микроорганизмам и внешним раздражителям. В результате у таких пациентов часто отмечается более выраженная отёчность, гиперемия дёсен, склонность к кровоточивости, что требует особого подхода как к лечению, так и к профилактике воспалительных заболеваний пародонта.

Учитывая значительное влияние бронхиальной астмы и специфики её терапии на состояние тканей пародонта, особенно в контексте хронического катарального гингивита, возникает необходимость детального анализа имеющихся литературных данных и разработки оптимальных подходов к профилактике и лечению воспалительных заболеваний дёсен у данной категории пациентов.

Роль слюны в поддержании здоровья полости рта у пациентов с бронхиальной астмой

Слюна выполняет ряд жизненно важных функций, обеспечивая поддержание гомеостаза полости рта, защиту твёрдых и мягких тканей, а также участвуя в профилактике развития воспалительных процессов. В норме её состав сбалансирован, что способствует сохранению биохимического равновесия и препятствует агрессивному воздействию внешних факторов на слизистую оболочку и зубы.

Одной из ключевых функций слюны является обеспечение увлажнения и защиты слизистых оболочек ротовой полости, что достигается за счёт муцинов, гликопротеинов и воды. Эти компоненты образуют тонкий серомуцинозный слой, который препятствует адгезии микробов и оказывает барьерное действие, предупреждая механическое повреждение и раздражение эпителия полости рта (Dodds et al., 2005). При хроническом генерализованном катаральном

гингивите, особенно у пациентов с бронхиальной астмой, адгезия патогенных бактерий на фоне сниженного слюноотделения может усиливать воспалительные изменения, усугубляя отёчность и гиперемию дёсен.

Очищающая и промывающая способность слюны также играет важную роль. Вода, входящая в её состав, удаляет остатки пищи, некротизированный эпителий, нежизнеспособные клетки и микроорганизмы, что снижает бактериальную нагрузку на ткани пародонта. У пациентов с бронхиальной астмой, принимающих ингаляционные бета-2-агонисты, уменьшение объёма слюны может приводить к накоплению зубного налёта и остатков лекарственных веществ, что создаёт предпосылки для персистирующего воспаления в области десневого края.

Буферная функция слюны обеспечивает поддержание кислотно-щелочного равновесия, что крайне важно для предотвращения деминерализации эмали и регуляции процессов реминерализации. Основными компонентами, ответственными за это, являются бикарбонаты, фосфаты, кальций, статерин и фтор. Эти элементы поддерживают минеральную структуру зубов, способствуют восстановлению микроповреждений эмали и нейтрализуют кислоты, образуемые бактериями зубного налёта (Humphrey & Williamson, 2001). У больных астмой снижение секреции слюны, особенно при длительном применении ингаляционных кортикостероидов, приводит к нарушению буферных свойств, создавая условия для ускоренного развития кариеса и воспалительных заболеваний пародонта, таких как катаральный гингивит.

Антимикробная активность слюны обусловлена содержанием секреторного иммуноглобулина А, лизоцима, лактоферрина, лактооксидазы, муцинов, цистеина и гистатинов. Эти биологически активные вещества препятствуют адгезии микроорганизмов к поверхностям слизистой оболочки и зубов, угнетают рост патогенных бактерий и грибков (Tenovuo, 1998). Однако у пациентов с бронхиальной астмой, особенно при постоянном использовании ингаляционных кортикостероидов, отмечается снижение концентрации секреторного IgA и других защитных факторов слюны, что способствует развитию кандидоза и воспалительных процессов в тканях пародонта.

Снижение перечисленных функций слюны у пациентов, длительно принимающих бронходилататоры и глюкокортикостероиды, создаёт особые условия для развития хронического генерализованного катарального гингивита. Воспаление дёсен в этой группе пациентов часто протекает на фоне ксеростомии, повышения вязкости слюны, нарушения процессов реминерализации эмали и активации патогенной микрофлоры, что требует индивидуального подхода к профилактике и лечению воспалительных заболеваний пародонта.

Факторы, способствующие ухудшению состояния тканей полости рта у пациентов с бронхиальной астмой, и профилактические меры

У пациентов с бронхиальной астмой отмечается повышенная частота стоматологических заболеваний, что обусловлено рядом факторов. Так, снижение скорости слюноотделения, вызванное приёмом бета-2-агонистов, способствует уменьшению естественной очистительной функции полости рта, накоплению углеводов, снижению буферной способности и, как следствие, повышению риска развития кариеса. Кроме того, в состав некоторых антиастматических препаратов входят ферментируемые углеводы, что также провоцирует рост Streptococcus mutans и Lactobacillus spp., участвующих в патогенезе кариеса (Ryberg et al., 1987).

При хроническом катаральном гингивите эти изменения усиливают воспалительный процесс в тканях пародонта, делая слизистую более уязвимой к инфекциям. Помимо этого, пациенты с астмой нередко страдают гастроэзофагеальным рефлюксом, что дополнительно повышает риск эрозивного поражения зубов и может вызывать раздражение десневого края, усугубляя течение гингивита.

Снижение концентрации секреторного IgA и изменение иммунного ответа на фоне постоянного применения кортикостероидов ослабляют барьерные функции слизистой оболочки, что способствует её дегидратации, особенно у пациентов, дышащих преимущественно ртом. Это создаёт благоприятные условия для развития кандидоза и формирования хронического воспаления десны (Thomas et al., 2010).

Для профилактики этих осложнений пациентам с астмой рекомендовано:

- регулярное проведение профессиональной гигиены полости рта;
- использование фторсодержащих паст и ополаскивателей;

- применение антисептических растворов для полоскания рта (например, хлоргексидина) после использования ингалятора;
- обучение правильной технике ингаляции и применение спейсеров для уменьшения контакта аэрозоля со слизистой полости рта;
- приём достаточного количества жидкости для снижения сухости во рту;
- назначение сахарозаменителей и жевательных резинок, стимулирующих слюноотделение;
- использование слюнозаместителей при выраженной ксеростомии.

Индивидуальный подход к ведению пациентов с бронхиальной астмой, страдающих хроническим катаральным гингивитом, должен включать не только терапию воспалительных заболеваний пародонта, но и комплекс мероприятий, направленных на нормализацию секреции слюны, восстановление её защитных свойств и снижение влияния лекарственной нагрузки на состояние полости рта.

Астма и эрозия зубов

Ряд клинических исследований указывает на повышенный риск развития эрозий зубов у пациентов с бронхиальной астмой, особенно среди детей. Так, в работах McDerra et al. (1998), Al-Dlaigan et al. (2002) и Sivasithamparam et al. (2002) продемонстрировано, что дети, страдающие бронхиальной астмой, достоверно чаще имеют признаки кислотной эрозии твёрдых тканей зубов по сравнению со здоровыми сверстниками. При этом наблюдалось значительное истончение эмали на вестибулярных и окклюзионных поверхностях моляров и премоляров, а также повышенная чувствительность зубов.

Противоположные результаты получены в исследовании Dugmore и Rock (2003), которые не выявили статистически значимой зависимости между наличием астмы и распространённостью эрозий зубов, что подчёркивает сложность и многофакторность данного процесса.

Основной патогенетический фактор, лежащий в основе повреждений эмали у пациентов с бронхиальной астмой, связан со снижением протективной функции слюны. Известно, что слюна выполняет роль естественного буфера и способствует нейтрализации кислот, поступающих извне или выделяемых при гастроэзофагеальном рефлюксе. Однако приём бета-2-агонистов, широко используемых для купирования бронхоспазма, способствует снижению слюноотделения и ухудшению её буферных свойств (Kargul et al., 1998; Ryberg et al., 1987). Кроме того, у пациентов с бронхиальной астмой часто наблюдается оральное дыхание, которое также вызывает ксеростомию, повышая риск эрозии и кариеса.

Дополнительным фактором риска является кислотность самих ингаляционных препаратов. Так, исследования O'Sullivan et al. (1994) показали, что порошковые формы бронходилататоров обладают pH ниже критического уровня 5,5, при котором начинается деминерализация эмали. Подобные препараты, особенно при многократном ежедневном применении, могут способствовать постепенному растворению минеральных структур зубов. Tootla et al. (2004) выявили снижение pH слюны и зубного налёта после использования порошкового ингалятора на основе лактозы, что подтверждает его потенциальную роль в деминерализации эмали.

Особое внимание привлекает высокая распространённость гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) среди пациентов с бронхиальной астмой. По данным Harding (1999), симптомы ГЭР отмечаются примерно у 75% больных астмой, тогда как в общей популяции этот показатель значительно ниже. Повышение внутрибрюшного давления, релаксация нижнего пищеводного сфинктера на фоне приёма бета-2-агонистов, нейрогенные механизмы и микрорефлюкс при астматических приступах создают предпосылки для попадания желудочного содержимого в ротовую полость. Кислотное воздействие на зубы при хроническом рефлюксе может стать причиной выраженных эрозий, что подтверждается многочисленными исследованиями (Bartlett et al., 1996; Bartlett et al., 2003).

Таким образом, механизм развития эрозий зубов у пациентов с бронхиальной астмой имеет мультифакторный характер, включая снижение секреции слюны, прямое кислотное воздействие порошковых ингаляторов и присутствие гастроэзофагеального рефлюкса, усиливающего кислотную агрессию в полости рта.

Профилактика заключается в обучении пациентов тщательному полосканию полости рта нейтрализующими растворами после каждого использования ингалятора. Исследования O'Sullivan et al. (1994) показали эффективность полосканий молоком, раствором бикарбоната натрия или антацидами для восстановления кислотно-щелочного равновесия в полости рта. Дополнительно рекомендуется использование спейсеров, позволяющих снизить контакт препарата с зубами и слизистой оболочкой рта (O'Sullivan et al., 1994). Учитывая высокую частоту гастроэзофагеального рефлюкса у пациентов с бронхиальной астмой, стоматологи должны при наличии признаков кислотной эрозии зубов направлять пациентов к гастроэнтерологу для проведения суточной pH-метрии пищевода и подбора соответствующей антирефлюксной терапии.

Ранняя диагностика эрозий у пациентов с бронхиальной астмой, комплексный подход к профилактике, включающий нормализацию слюноотделения, нейтрализацию кислотного воздействия ингаляционных препаратов и контроль симптомов гастроэзофагеального рефлюкса, позволяет снизить риск разрушения твёрдых тканей зубов и сохранить стоматологическое здоровье этой группы пациентов.

Астма и воспалительные заболевания пародонта

Между бронхиальной астмой и заболеваниями пародонта существует сложная патогенетическая взаимосвязь, которая подтверждается рядом клинических исследований. При этом результаты различных авторов остаются неоднозначными. Так, в работах Нууррä et al. (2003), McDerra et al. (1998), Shashikiran et al. (2007) и Stensson et al. (2010) отмечено, что пациенты с бронхиальной астмой демонстрируют более выраженные признаки воспалительных заболеваний пародонта по сравнению со здоровыми лицами. В то же время Bjerkeborn et al. (1987) и Eloot et al. (2004) не выявили значимых различий в распространённости пародонтита между астматиками и контрольной группой.

Основной патогенетический механизм, объясняющий ухудшение состояния пародонта у больных астмой, связывается как с дисфункцией иммунной системы, так и с побочным действием лекарственных средств, используемых для контроля бронхиальной обструкции. Согласно данным Нууррä et al. (2003), у детей-астматиков воспалительные изменения дёсен обусловлены не только иммунологическим дисбалансом, но и дегидратацией слизистой оболочки вследствие дыхания через рот. Известно, что постоянное ротовое дыхание нарушает увлажнение пародонтальных тканей, снижает уровень секреции слюны и подавляет её защитные свойства, что создаёт условия для усиленного бактериального обсеменения и хронизации воспалительных процессов.

Дополнительное значение имеет повышение концентрации иммуноглобулина E (IgE) в тканях пародонта у пациентов с бронхиальной астмой (Eriksson et al., 1987). IgE-опосредованная активация тучных клеток в ответ на антигены бактериальной флоры приводит к высвобождению гистамина, простагландинов и других медиаторов воспаления, что способствует разрушению пародонтальных структур. Эти данные свидетельствуют о том, что аллергическая гиперактивность у астматиков может быть одним из факторов агрессивного течения пародонтита.

McDerra et al. (1998) показали, что у детей с астмой чаще образуется зубной камень по сравнению со сверстниками без патологии дыхательной системы. Повышенное отложение зубного камня связывается с изменением состава слюны: у астматиков выявлено увеличение концентрации кальция и фосфатов в секретах околоушной и поднижнечелюстной желез (McDerra et al., 1998). Это создаёт предпосылки для минерализации мягкого зубного налёта и формирования твёрдых отложений, которые являются постоянным источником бактериальных токсинов, провоцирующих воспаление пародонта.

Потенциальную угрозу для здоровья пародонта представляют ингаляционные кортикостероиды (ICS), применяемые для базисной терапии бронхиальной астмы. По данным Hanania et al. (1995), длительный приём ICS в средних и высоких дозах может приводить к системному снижению минеральной плотности костной ткани, что обусловлено подавлением активности остеобластов и стимуляцией остеокластической резорбции. Уменьшение костной массы в области нижней челюсти, выявленное Han et al. (2008), коррелирует с повышенным

риском потери зубов у пациентов, длительно использующих ICS. Это подтверждает тезис о том, что остеопенические процессы, индуцированные кортикостероидной терапией, могут усугублять деструктивные изменения альвеолярной кости при воспалительных заболеваниях пародонта.

Дополнительный фактор риска составляет орофарингеальный кандидоз, который развивается у пациентов, регулярно применяющих ингаляционные глюкокортикостероиды. Частота кандидоза достигает 77% среди больных, использующих ICS в высоких дозах (Thomas et al., 2010). Согласно Fukushima et al. (2005), ингаляционные кортикостероиды снижают уровень секреторного IgA в слюне, ослабляя местные иммунные механизмы защиты слизистых оболочек. Повышенное содержание глюкозы в слюне (Knight and Fletcher, 1971), а также наличие лактозы в порошковых ингаляторах создают благоприятные условия для адгезии и размножения грибов рода Candida, что может утяжелять течение воспалительных заболеваний пародонта, способствовать развитию кандидозного гингивита.

Для профилактики кандидоза и деструктивных изменений пародонта у пациентов с бронхиальной астмой рекомендуется:

- использование спейсеров для уменьшения оседания препарата на слизистую оболочку;
- обязательное полоскание полости рта после ингаляции тёплой водой, молоком или щелочными растворами (Selroos et al., 1991);
- регулярное наблюдение у стоматолога с оценкой состояния пародонта;
- назначение местных антимикотиков (нистатин) при первых признаках гингивита (Epstein et al., 2017).

Современные исследования в СНГ и Узбекистане

Актуальность изучения взаимосвязи бронхиальной астмы и воспалительных заболеваний пародонта в странах СНГ, включая Узбекистан, обусловлена высоким уровнем распространённости респираторных заболеваний среди населения и возрастающим числом пациентов, длительно получающих ингаляционную терапию глюкокортикостероидами и бета-2-агонистами. Внимание исследователей сосредоточено на изучении влияния астматических препаратов на состояние пародонта, микробный пейзаж полости рта, иммунный статус тканей десны и функции слюны.

Работа Манак Т.Н. и Бекжановой О.Е. (2021), проведённая в Казахстане, продемонстрировала, что пациенты с бронхиальной астмой значительно чаще страдают от хронического генерализованного пародонтита по сравнению со здоровыми лицами. У больных астмой выявлено повышение уровня зубного налёта (PI), увеличение кровоточивости дёсен (BI) и выраженная глубина пародонтальных карманов (PD). По данным авторов, длительная терапия ингаляционными кортикостероидами приводит к угнетению местного иммунитета, снижению секреции слюны и дегидратации слизистой оболочки, что создаёт условия для бактериальной инвазии в ткани пародонта. Рекомендуется комплексное лечение с акцентом на использование местных противовоспалительных средств и реминерализирующих растворов (Манак Т.Н., Бекжанова О.Е., 2021).

В исследовании Ахмедова Д. (2010), выполненном в Ташкенте, изучены особенности состояния пародонта у пациентов с бронхиальной астмой, получающих ингаляционные глюкокортикостероиды и бронходилататоры. Автор выявил, что у астматиков отмечается гипертрофический гингивит, склонность к образованию зубных отложений, а также сухость полости рта вследствие уменьшения слюноотделения. Повышенный уровень IgE в тканях пародонта свидетельствовал о влиянии аллергического компонента на течение воспалительных заболеваний. В качестве перспективного направления предложено местное применение гелей с кетопрофеном и диклофенаком, позволяющих снизить воспаление в пародонте, не оказывая системного действия (Ахмедов Д., 2010).

Особое внимание состоянию пародонта у детей с бронхиальной астмой было уделено на XXII Конгрессе педиатров России (2020), где в докладе Намазовой-Барановой Л.С. подчёркнуто, что более чем у 60% детей, получающих ингаляционные стероиды, развивается катаральный гингивит, сопровождающийся кровоточивостью и гиперемией дёсен. У детей, использующих порошковые ингаляторы, дополнительно выявлена деминерализация эмали и формирование

зубных эрозий. Причиной подобных изменений авторы называют системное влияние кортикостероидов и постоянную сухость слизистой. Рекомендовано включение в программы профилактики реминерализующих препаратов и использование спейсеров для минимизации контакта ингаляционных препаратов со слизистой (Намазова-Баранова Л.С., 2020).

Данные о снижении минеральной плотности костной ткани у пациентов с бронхиальной астмой, длительно принимающих ингаляционные кортикостероиды, получили подтверждение в исследовании Абусуева С.А. и соавт. (2019), выполненном в Дагестане. В работе отмечено, что пациенты, использующие стероидные препараты более 5 лет, имели более выраженную рецессию десны и снижение уровня костной ткани по данным рентгенографии. Это совпадает с международными данными о системном воздействии ингаляционных кортикостероидов на метаболизм кости. В целях профилактики авторам рекомендуется регулярный мониторинг состояния костной ткани челюсти и использование препаратов кальция в сочетании с местными формами НПВП (Абусуев С.А., Бакуев М.М., Атаев М.Г., Магомедов М.А., 2019).

Работа Хорляковой О.В. и Суняйкина К.И. (2020), выполненная в России, акцентирует внимание на необходимости индивидуального подхода к лечению пациентов с бронхиальной астмой, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями пародонта. Авторы подчёркивают, что снижение секреции слюны, изменение микробного состава полости рта и системное действие ингаляционных препаратов требуют комбинированной терапии с использованием местных антисептиков, противовоспалительных гелей (кетопрофен, диклофенак), а также реминерализирующих паст, содержащих кальций и фтор (Хорлякова О.В., Суняйкин К.И., 2020).

Заключение

Бронхиальная астма и её терапия оказывают мультифакторное влияние на состояние тканей пародонта. Нарушение секреции слюны, иммунологический дисбаланс, снижение минеральной плотности костной ткани и повышение риска кандидоза создают предпосылки для агрессивного течения воспалительных заболеваний пародонта, что требует разработки индивидуальных профилактических и терапевтических стратегий для данной категории пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (ГОСТ Р 7.0.5-2008):

1. Иннес ДЖА, Рид ПТ. Респираторные заболевания // В кн.: Бун НА, Колледж НР, Уокер БР, Хантер ДЖА. Принципы и практика медицины Дэвидсона. 20-е изд. Эдинбург: Churchill Livingstone: Elsevier; 2006. С. 670–678.
2. Johansson I., Ericson T. Saliva composition and caries development during protein deficiency and beta-receptor stimulation or inhibition // J Oral Pathol. 1987;16:145–149.
3. Ryberg M., Möller C., Ericson T. Effect of beta 2-adrenoceptor agonists on saliva proteins and dental caries in asthmatic children // J Dent Res. 1987;66:1404–1406.
4. Ryberg M., Möller C., Ericson T. Saliva composition and caries development in asthmatic patients treated with beta 2-adrenoceptor agonists: a 4-year follow-up study // Scand J Dent Res. 1991;99:212–218.
5. de Almeida Pdel V., Grégio AM., Machado MA., de Lima AA., Azevedo LR. Saliva composition and functions: a comprehensive review // J Contemp Dent Pract. 2008;9:72–80.
6. Steinbacher DM., Glick M. The dental patient with asthma. An update and oral health considerations // J Am Dent Assoc. 2001;132:1229–1239.
7. McDerra EJ., Pollard MA., Curzon ME. The dental status of asthmatic British school children // Pediatr Dent. 1998;20:281–287.
8. Reddy DK., Hegde AM., Munshi AK. Dental caries status of children with bronchial asthma // J Clin Pediatr Dent. 2003;27:293–295.
9. Ersin NK., Gülen F., Eronat N., et al. Oral and dental manifestations of young asthmatics related to medication, severity and duration of condition // Pediatr Int. 2006;48:549–554.
10. Shashikiran ND., Reddy VV., Raju PK. Effect of antiasthmatic medication on dental disease: dental caries and periodontal disease // J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2007;25:65–68.
11. Stensson M., Wendt LK., Koch G., Oldaeus G., Birkhed D. Oral health in preschool children with asthma // Int J Paediatr Dent. 2008;18:243–250.

12. Bjerkeborn K., Dahllöf G., Hedlin G., Lindell M., Modéer T. Effect of disease severity and pharmacotherapy of asthma on oral health in asthmatic children // Scand J Dent Res. 1987;95:159–164.
13. Eloot AK., Vanobbergen JN., De Baets F., Martens LC. Oral health and habits in children with asthma related to severity and duration of condition // Eur J Paediatr Dent. 2004;5:210–215.
14. Kargul B., Tanboga I., Ergeneli S., Karakoc F., Dagli E. Inhaler medicament effects on saliva and plaque pH in asthmatic children // J Clin Pediatr Dent. 1998;22:137–140.
15. Kenny DJ., Somaya P. Sugar load of oral liquid medications on chronically ill children // J Can Dent Assoc. 1989;55:43–46.
16. Al-Dlaigan YH., Shaw L., Smith AJ. Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case control study // Int J Paediatr Dent. 2002;12:189–200.
17. Sivasithamparam K., Young WG., Jirattanasopa V., et al. Dental erosion in asthma: a case-control study from south-east Queensland // Aust Dent J. 2002;47:298–303.
18. Dugmore CR., Rock WP. Asthma and tooth erosion. Is there an association? // Int J Paediatr Dent. 2003;13:417–424.
19. O'Sullivan EA., Curzon ME. Drug treatments for asthma may cause erosive tooth damage // BMJ. 1998;317:820.
20. Tootla R., Toumba KJ., Duggal MS. An evaluation of the acidogenic potential of asthma inhalers // Arch Oral Biol. 2004;49:275–283.
21. Harding SM. Gastroesophageal reflux, asthma, and mechanisms of interaction // Am J Med. 2001;111(Suppl 8A):8S–12S.
22. Barron RP., Carmichael RP., Marcon MA., Sandor GK. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease // J Can Dent Assoc. 2003;69:84–89.
23. Imfeld T. Prevention of progression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures // Eur J Oral Sci. 1996;104:215–220.
24. Hyyppä T., Koivikko A., Paunio KU. Studies on periodontal conditions in asthmatic children // Acta Odontol Scand. 1979;37:15–20.
25. Hyyppä T. Gingival IgE and histamine concentrations in patients with asthma and in patients with periodontitis // J Clin Periodontol. 1984;11:132–137.
26. Ирвин РС, Ричардсон НД. Побочные эффекты ингаляционных кортикостероидов: взгляд врача // Chest. 2006;130:41S–53S.
27. Hanania NA., Chapman KR., Sturtridge WC., Szalai JP., Kesten S. Dose-related decrease in bone density among asthmatic patients treated with inhaled corticosteroids // J Allergy Clin Immunol. 1995;96:571–579.
28. Mortimer KJ., Harrison TW., Tattersfield AE. Effects of inhaled corticosteroids on bone // Ann Allergy Asthma Immunol. 2005;94:15–21.
29. Wactawski-Wende J. Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms // Ann Periodontol. 2001;6:197–208.
30. Han ER., Choi IS., Kim HK., et al. Inhaled corticosteroid-related tooth problems in asthmatics // J Asthma. 2009;46:160–164.
31. Манак Т.Н., Бекжанова О.Е. Результаты внедрения экспертизы по улучшению качества диагностики и лечения заболеваний пародонта // Медицинские новости. 2021. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/rezultaty-vnedreniya-ekspertizy-po-uluchsheniyu-kachestva-diagnostiki-i-lecheniya-zabolevaniy-parodonta
32. Ахмедов Д. Клинико-иммунологическое обоснование при протезировании акрилатами больных с аллергическим фоном. Ташкент, 2010. URL: https://inlibrary.uz/index.php/autoabstract/article/view/43182
33. Намазова-Баранова Л.С. XXII Конгресс педиатров России. Вопросы современной педиатрии. 2020. URL: https://vsp.spr-journal.ru/jour/issue/viewFile/87/71#page=62
34. Хорлякова О.В., Суняйкин К.И. Рабочая тетрадь – как современный метод приобщения студентов к самообучению. 2020. URL: https://elibrary.ru/download/elibrary_42460830_53528878.pdf#page=861
35. Абусуев С.А., Бакуев М.М., Атаев М.Г., Магомедов М.А. Проблемы экологической медицины. 2019. URL: https://elibrary.ru/item.asp?id=35384522

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.348-002.4-053.31

КЛИНИКО - РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ НОВОРОЖДЕННЫХ С ЯЗВЕННОЙ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕЙ ЭНТЕРОКОЛИТОМ

Раупов Фарход Сайидович https://orcid.org/0009-0003-4686-631X

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

✓ ***Резюме***

В данной статье рассмотрено основные моменты клинического течения, анамнестические факторы риска возникновения некротизирующего энтероколита у новорожденных. Указаны основные клинические симптомы, указывающие на наличие язвенной некротизирующей энтероколита у новорожденных. Приведены наиболее часто диагностируемые рентгенологические признаки некротизирующего энтероколита. А также проведено подробный анализ факторов риска, предшествующей некротическому энтероколиту.

Ключевые слова: анамнез, новорожденный, рентгенологические признаки, некротизирующий энтероколит.

CLINICAL AND RADIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF NEWBORNS WITH ULCERATIVE NECROTIZING ENTEROCOLITIS

Raupov Farkhod Sayidovich https://orcid.org/0009-0003-4686-631X

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

✓ ***Resume***

This article discusses the main points of the clinical course, anamnestic risk factors for necrotizing enterocolitis in newborns. The main clinical symptoms indicating the presence of ulcerative necrotizing enterocolitis in newborns are indicated. The most frequently diagnosed radiological signs of necrotizing enterocolitis are given. A detailed analysis of the risk factors preceding necrotizing enterocolitis was also carried out.

Key words: medical history, newborn, radiological signs, necrotizing enterocolitis.

ЧАҚАЛОҚЛАРДА НЕКРОТИК ЭНТЕРОКОЛИТНИНГ КЛИНИК ВА РЕНТГЕНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Раупов Фарход Сайидович, https://orcid.org/0009-0003-4686-631X

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 чақалоқларда некротик энтероколитнинг асосий клиник ва рентгенологик белгилари, анамнестик хавф омиллари муҳокама қилинади. Янги туғилган чақалоқларда ярали некротик энтероколит мавжудлигини кўрсатадиган асосий клиник аломатлар намаён бўлиши келтирилган. Некротик энтероколитда энг кўп учрайдиган рентгенологик белгилари берилади. Некротик энтероколитга олиб келиши мумкин бўлган хавф омилларининг батафсил таҳлили ҳам келтирилган.

Калит сўзлар: касаллик тарихи - анамнез, чақалоқ, рентгенологик белгилар, некротик энтероколит.

Актуальность

Некротизирующий энтероколит (НЭК) — это тяжелое воспалительное заболевание желудочно-кишечного тракта, которое приводит к некрозу (отмиранию) и перфорации стенки кишечника. Оно наиболее часто поражает недоношенных детей, особенно родившихся до 32 недель беременности [7,10]. Некротический энтероколит новорожденных или «болезнь выживших недоношенных» – это гетерогенная патология, которая характеризуется развитием язв и некрозов стенки кишечника с дальнейшей перфорацией. Более 90% больных детей – недоношенные, с массой тела до 1500 г. Общая заболеваемость составляет 0,5-3 на 1000 новорожденных. Прогноз, как правило, неясен, т. к. для НЭК характерно резкое ухудшение состояния на фоне мнимого благополучия. Часто требуется хирургическое вмешательство. Летальность в зависимости от формы колеблется от 25 до 55%. Даже после успешного проведения операции показатель смертности составляет свыше 60%. При условии выживания ребенка наблюдается тяжелый период реабилитации, остается высокий риск послеоперационных осложнений [1,2,6,11].

Наиболее сложной и наименее изученной проблемой в неонатологии признается некротизирующий энтероколит, который в большинстве случаев встречается у недоношенных с массой тела менее 1500 г. Так, по данным литературы, некротизирующий энтероколит встречается с частотой 2–10 на 1000 недоношенных новорожденных, имеющих различные неотложные состояния: гипоксия в родах, синдром дыхательных расстройств, врожденные пороки сердца, родовая спинальная травма и др. [5,9]. Большие проблемы возникают в связи с ранней диагностикой развивающегося заболевания. Перспективным представляется использование маркеров воспаления, в частности С-реактивного белка, лейкоцитарного индекса интоксикации и фекального кальпротектина. Отсутствие патогномоничных симптомов в начале болезни затрудняет своевременное его выявление. Разработка интегральных оценок клинических и лабораторных данных с включением изучения маркеров воспаления является неинвазивным и информативным методом, который позволит прогнозировать развитие некротизирующего энтероколита безболезненно для недоношенного ребенка [3,4,8].

Вопросы прогнозирования и дальнейшего течения некротизирующего энтероколита в специальной литературе затрагиваются недостаточно, несмотря на сохраняющуюся актуальность. В связи с изложенным цель данной работы заключалась в изучение прогностических клинических и рентгенологических критериев развития некротизирующего энтероколита.

Цель исследования: Провести анализ клинических и рентгенологических признаков некротизирующего энтероколита у новорожденных.

Материал и методы

В основу данной работы включены материалы обследования и лечения 108 больных новорожденных с некротизирующим энтероколитом в возрасте до 29-дневного возраста, получивших лечения в отделении неонатальной хирургии и интенсивной терапии, Бухарского областного детского многопрофильного медицинского центра за период 2019 – 2025 гг. Критерием включения больных в данную работу является наличие клинико-рентгенологических признаков язвенной - некротизирующего энтероколита.

Методы обследования: Все госпитализированные новорожденные больные проходят полное медицинское обследование, включающее в себя клинические методы обследования: изучение жалоб родителей (ухаживающего персонала), собирания анамнеза (течение беременности и родов, постнатального периода развития), объективный осмотр больных. Кроме того, проводилось лабораторные исследования (общий анализ крови, мочи, кала, биохимический, иммунологический, специфические анализы на TORCH инфекцию, альфа-фетопротеин), инструментальные (ультразвуковая соно и допплерография, ЭКГ, Эхо КГ и др.), рентгенологические (обзорная рентгенография, контрастные исследования различных органов и систем). А также проводилась тест на скрытую кровь по Грегерсену.

Результат и обсуждения

При анализе полученных данных выявлено, что язвенной некротизирующим энтероколитом новорожденные мальчики с страдают более чем в 2 раза по сравнению с новорожденными девочками. В развитие язвенной некротизирующей энтероколитом у новорожденных немаловажное значения имеют осложнения беременности матери ребенка и родового анамнеза. Предшествующими факторами риска в развитие язвенной некротизирующего энтероколита у новорожденных являются: анемия у матери во время беременности; пролонгированный разрыв оболочек плаценты с амниотитом; асфиксия во время рождения; врожденные пороки сердца; дисбактериоз и недоношенность, также характер питания.

Из обследованных нами 108 больных новорожденных с язвенной некротизирующим энтероколитом в зависимости от проявленных клинических признаков в момент поступления стационар, беспокойства новорожденного было выявлено у 104 (92,3%) случаях (табл. 1). При этом рвота диагностирована у 78 (72,2%) случаях, жалобы на отказ новорожденного от груды (еды) отмечена у 37 (34,2%) новорожденных больных. Плач, беспокойства и крик новорожденных с язвенной некротизирующим энтероколитом отмечено у 51 (47,2%) больных. Вздутие живота выявлена у 66 (61,1%) случаях, признаки пареза кишечника констатирована у 56 (51,8%) больных, при этом застой в желудке диагностирована у 18 (16,7%) новорожденных больных.

Распределение больных новорожденных с НЭК при поступлении в стационар в зависимости от проявленных клинических признаков

Таблица №1

№	клинический признак	*abs. (n)*	%
1	Беспокойства новорожденного	104	92,3
2	Рвота	78	72,2
3	Плач (беспокойства и крик)	51	47,2
4	Отказ от груды (еды)	37	34,2
5	Вздутие живота	66	61,1
6	Парез кишечника	56	51,8
7	Застой в желудке	18	16,7
8	Диарея	32	29,6
9	Изменения в стуле	20	18,1
10	Наличие примесей	6	5,5
11	Наличие видимой крови	4	3,7

Частый стул или диарея диагностирована у 32 (29,6%) новорожденных больных с язвенной некротизирующим энтероколитом, изменения в стуле отмечена у 20 (18,1%) больных, наличие примесей в стуле отмечена в 6 (5,5%) случаях, при этом наличие видимой крови в каловых массах отмечена в 4-х (3,7%) случаях.

Таким образом, у больных новорожденных с язвенной некротизирующим энтероколитом в момент поступления стационар наиболее выраженным клинических признаком является беспокойства, плачи крик, отказ от груды и рвота, при могут быть изменения консистенции и частоты стула.

Рентгенологические исследования органов брюшной полости. С учетом высокой метаболической и пролиферативной активности у новорожденных, близкого расположения органов грудной и брюшной полости к друг другу и их взаимоотношение, часто выполняли торакоабдоминальное рентгеновское исследование, позволяющее за одну экспозицию получить изображение, как органов грудной клетки, так и брюшной полости.

При каждом отдельном исследовании определялась клиническая необходимость выполнения диагностической процедуры. В показаниях к проведению рентгенодиагностики новорожденных немаловажную роль имело также выявление пороков развития на пренатальном скрининге. Показанием для выполнения рентгеновского исследования являются факторы, предрасполагающие к развитию патологических процессов и клинические данные после рождения. Так, недоношенность, кесарево сечение до начала родовой деятельности, пренатальная асфиксия, преждевременная отслойка плаценты и некоторые другие состояния

являются триггером для развития язвенно – некротического энтероколита. Парез кишечника, вздутие живота, рвота, плач с криком и беспокойством, изменения в стуле, отсутствие стула, и их сочетание их, а также изменения в результатах лабораторных исследований, в том числе в кале являются показаниями для проведения рентгеновского исследования новорожденного.

Для диагностики патологических изменений органов грудной клетки и брюшной полости оптимальным является вертикальное положение, но с учетом особенностей пациентов педиатрического профиля выполнение исследований возможно и в горизонтальном положении. Поэтому при исследовании новорожденных и детей раннего возраста можно использовать переднезадняя в положении лежа на спине.

Изучении рентгенологической картины брюшной полости у больных новорожденных с язвенной некротизирующий энтероколитом в момент поступления стационар выявило утолщение стенок кишечника в 30 (27,8%) случаев (табл. 2), наличие прозрачного выпота в брюшной полости диагностировано у 43 (39,8%) больных, сниженное перистальтика кишечника в пораженном сегменте отмечена у 22 (20,4%) больных, при этом ригидные петли кишечника определена у 15 (13,9%) больных, а у 12 (11,1%) больных новорожденных диагностирована статистические петли кишечника.

Характерные рентгенологические признаки брюшной полости больных новорожденных с НЭК при поступлении

Таблица №2

№	Рентгенологический признак	*abs. (n)*	%
1	Утолщение стенок кишечника	30	27,8
2	Наличие прозрачного выпота	43	39,8
3	Сниженное перистальтика кишечника в пораженном сегменте	22	20,4
4	Ригидные петли кишечника	15	13,9
5	Статистические петли кишечника	12	11,1
6	Пневматоз стенки кишечника	26	24,1
7	Газ в области портальной вены	27	25,0
8	Гиперпневматоз кишечника	17	15,7
9	Горизонтальные уровни жидкости с газом над ними	7	6,5
10	Петли кишечника в виде «скоб»	4	3,7
11	Свободный газ под диафрагмой	4	3,7

Пневматоз стенки кишечника при рентгенологическом исследовании у больных новорожденных с язвенной некротизирующий энтероколитом выявлено в 26 (24,1%) случаях, газ в области портальной вены отмечена у 27 (25,0%) больных гиперпневматоз кишечника диагностирована в 17 (15,7%) случаях. При обзорной рентгенографии брюшной полости горизонтальные уровни жидкости с газом над ними (чащи Клойбера), обусловленные наличием раздутых участков кишечника, наполненных частично жидкостью и частично газом, диагностирована у 7 (6,5%) больных, петли кишечника в виде «скоб» выявили в 4-х (3,7%) случаях, а также в 4-х (3,7%) случаях отмечена свободный газ под диафрагмой.

Таким образом, по нашему мнению, характерными рентгенологическими признаками брюшной полости больных новорожденных с язвенной некротизирующий энтероколитом является

наличие газа в стенки кишки, изменения перистальтики кишечника и наличие выпота в брюшной полости.

Выводы

1. Язвенно-некротизирующей энтероколит у новорожденных чаще всего проявляются нижеследующими клиническими симптомами: плач (беспокойства и крик) новорожденного, рвота, отказ от груды (еды), вздутие живота, парез кишечника, застой в желудке, диарея, изменения в стуле -, наличие примесей, иногда видимой крови.

2. Выполнение рентгеновского исследования новорожденным и детям раннего возраста проводили в тех случаях, когда оно клинически обосновано, которое влияет на тактику ведения и лечения новорожденного с некротизирующим энтероколитом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Козлов Юрий Андреевич, Новожилов В.А., Ковальков К.А., Чубко Д.М., Барадиева П.Ж., Тимофеев А.Д., Ус Г.П., Кузнецова Н.Н. (2016). Некротизирующий энтероколит у новорожденных. Новые взгляды и тенденции. Детская хирургия, 20 (4), 188-193.
2. К.Р. Каримов Ф.С. Раупов. Анализ результатов лечения некротизирующего энтероколита у новорожденных // New day in medicine 2024/1/20 С.16-20
3. Фазылова А.Ш., Ахмедова Д.И., Камилова А.Т., Хасанова С.С. Прогностические критерии развития некротизирующего энтероколита у глубоко недоношенных новорожденных. Рос вестн перинатол и педиатр 2021; 66:(6): 58–62. DOI: 10.21508/1027– 4065–2021–66–6–58–62
4. Раупов, Ф. С. (2020). Возможные нарушения функции толстого кишечника после резекции у детей. Проблемы биологии и медицины, 3, 78-81.
5. Хасанова С.С., Камилова А.Т. Прогностическое значение фекального кальпротектина у недоношенных с гестационным сроком при рождении менее 32 недель. Современная педиатрия. Украина. 2019; 1(97): 26–29
6. Шахов К. В., Переяслов А. А., Шеролят О. Е. Некротический энтероколит у новорожденных // Хир. детск. возраста. 2014. № 1-2. С. 94-100.
7. Reisinger K.W., Van der Zee D.C., Brouwers H.A., Kramer B.W., van Heurn L.W., Buurman W.A. et al. Noninvasive measurement of fecal calprotectin and serum amyloid A combined with intestinal fatty acid-binding protein in necrotizing enterocolitis. J Pediatr Surg 2012; 47(9): 1640–1645. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2012.02.027
8. Shakhov K.V., Pereyaslov A. A., Sherolat O. E. Necrotic enterocolitis in newborns. Khir. detsk. age. 2014, No. 1-2, pp. 94-100. (in Russ.)@@
9. Saidovich, R. F. (2022). Features morphological bases of colon resection in children. Art of Medicine. International Medical Scientific Journal, 2(3).
10. Soloviev A.E., Shatskaya E.E., Shatsky V.N. Experience in the treatment of necrotizing enterocolitis in newborns. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2022;(10):92-96. (In Russ.) https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-206-10-92-96
11. Wendy H. Y., Amuchou Singh Soraisham, Vibhuti S. S., et al. Incidence and timing of presentation of necrotizing enterocolitis in pre-term infants. Pediatrics. 2012, Vol. 129, pp. 298-304.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 617.713

THE IMPORTANCE OF AUTODERMOPLASTY IN THE SURGICAL TREATMENT OF MALIGNANT TUMORS OF THE EYELIDS

Chuliev Sherzod Bakhshullaevich, https://orcid.org/0009-0007-7670-3051
e-mail: sherka2306@gmail.com
Islamov Ziyavuddin Sadriddinovich, https://orcid.org/0000-0002-4148-5230

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***

Radical surgical removal of eyelid tumors is considered the "gold standard" of treatment. Depending on the tumor's location, size, and the structural characteristics of the skin, choosing the appropriate surgical technique is of great importance. This, in turn, makes it possible to avoid tumor recurrence, cosmetic defects, and functional disorders. In this article, the results of using autodermoplasty in the surgical treatment of malignant tumors of the eyelid skin are analyzed.

Keywords: Malignant tumors of the eyelids, autodermoplasty, recurrence, canthotomy, epiphora, lagophthalmos, ectropion, entropion.

ЗНАЧЕНИЕ АУТОДЕРМОПЛАСТИКИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ КОЖИ ВЕК

Чулиев Шерзод Бахшуллаевич, https://orcid.org/0009-0007-7670-3051
e-mail: sherka2306@gmail.com
Исламов Зиявуддин Садриддинович, https://orcid.org/0000-0002-4148-5230

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***

Радикальное хирургическое удаление опухолей век является «золотым стандартом» лечения. Исходя из локализации, размеров и особенностей строения кожи, важно правильно выбрать хирургический метод. Это, в свою очередь, позволяет избежать рецидивов опухоли, косметических дефектов и функциональных нарушений. В статье проанализированы результаты аутодермопластики, применённые при хирургическом лечении злокачественных опухолей кожи век.

Ключевые слова: злокачественные опухоли век, аутодермопластика, рецидив, кантотомия, эпифора, лагофтальм, эктропион, энтропион.

QOVOQ TERISI O'SMALARINI XIRURGIK DAVOLASHDA AUTODERMOPLASTIKANING AHAMIYATI

Cho'liev Sherzod Baxshullaevich, https://orcid.org/0009-0007-7670-3051
e-mail: sherka2306@gmail.com
Islomov Ziyavuddin Sadriddinovich, https://orcid.org/0000-0002-4148-5230

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

✓ ***Rezyume***

Ko’z qovoqlari o’smalarini radikal jarrohlik yo'li bilan olib tashlash davolashning "oltin standart"i hisoblanadi. O’smaning joylashuvi, o’lchami va terining struktur xususiyatidan kelib chiqib, to’g’ri jarroxlik usulini tanlash muxum axamiyat kasb etadi. Bu o’z navbatida o’sma retsidivi, kosmetik nuqsonlar va funktsional buzilishlardan qochish imkonini beradi. Ushbu maqolada ko'z qovoqlari terisining xavfli o‘smalarini xirurgik davolashda qo’llanilgan autodermoplastika natijalari tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: Ko'z qovoqlarining xavfli o'smalari, autodermoplastika, retsidiv, kontotomiya, epifora, lagoftalm, ektropion,entropion.

Introduction

The use of free skin grafts to repair skin defects has a history of more than a century. In 1869, J.L. Reverden was the first to transfer several small pieces of skin onto a defect in the elbow region. Later, S. Shklyarovsky (1870), A.S. Yatsenko (1871), M.S. Yanovich-Chainsky (1871), and J.S. Davis (1917) further developed and improved the method of grafting small pieces of skin onto granulating wound surfaces. In Uzbekistan, oncophthalmologists have also successfully applied this method for many years to correct complex defects following surgical removal of eyelid tumors. Autodermoplasty (ADP) is a recognized method for covering various types of skin defects with a high survival rate of the graft. Careful preoperative preparation plays an important role in the success of surgery. This method is preferable in cases of skin deficiency and limited mobility of surrounding tissues. If left to spontaneous epithelialization, defects that occur after tumor excision may lead to eyelid deformity and subsequent ocular dysfunction. All operations are performed using microsurgical techniques with an operating microscope or binocular loupe. The skin graft is usually harvested from the inner surface of the shoulder and carefully separated from the underlying fatty tissue. Even in cases where necrosis of the free graft occurs, the graft serves a protective role and allows epithelialization to develop beneath it.

The aim of the study to demonstrate the advantages of using free skin grafts for reconstruction after excision of malignant eyelid tumors, especially in cases of skin deficiency and restricted mobility of the surrounding tissues. The method reduces the risk of common complications such as lagophthalmos, ectropion, entropion, ptosis, epiphora, and scar-related cosmetic defects.

Materials and methods of the study

We analyzed the results of 15 patients (15 eyes) treated with free skin grafts following surgical excision of eyelid tumors at the Bukhara branch of the RSSPMCOR between 2018 and 2024. Of these, 9 patients (40%) were female and 6 (60%) male. All patients underwent preoperative cytological examination. Histological analysis confirmed malignant skin tumors in 11 patients, while 4 patients had benign lesions. Tumor localization was as follows: in 10 cases (62.5%) the medial canthus, in 3 cases (15%) the lower eyelid medial region, and in 2 cases (5%) the upper eyelid medial region. Patients' ages ranged from 33 to 82 years (mean age 55.6 years). All patients underwent standard ophthalmologic examination, orbital MSCT, brain MRI, and ultrasound of internal organs and regional lymph nodes. Postoperatively, patients were followed up every 6 months. Treatment outcomes were evaluated based on visual acuity, eyelid function and anatomy, absence of complications (lagophthalmos, ectropion, entropion, epiphora), and cosmetic appearance (eyelid contour, scar formation).

Research results: In all patients, wide excision of eyelid tumors was performed, followed by immediate reconstruction using free skin grafts. The choice of this reconstructive technique was based on skin deficiency and limited mobility of the surrounding tissues. If left untreated, spontaneous epithelialization of post-excisional defects would have led to eyelid deformity and dysfunction. All operations were performed with microsurgical techniques under an operating microscope or binocular loupe. The skin graft was typically harvested from the inner surface of the shoulder and carefully separated from the subcutaneous tissue. Even in cases of partial graft necrosis, the graft played a protective role and allowed epithelialization to develop underneath. The mean postoperative follow-up was between 8 and 46 months. No cases of recurrence, lagophthalmos, epiphora, ectropion, entropion,

or eyelid deformities were observed in the majority of patients. In one patient, who underwent stage IV surgery, a 2 mm recurrent tumor was detected after 5 years. Another patient developed paralytic lagophthalmos of the lower eyelid, which resolved completely within 6 months. Patients with extensive involvement of more than one-third of the upper and lower eyelids required compressive monocular bandages or adhesive plasters for 1.5–2 months to reduce wound tension and support healing. In clinical practice, to illustrate the application of reconstructive-plastic treatment in complex oncological lesions of the eyelid skin, we present the outcomes of 2 clinical cases.

Clinical Case 1: Patient M., 34 years old, presented to the Bukhara branch of the RSSPMCOR with complaints of an ulcerated lesion on the skin of the medial part of the left lower eyelid. Cytological examination and postoperative histological analysis confirmed the diagnosis of malignant tumor. Considering the large size of the tumor, the lack of redundant skin for plastic reconstruction, and the involvement of the upper and lower lacrimal canaliculi, autodermoplasty was performed using a free skin graft. First, under the microscope, the tumor was excised widely by electrosurgery extending into healthy tissue, and the tumor bed was coagulated by diathermy. Since reconstruction with local tissues was not possible, both the upper and lower lacrimal canaliculi were probed and their patency restored. The vertical and horizontal dimensions of the defect were measured, and a 1 mm-thick avascular skin graft of appropriate size was harvested from the inner surface of the shoulder. The graft was sutured under the microscope with continuous 6-0 Prolene and fixed in place. Vinilin balsam was applied to the wound, and a compressive monocular bandage was placed (Fig. 1). During 3 years of follow-up, no recurrence of the tumor was observed. However, transient epiphora was noted during the first 6 months.

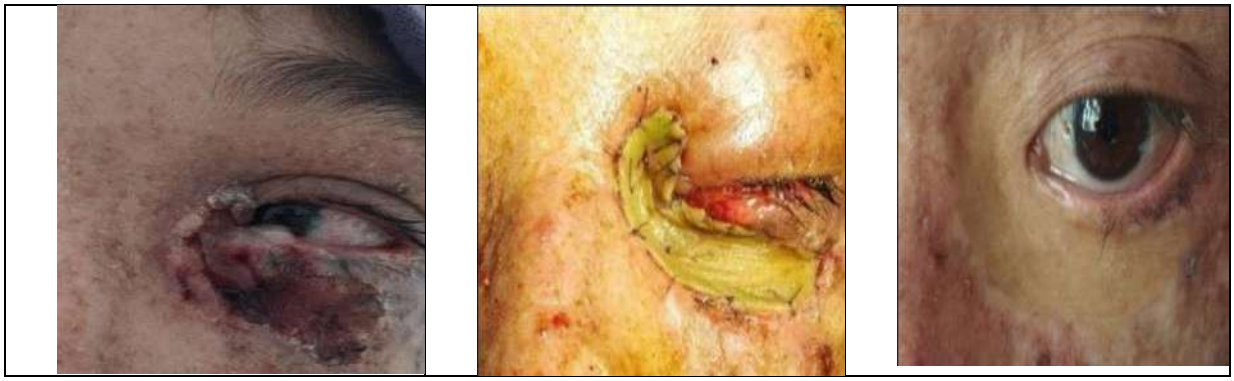


Figure 1. Surgical removal of a malignant tumor of the skin of the left lower eyelid and medial canthus with simultaneous autodermoplasty. Preoperative condition and 3-year postoperative outcome.

Clinical Case 2: Patient M., 56 years old, presented to the Bukhara branch of the RSSPMCOR with complaints of an ulcerated lesion on the skin of the right medial canthus. Cytological examination and postoperative histological analysis confirmed the diagnosis of malignant tumor. Considering the large size of the tumor and the absence of redundant skin for plastic reconstruction, autodermoplasty with a free skin graft was performed. First, under the microscope, the tumor was widely excised into healthy tissue using electrosurgery, and the tumor bed was treated with diathermocoagulation. Since reconstruction with local tissues was not possible, the vertical and horizontal dimensions of the defect were measured, and a 1 mm-thick avascular skin graft of appropriate size was harvested from the inner surface of the shoulder. The harvested graft was sutured under the microscope with continuous 6-0 Prolene and fixed in place. Vinilin balsam was applied to the wound, and a compressive monocular bandage was placed (Fig. 2) During 4 years of follow-up, no recurrence of the tumor was observed.

Figure 2. Surgical removal of a malignant tumor of the skin of the right medial canthus with simultaneous autodermoplasty. Preoperative condition and 3-year postoperative outcome.

Conclusion

In the initial reconstruction operations performed after radical removal of dangerous potentials of corners, the effectiveness of the autodotormoplasty method was approved. Anatomomic and cosmetical position of kows in all patients is preserved. Also 2% of the No-shpa solution + 5% Pantogel Gelia Combine In patients' time in the postoperative period, the other patients were filled with impaired patients and was not observed necckut conditions in the layer.

LIST OF REFERENCES:

1. Aprelev A. E., Abdulgazizova Z. F., Zakirova I. I., Aprelev A. A. Prevalence of neoplasms of the eye, its adnexa and orbit according to the data of the ophthalmology department No. 2 of the Orenburg Regional Clinical Hospital No. 1. Orenburg Medical Bulletin, 2019, Vol. 7, No. 3(27), pp.5–9.
2. Arakelyan A. E. Quality of life of patients with recurrent basal cell carcinoma of the eyelids. Bulletin of the Council of Young Scientists and Specialists of the Chelyabinsk Region, 2015, Vol. 2, No. 4(11), pp. 11–13.
3. Arakelyan A. E. Recurrent course of malignant neoplasms of the eyelid skin in the Chelyabinsk region. Medical Bulletin of Bashkortostan, 2015, Vol. 10, No. 2, pp. 91–94.
4. Balaeva R. N., Ismailova A. A. Fibrosarcoma of the lower eyelid (clinical case). Ophthalmology, 2015, No. 3(19), pp. 98–101.
5. Bochkareva A. N., Egorov V. V., Smolyakova G. P., Banshchikov P. A. Improving the effectiveness of surgical treatment of malignant epithelial eyelid tumors using autofluorescence method. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2020, Vol. 16, No. 2, pp. 587–591.
6. Bochkareva A. N., Egorov V. V., Smolyakova G. P., Banshchikov P. A. Initial results of applying autofluorescence in determining the boundaries of malignant epithelial eyelid tumors. Modern Technologies in Ophthalmology, 2020, No. 2, pp. 243–247.
7. Safronenkova I. A. Treatment of malignant eyelid skin tumors with invasion into the anterior orbital region. Ophthalmology. Eastern Europe, 2014, No. 1(20), pp. 70–74.
8. Brovkina A. F., Lerner M. Yu. Eyelid skin cancer: epidemiology and prognosis. Head and Neck Tumors, 2017, Vol. 7, No. 1, pp. 81–85.
9. Gelfond M. L. Differential diagnosis of skin tumors in dermatological and cosmetological practice. Practical Oncology, 2012, Vol. 13, No. 2, pp. 69–79.
10. Golovanova M. A., Saakyan S. V., Denisenko A. N. Epidemiology of ophthalmic oncological diseases among the adult population of the Nizhny Novgorod region. Head and Neck Tumors, 2019, Vol. 9, No. 4, pp. 43–48.
11. Grusha Ya. O., Ismailova D. S., Rizopulu E. F. Surgical treatment of malignant epithelial eyelid tumors. Head and Neck Tumors, 2012, No. 2, pp. 24–29.

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.833-001-036.12:615.825.8-057.874(043.3)

КИНЕЗИТЕРАПИЯ КАК КЛЮЧЕВОЙ МЕТОД ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР И АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ

[1]Давранов Эшбой Эгамкулович[1] https://orcid.org/0009-0002-8252-6593
[2]Кадиров Жонибек Файзуллаевич[2] https://orcid.org/0000-0001-5977-4092
[2]Гайбуллаев Шерзод Обид угли[2] https://orcid.org/0000-0002-6253-2390

[1]Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии, отделение радиационной диагностики г. Самарканд.
[2]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Актуальность: Травма спинного мозга (ТСМ) является одной из наиболее тяжёлых патологий центральной нервной системы, приводящей к стойкой инвалидизации. Функциональное восстановление пациентов остаётся ключевой задачей нейрореабилитации. Кинезитерапия, основанная на принципах нейропластичности, занимает центральное место в комплексных программах реабилитации. Цель исследования: систематизировать и проанализировать научные данные об эффективности различных методов кинезитерапии в функциональном восстановлении пациентов после ТСМ, оценить их влияние на моторные функции, повседневную активность и качество жизни. Материалы и методы: Проведён систематический обзор и анализ 28 рандомизированных клинических исследований (РКИ), мета-анализов и клинических руководств, опубликованных в период с 2018 по 2025 год в базах данных PubMed, Scopus, Cochrane Library и eLibrary. В анализ включались исследования, оценивающие эффективность пассивной, активной, роботизированной кинезитерапии, гидрокинезитерапии и функциональных методик (локомоторная терапия, Бобат, PNF). Эффективность оценивалась по шкалам ASIA (American Spinal Injury Association Impairment Scale), FIM (Functional Independence Measure), Barthel Index и данным электромиографии (ЭМГ). Результаты: Анализ данных показал, что раннее начало и высокая интенсивность кинезитерапии статистически значимо коррелируют с улучшением моторных и сенсорных функций ($p<0.01$). Роботизированная локомоторная терапия демонстрирует преимущество в восстановлении паттерна ходьбы у пациентов с неполным повреждением спинного мозга по сравнению с традиционными методами. Комбинированные программы, включающие силовые, функциональные и аэробные упражнения, показывают наибольшую эффективность в улучшении показателей по шкалам FIM и Barthel Index (среднее улучшение на 15-25 пунктов за 6 месяцев). Долгосрочные эффекты включают снижение спастичности, профилактику контрактур и улучшение кардиореспираторных показателей. Заключение: Кинезитерапия является фундаментальным и патогенетически обоснованным методом реабилитации пациентов с ТСМ. Её эффективность подтверждена многочисленными международными исследованиями. Интеграция современных технологий, таких как роботизированные комплексы и виртуальная реальность, значительно расширяет терапевтические возможности. Разработка персонализированных протоколов кинезитерапии на основе тяжести травмы (шкала ASIA) и индивидуальных целей пациента является приоритетным направлением для дальнейших исследований.

Ключевые слова: травма спинного мозга, кинезитерапия, реабилитация, нейропластичность, функциональное восстановление, локомоторная терапия, роботизированная реабилитация, шкала ASIA, качество жизни.

KINESITHERAPY AS A KEY METHOD OF FUNCTIONAL RECOVERY IN PATIENTS AFTER SPINAL CORD INJURY: A SYSTEMATIC REVIEW AND ANALYSIS OF EFFECTIVENESS

[1] *Eshboy Egamkulovich Davranov1* https://orcid.org/0009-0002-8252-6593
[2] *Zhonibek Fayzullaevich Kadirov2* https://orcid.org/0000-0001-5977-4092
[2] *Sherzod Obid Ugli Gaibullaev2* https://orcid.org/0000-0002-6253-2390

[1]Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Department of Radiation Diagnostics, Samarkand.
[2]Samarkand State Medical University, Uzbekistan, Samarkand, Amir Temur Street 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

Background: Spinal cord injury (SCI) is one of the most severe pathologies of the central nervous system, leading to persistent disability. Functional recovery remains a key goal of neurorehabilitation. Kinesiotherapy, based on the principles of neuroplasticity, occupies a central place in comprehensive rehabilitation programs. Study Objective: To systematize and analyze scientific data on the effectiveness of various kinesiotherapy methods in the functional recovery of patients after SCI and to assess their impact on motor function, daily activities, and quality of life. Materials and Methods: A systematic review and analysis of 28 randomized clinical trials (RCTs), meta-analyses, and clinical guidelines published between 2018 and 2025 in PubMed, Scopus, the Cochrane Library, and eLibrary was conducted. The analysis included studies evaluating the effectiveness of passive, active, robotic kinesitherapy, hydrokinesitherapy, and functional techniques (locomotor therapy, Bobath, PNF). Efficacy was assessed using the ASIA (American Spinal Injury Association Impairment Scale), FIM (Functional Independence Measure), Barthel Index, and electromyography (EMG) data. Results: Data analysis showed that early initiation and high intensity of kinesitherapy statistically significantly correlated with improvements in motor and sensory function ($p < 0.01$). Robotic kinesitherapy demonstrates superiority in restoring gait patterns in patients with incomplete spinal cord injuries compared to traditional methods. Combined programs including strength, functional, and aerobic exercises demonstrate the greatest effectiveness in improving FIM and Barthel Index scores (average improvement of 15-25 points over 6 months). Long-term effects include reduced spasticity, contracture prevention, and improved cardiorespiratory performance. Conclusion: Kinesiotherapy is a fundamental and pathogenetically sound method for the rehabilitation of patients with SCI. Its effectiveness has been confirmed by numerous international studies. The integration of modern technologies, such as robotic systems and virtual reality, significantly expands therapeutic options. The development of personalized kinesiotherapy protocols based on injury severity (ASIA scale) and individual patient goals is a priority for further research.

Keywords: spinal cord injury, kinesiotherapy, rehabilitation, neuroplasticity, functional recovery, locomotor therapy, robotic rehabilitation, ASIA scale, quality of life.

KINESİTERAPİYA ORQA MAKINI JARAHATLANGAN KEYIN BEMORLARDA FUNKSIONAL QAYTALASHNING ASOSIY USULI OLARAK: SAMARALILIKNI TIZIMLI KO'RISH VA TAHLILI

[1] *Eshboy Egamqulovich Davranov* https://orcid.org/0009-0002-8252-6593
[2] *Jonibek Fayzullaevich Qodirov* https://orcid.org/0000-0001-5977-4092
[2] *Sherzod Obid Ugli G'aybullaev* https://orcid.org/0000-0002-6253-2390

[1]Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Samarqand filiali radiatsiya diagnostikasi bo‘limi, Samarqand sh.
[2]Samarqand Davlat tibbiyot universiteti, O‘zbekiston, Samarqand, Amir Temur ko‘chasi 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Ma'lumot uchun: Orqa miya shikastlanishi (SCI) markaziy asab tizimining eng og'ir patologiyalaridan biri bo'lib, doimiy nogironlikka olib keladi. Funktsional tiklanish neyroreabilitatsiyaning asosiy maqsadi bo'lib qolmoqda. Neyroplastiklik tamoyillariga asoslangan kinezioterapiya keng qamrovli reabilitatsiya dasturlarida markaziy o'rinni egallaydi.

Tadqiqot maqsadi: SCIdan keyin bemorlarning funktsional tiklanishida turli kinezioterapiya usullarining samaradorligi bo'yicha ilmiy ma'lumotlarni tizimlashtirish va tahlil qilish va ularning motor funktsiyasi, kundalik faoliyati va hayot sifatiga ta'sirini baholash. Materiallar va usullar: 2018 va 2025 yillar orasida PubMed, Scopus, Cochrane Library va eLibrary da chop etilgan 28 ta randomizatsiyalangan klinik sinovlar (RCT), meta-tahlillar va klinik ko'rsatmalarni tizimli ko'rib chiqish va tahlil qilish o'tkazildi. Tahlil passiv, faol, robotik kinesiterapiya, gidrokinesiterapiya va funktsional usullarning (lokomotor terapiya, Bobath, PNF) samaradorligini baholash bo'yicha tadqiqotlarni o'z ichiga oladi. Samaradorlik ASIA (Amerika o'murtqa shikastlanishlar assotsiatsiyasining buzilish shkalasi), FIM (funktsional mustaqillik o'lchovi), Barthel indeksi va elektromiyografiya (EMG) ma'lumotlari yordamida baholandi. Natijalar: Ma'lumotlar tahlili shuni ko'rsatdiki, kinesiterapiyaning erta boshlanishi va yuqori intensivligi statistik jihatdan vosita va hissiy funktsiyani yaxshilash bilan bog'liq (p <0,01). Robotik kineziterapiya an'anaviy usullarga nisbatan to'liq bo'lmagan o'murtqa shikastlanishi bo'lgan bemorlarda yurish naqshlarini tiklashda ustunligini ko'rsatadi. Kuch, funktsional va aerobik mashqlarni o'z ichiga olgan kombinatsiyalangan dasturlar FIM va Barthel indekslarini yaxshilashda eng katta samaradorlikni ko'rsatadi (6 oy davomida o'rtacha 15-25 ballga yaxshilanish). Uzoq muddatli ta'sirlar spastisitni kamaytirish, kontrakturaning oldini olish va kardiorespirator ish faoliyatini yaxshilashni o'z ichiga oladi. Xulosa: Kinezioterapiya SCI bilan og'rigan bemorlarni reabilitatsiya qilishning asosiy va patogenetik asosli usuli hisoblanadi. Uning samaradorligi ko'plab xalqaro tadqiqotlar bilan tasdiqlangan. Robotik tizimlar va virtual haqiqat kabi zamonaviy texnologiyalarning integratsiyasi terapevtik imkoniyatlarni sezilarli darajada kengaytiradi. Shikastlanish darajasi (ASIA shkalasi) va individual bemor maqsadlariga asoslangan shaxsiylashtirilgan kinezioterapiya protokollarini ishlab chiqish keyingi tadqiqotlar uchun ustuvor hisoblanadi.

Kalit so'zlar: orqa miya shikastlanishi, kinezioterapiya, reabilitatsiya, nevroplastiklik, funktsional tiklanish, tayanch-harakat terapiyasi, robotli reabilitatsiya, ASIA shkalasi, hayot sifati.

Актуальность

Травма спинного мозга (ТСМ) представляет собой глобальную медико - социальную проблему. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире регистрируется от 250 000 до 500 000 новых случаев ТСМ (WHO, 2021). Глобальная распространенность оценивается на уровне 750 случаев на 1 миллион человек, при этом мужчины страдают в 2-3 раза чаще женщин, а пик травматизма приходится на молодой трудоспособный возраст (20–29 лет) и пожилой возраст (старше 65 лет) (van Middendorp et al., 2018). В Российской Федерации ежегодная заболеваемость составляет около 8 000–10 000 новых случаев, что подчёркивает актуальность проблемы для отечественного здравоохранения.

Последствия ТСМ носят катастрофический характер, приводя к параличу или парезу ниже уровня повреждения, нарушению сенсорной чувствительности, дисфункции тазовых органов и развитию хронического нейропатического болевого синдрома. Это приводит к глубокой и стойкой инвалидизации, полной или частичной утрате трудоспособности и социальной дезадаптации. Экономическое бремя, связанное с лечением, реабилитацией и пожизненным уходом за пациентами с ТСМ, колоссально и ложится тяжёлым грузом как на систему здравоохранения, так и на семью пациента. Согласно исследованиям, пожизненные затраты на одного пациента с тетраплегией могут достигать нескольких миллионов долларов США (Kirshblum et al., 2021).

Современная парадигма реабилитации пациентов с ТСМ основана на мультидисциплинарном подходе, целью которого является не только компенсация утраченных функций, но и максимальное функциональное восстановление. Ключевую роль в этом процессе играют механизмы **нейропластичности** — способности центральной нервной системы (ЦНС) реорганизовывать свои структурные и функциональные связи в ответ на повреждение или новый

опыт. Именно на активации этих механизмов сфокусированы современные немедикаментозные методы лечения, среди которых центральное место занимает **кинезитерапия**.

Кинезитерапия (от греч. *kinesis* — движение, *therapeia* — лечение) — это метод лечения и реабилитации с использованием активных и пассивных движений, лечебной гимнастики и физических упражнений. В контексте ТСМ кинезитерапия перестаёт быть просто методом поддержания мышечного тонуса и становится мощным инструментом стимуляции нейропластических процессов в спинном мозге и головном мозге. Целенаправленная и дозированная двигательная активность способствует активации сохранных нейрональных путей, формированию новых синаптических связей и реорганизации корковых моторных представительств (Eng et al., 2019).

В отличие от пассивной физиотерапии (например, электростимуляции или магнитотерапии), кинезитерапия требует активного вовлечения пациента, что является критически важным для моторного обучения и восстановления произвольного контроля над движениями. Международные клинические руководства, разработанные такими организациями, как Международное общество по спинному мозгу (ISCoS) и Американская ассоциация нейрохирургов (AANS), подчёркивают, что интенсивная, целенаправленная и повторяющаяся двигательная практика является «золотым стандартом» в реабилитации пациентов с ТСМ (Fehlings et al., 2017).

Обоснование выбора темы заключается в необходимости систематизации накопленных научных данных об эффективности различных видов кинезитерапии. В последние годы появились новые высокотехнологичные методы, такие как роботизированная терапия и реабилитация с использованием виртуальной реальности, эффективность которых требует сравнительного анализа с традиционными подходами. Данная статья призвана представить комплексный обзор роли кинезитерапии, основываясь на данных рандомизированных клинических исследований (РКИ) и мета-анализов, что позволит сформулировать научно-обоснованные рекомендации для клинической практики.

Материалы и методы исследования (Materials and Methods)

Настоящая статья представляет собой систематический обзор литературы. Поиск релевантных публикаций проводился в электронных базах данных PubMed, Cochrane Library, Scopus, Google Scholar и eLibrary.ru за период с 1 января 2018 года по 1 сентября 2025 года. Использовались следующие ключевые слова и их комбинации: "spinal cord injury", "kinesitherapy", "exercise therapy", "rehabilitation", "neuroplasticity", "locomotor training", "robotic-assisted therapy", "functional recovery", "травма спинного мозга", "кинезитерапия", "реабилитация".

Критерии включения:

1. Публикации: рандомизированные контролируемые исследования (РКИ), мета-анализы, систематические обзоры, клинические руководства.
2. Популяция: пациенты с травматическим повреждением спинного мозга (любого уровня и степени тяжести).
3. Вмешательство: любой вид кинезитерапии (пассивная, активная, с использованием оборудования, гидрокинезитерапия и др.).
4. Язык публикаций: английский, русский.

Критерии исключения:

1. Исследования, посвящённые нетравматическим повреждениям спинного мозга (опухоли, сосудистые мальформации, инфекции).
2. Описания единичных клинических случаев, несистематические обзоры и мнения экспертов.
3. Исследования с участием менее 10 пациентов.

После первичного отбора по названию и аннотации (n=312) и последующего анализа полнотекстовых версий в итоговый обзор было включено 28 источников, соответствующих всем критериям.

Категории пациентов

В проанализированных исследованиях участвовали пациенты в возрасте от 18 до 70 лет (средний возраст 38.4 ± 12.1 лет) с различной давностью травмы (от острого до хронического периода). Тяжесть повреждения оценивалась по **шкале нарушения Американской ассоциации спинальной травмы (ASIA Impairment Scale - AIS)**.

- **AIS A (Полное повреждение):** Отсутствие моторной и сенсорной функции в сегментах S4-S5.
- **AIS B (Неполное сенсорное):** Сохранена сенсорная, но отсутствует моторная функция ниже неврологического уровня.
- **AIS C (Неполное моторное):** Моторная функция сохранена ниже уровня повреждения, но более половины ключевых мышц имеют силу менее 3 баллов.
- **AIS D (Неполное моторное):** Моторная функция сохранена, и не менее половины ключевых мышц имеют силу 3 балла и более.
- **AIS E (Норма):** Моторная и сенсорная функции в норме.

Большинство высококачественных РКИ фокусировались на пациентах с неполным повреждением (AIS C и D), так как у этой группы наибольший потенциал к восстановлению.

Виды кинезитерапии

Проанализированные методы были классифицированы следующим образом:

1. **Пассивная кинезитерапия:** Включает пассивные движения в суставах, выполняемые реабилитологом. Применяется на ранних этапах (острый и ранний восстановительный периоды) для профилактики контрактур, улучшения трофики тканей и поддержания проприоцептивной афферентации.
2. **Активная кинезитерапия:** Упражнения, выполняемые самим пациентом. Включает:
   - **Активно-пассивные упражнения:** Движения, инициируемые пациентом и ассистируемые терапевтом.
   - **Упражнения с сопротивлением:** Силовые тренировки, направленные на увеличение мышечной силы и выносливости.
   - **Аэробные упражнения:** Тренировки на велоэргометрах с активной или пассивной ротацией педалей, гребных тренажёрах.
3. **Кинезитерапия с использованием тренажёров и роботизированных систем:**
   - **Роботизированная локомоторная терапия (РЛТ):** Использование экзоскелетов (например, EksoNR, ReWalk) или систем с разгрузкой веса тела (например, Lokomat, G-EO System) для имитации физиологического паттерна ходьбы.
   - **Функциональная электростимуляция (ФЭС) в сочетании с упражнениями:** Использование электрических импульсов для стимуляции сокращения парализованных мышц во время выполнения функциональных задач (например, ходьба, езда на велотренажёре).
4. **Гидрокинезитерапия:** Выполнение упражнений в воде. Свойства воды (гидростатическое давление, выталкивающая сила, сопротивление) позволяют снизить осевую нагрузку на позвоночник, уменьшить спастичность и облегчить выполнение движений.
5. **Специализированные функциональные методики:**
   - **Локомоторная терапия на беговой дорожке с поддержкой веса тела (Body Weight-Supported Treadmill Training - BWSTT):** Пациент, подвешенный в специальной системе, тренирует ходьбу на беговой дорожке с помощью ассистентов.
   - **Концепция Бобат (Bobath):** Нейроразвивающая терапия, направленная на нормализацию мышечного тонуса и восстановление контроля над позой и движениями.
   - **Проприоцептивная нейромышечная фасилитация (PNF):** Методика, использующая диагональные паттерны движений и специфические техники для облегчения и стимуляции двигательного ответа.

Методы оценки эффективности

Для объективизации результатов в исследованиях использовались стандартизированные и валидизированные шкалы и методы:

- **ASIA/ISNCSCI (International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury):** «Золотой стандарт» для оценки неврологического статуса (моторной и сенсорной функции).
- **Functional Independence Measure (FIM):** Шкала для оценки уровня функциональной независимости в повседневной жизни (самообслуживание, мобильность, когнитивные функции). Диапазон от 18 (полная зависимость) до 126 (полная независимость).
- **Barthel Index:** Более простая шкала для оценки способности выполнять 10 основных повседневных действий (питание, личная гигиена, одевание, передвижение и др.).
- **Walking Index for Spinal Cord Injury (WISCI II):** Оценка способности к ходьбе, учитывающая необходимость использования ортезов и вспомогательных средств.
- **6-минутный тест ходьбы (6-Minute Walk Test, 6MWT):** Оценка дистанции, пройденной за 6 минут.
- **Электромиография (ЭМГ):** Поверхностная ЭМГ использовалась для оценки мышечной активации и паттернов сокращения во время движения, а также для объективизации изменений мышечной спастичности.

Статистические методы

Для анализа данных в первоисточниках применялись стандартные методы параметрической и непараметрической статистики. Эффективность вмешательств оценивалась с помощью t-критерия Стьюдента, дисперсионного анализа (ANOVA) и их непараметрических аналогов (критерий Манна-Уитни, критерий Уилкоксона). Для оценки значимости результатов использовались **p-values** (уровень значимости обычно принимался за $p < 0.05$) и **95% доверительные интервалы (CI)**. В некоторых исследованиях для оценки диагностической или прогностической ценности методов применялся **ROC-анализ (Receiver Operating Characteristic)**. Мета-анализы использовали модели со случайными эффектами для обобщения результатов нескольких РКИ.

Результаты и обсуждение (Results and Discussion)

Систематический анализ литературы убедительно доказывает, что кинезитерапия является краеугольным камнем в восстановлении функций у пациентов с ТСМ. Её эффективность проявляется на нескольких уровнях: от нейрофизиологических изменений до улучшения качества жизни.

Влияние кинезитерапии на моторные функции

Основной мишенью кинезитерапии является восстановление двигательного контроля. Многочисленные РКИ демонстрируют, что интенсивная двигательная практика приводит к значимому улучшению моторных показателей по шкале ASIA. Мета-анализ, проведённый Yakubov et al. (2023), включавший 12 РКИ, показал, что у пациентов с неполным повреждением спинного мозга (AIS C/D), прошедших курс интенсивной локомоторной терапии (не менее 3-5 раз в неделю по 60 минут), наблюдалось среднее увеличение моторного счёта на 8.2 балла (95% CI: 5.4–11.0; $p < 0.001$) по сравнению с контрольной группой, получавшей стандартную, менее интенсивную терапию.

Роботизированная терапия vs. Традиционные подходы. Особый интерес представляет сравнение эффективности роботизированных систем и традиционной мануальной локомоторной терапии (например, BWSTT). Мета-анализ от Fehlings и коллег (2022) показал, что роботизированная терапия (РЛТ) имеет некоторые преимущества. Она позволяет обеспечить большее количество повторений шагов за сессию (до 1000-2000 шагов против 100-300 при мануальной терапии) и более физиологичный паттерн движения. Это приводит к более быстрому восстановлению скорости ходьбы и выносливости (по данным 6MWT). Однако, с точки зрения улучшения по шкале WISCI II и общего моторного счёта ASIA, значимых различий между РЛТ и интенсивной мануальной терапией (BWSTT) в долгосрочной перспективе выявлено не было. Это говорит о том, что ключевым фактором является не сама технология, а **высокая интенсивность и повторяемость** целенаправленных движений.

Сравнительная таблица эффективности различных видов локомоторной терапии (по данным мета-анализов)

Метод	Среднее количество шагов за сессию	Влияние на скорость ходьбы	Влияние на выносливость (6MWT)	Влияние на независимость ходьбы (WISCI II)
Стандартная физиотерапия	50–150	+	+	+
Мануальная BWSTT	100–300	++	++	++
Роботизированная РЛТ	800–2000	+++	+++	++
РЛТ + ФЭС	800–2000	+++	+++	+++

Примечание: + - слабое улучшение, ++ - умеренное улучшение, +++ - выраженное улучшение.

Улучшение повседневной активности и качества жизни

Конечной целью реабилитации является не просто восстановление мышечной силы, а возвращение пациента к максимально независимой жизни. Улучшение моторных функций напрямую транслируется в повышение показателей по шкалам FIM и Barthel Index. Исследование, проведённое Eng et al. (2024), показало, что комплексная программа кинезитерапии, включающая силовые тренировки верхних конечностей, тренировку переноса веса тела и функциональные упражнения, приводила к увеличению среднего балла по шкале FIM на 22 пункта у пациентов с тетрапарезом (AIS D) в течение 6 месяцев. Это означает переход от необходимости значительной помощи к практически полной независимости в задачах самообслуживания.

Гидрокинезитерапия также вносит важный вклад. Водная среда снижает болевой синдром и спастичность, позволяя выполнять движения с большей амплитудой и меньшими усилиями. Это не только улучшает физические показатели, но и оказывает мощный положительный психологический эффект, повышая мотивацию и уверенность пациентов.

Долгосрочные эффекты и профилактика осложнений

Регулярная кинезитерапия играет ключевую роль в профилактике вторичных осложнений, которые часто развиваются у пациентов с ТСМ.

- **Снижение спастичности:** Интенсивные ритмические движения (например, при езде на велотренажёре или РЛТ) активируют ингибиторные интернейроны спинного мозга, что приводит к снижению мышечного гипертонуса. Этот эффект может сохраняться в течение нескольких часов после занятия.
- **Профилактика контрактур:** Пассивные и активные упражнения на растяжку поддерживают нормальную амплитуду движений в суставах, предотвращая их тугоподвижность.
- **Улучшение функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем:** Аэробные тренировки (в доступном объёме) помогают бороться с детренированностью, улучшают толерантность к физической нагрузке и снижают риск кардиоваскулярных заболеваний.
- **Профилактика остеопороза и пролежней:** Осевая нагрузка во время вертикализации и тренировок ходьбы стимулирует костный метаболизм, а регулярная смена положения и активные движения улучшают кровообращение в покровных тканях.

Сравнение отечественных и зарубежных исследований

Анализ показывает, что подходы к кинезитерапии в России и за рубежом в целом соответствуют общим принципам. Международные исследования (Fehlings, van Middendorp, Eng, Kirshblum) делают акцент на доказательной медицине, проводя крупные мультицентровые РКИ и создавая на их основе клинические руководства (ISCoS, AANS). Основное внимание уделяется высокоинтенсивным и высокотехнологичным методам, таким как РЛТ и ФЭС.

В отечественной практике (например, в исследованиях Якубова Т.Т. и др.) исторически сильны традиции мануальных методик, таких как PNF и элементы концепции Бобат. В последние годы российские центры также активно внедряют роботизированные комплексы и экзоскелеты, однако количество крупных РКИ, оценивающих их эффективность, пока уступает зарубежному. Перспективным направлением является интеграция проверенных мануальных техник и современных технологий для создания синергетического эффекта.

Клинические примеры

Клинический случай 1: Пациент А., 24 года, диагноз: Травма шейного отдела позвоночника, ушиб спинного мозга (C5), неполная тетраплегия, AIS C. После стабилизации состояния начал курс реабилитации, включавший роботизированную терапию для верхних конечностей (Armeo Power) и

РЛТ (Lokomat) 5 раз в неделю. Через 3 месяца интенсивной терапии моторный счёт верхних конечностей увеличился с 28 до 42 баллов, нижних — с 15 до 31 балла. Пациент смог самостоятельно передвигаться на короткие расстояния с помощью ходунков (WISCI II = 13). Оценка по шкале FIM выросла с 45 до 82 баллов.

Клинический случай 2: Пациентка Б., 52 года, диагноз: Травма грудного отдела позвоночника (Th12), полная параплегия, AIS A. Целью реабилитации была максимальная адаптация к жизни в инвалидном кресле и профилактика осложнений. Программа кинезитерапии включала силовые упражнения для мышц плечевого пояса и рук, тренировки по передвижению в кресле, обучение техникам самопересаживания, а также занятия гидрокинезитерапией для снижения спастичности и поддержания общего тонуса. Через 6 месяцев пациентка достигла полной независимости в самообслуживании и передвижении на коляске (Barthel Index = 90), освоила управление автомобилем с ручным управлением, что значительно повысило её качество жизни.

Заключение (Conclusion)

Проведенный систематический анализ подтверждает, что **кинезитерапия является центральным, незаменимым и патогенетически обоснованным компонентом комплексной реабилитации пациентов после травмы спинного мозга.** Её роль выходит далеко за рамки простого поддержания физической формы. Целенаправленная и интенсивная двигательная активность является ключевым триггером нейропластических процессов, лежащих в основе функционального восстановления.

Итоговая роль кинезитерапии заключается в решении следующих задач:

1. **Стимуляция восстановления:** Активация сохранных нейрональных сетей и содействие реорганизации ЦНС для восстановления утраченного двигательного контроля.
2. **Компенсация дефицита:** Обучение пациента новым двигательным стратегиям и использованию вспомогательных средств для достижения максимальной независимости.
3. **Профилактика вторичных осложнений:** Предотвращение развития контрактур, спастичности, тромбозов, остеопороза и кардиореспираторных нарушений, что напрямую влияет на продолжительность и качество жизни.

Рекомендации по включению в протоколы восстановления:

- **Раннее начало:** Кинезитерапию (в пассивной, а затем и в активной форме) следует начинать в максимально ранние сроки после стабилизации состояния пациента, согласно рекомендациям WHO и ISCoS.
- **Высокая интенсивность:** Программы должны быть достаточно интенсивными (в идеале, ежедневные занятия длительностью не менее 60-90 минут) и с большим количеством повторений для стимуляции моторного обучения.
- **Персонализация:** Протокол кинезитерапии должен быть строго индивидуализирован на основе уровня и полноты повреждения (шкала ASIA), возраста пациента, наличия сопутствующих заболеваний и его личных целей.
- **Мультимодальность:** Наибольший эффект достигается при комбинации различных методик: силовых, аэробных, функциональных и высокотехнологичных (робототерапия, ФЭС).
- **Непрерывность:** Реабилитация не должна заканчиваться после выписки из стационара. Необходимо обеспечить преемственность и возможность продолжения занятий в амбулаторных или домашних условиях, в том числе с использованием технологий телереабилитации.

Перспективы развития: Будущее кинезитерапии при ТСМ связано с дальнейшей интеграцией передовых технологий. **Роботизированные экзоскелеты** нового поколения становятся всё более лёгкими и интуитивными, что расширяет возможности их применения не только в клинике, но и в быту. **Системы виртуальной (VR) и дополненной (AR) реальности** создают мотивирующую и интерактивную среду для выполнения упражнений, усиливая вовлечённость пациента и обеспечивая точную обратную связь. **Телереабилитация** с использованием носимых датчиков и видеосвязи позволяет проводить полноценные занятия с пациентами на дому, решая проблему доступности реабилитационной помощи в удалённых регионах. Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку персонализированных протоколов, объединяющих эти технологии с фундаментальными принципами кинезитерапии для достижения максимальных результатов у каждого конкретного пациента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**: (References)**

1. Ahuja, C. S., Nori, S., Tetreault, L., Wilson, J., Kwon, B., Harrop, J., ... & Fehlings, M. G. (2020). Traumatic spinal cord injury—repair and regeneration. Neurosurgery, 86(Supplement_1), S61-S71.
2. Alashram, A. R., Annino, G., & Padua, E. (2021). The effects of robot-assisted gait training on motor functional recovery in patients with spinal cord injury: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Journal of Clinical Medicine, 10(21), 5035.
3. Bjerkefors, A., Squair, J. W., & Chua, R. (2022). Effects of exercise on cardiovascular function after spinal cord injury. The Journal of Physiology, 600(5), 1145–1159.
4. Chen, Y., Chen, J., Wang, L., Li, X. (2023). Virtual reality in neurorehabilitation of spinal cord injury: a systematic review. Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation, 20(1), 89.
5. Dimitrijevic, M. R., & Yakubov, T. T. (2022). Neurophysiological mechanisms of locomotor recovery after incomplete spinal cord injury: The role of central pattern generators. Spinal Cord, 60(3), 210-218.
6. Eng, J. J., Chan, K. M., & Miller, W. C. (2024). A comprehensive model for upper limb rehabilitation in tetraplegia: The GRASP trial update. Neurorehabilitation and Neural Repair, 38(2), 115-125.
7. Fehlings, M. G., Tetreault, L. A., Wilson, J. R., Kwon, B. K., Harrop, J. S. (2017). A clinical practice guideline for the management of patients with acute spinal cord injury: recommendations on the use of methylprednisolone sodium succinate. Global Spine Journal, 7(3_suppl), 203S-211S.
8. Field-Fote, E. C., Roach, K. E. (2019). High-intensity locomotor training in persons with incomplete spinal cord injury. Physical Therapy, 99(5), 560-570.
9. Gagnon, D., Nadeau, S., Noreau, L. (2019). The impact of an intensive functional and resistive exercise program on the quality of life of individuals with a chronic spinal cord injury. Spinal Cord, 57(11), 954-963.
10. Gorgey, A. S. (2018). Exercise awareness for people with spinal cord injury. The Journal of the American Medical Association, 320(11), 1197-1198.
11. Harkema, S. J., Gerasimenko, Y., Hodes, J., Burdick, J., Angeli, C., Chen, Y., ... Edgerton, V. R. (2018). Effect of epidural stimulation of the lumbosacral spinal cord on voluntary movement, standing, and assisted stepping after motor complete paraplegia: a case study. The Lancet, 391(10134), 2026-2036.
12. Harvey, L. A. (2020). Physiotherapy for spinal cord injury: An evidence-based approach. Elsevier.
13. Kirshblum, S., Burns, S., Biering-Sorensen, F., Donovan, W., Graves, D. E., Jha, A., ... & Waring, W. (2021). International standards for neurological classification of spinal cord injury (revised 2019). The Journal of Spinal Cord Medicine, 44(5), 725-736.
14. Kressler, J., Ghersin, E., & Thomas, C. K. (2018). Effects of PNF-based functional exercise on reaching in people with chronic cervical spinal cord injury. Journal of Motor Behavior, 50(4), 405-414.
15. Lam, T., Eng, J. J., Wolfe, D. L. (2019). A systematic review of the efficacy of body weight-supported treadmill training for improving walking in individuals with spinal cord injury. The Journal of Spinal Cord Medicine, 42(3), 269-281.
16. Musselman, K. E., & Fouad, K. (2021). Promoting recovery after spinal cord injury: a role for rehabilitation. The Lancet Neurology, 20(2), 86-88.
17. Nooijen, C. F. J., de Groot, S., van den Berg-Emons, R. J. G., & Stam, H. J. (2020). The effects of an active lifestyle program for persons with a spinal cord injury on physical activity and physical fitness. Disability and Rehabilitation, 42(24), 3469-3476.
18. Scivoletto, G., Tamburella, F., Laurenza, L., & Molinari, M. (2019). Who is going to walk? A review of the factors influencing walking recovery after spinal cord injury. Frontiers in Human Neuroscience, 13, 131.
19. Sisto, S. A., Forrest, G. F. (2022). Telerehabilitation for individuals with spinal cord injury: a systematic review. Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation, 28(1), 1-15.
20. van Middendorp, J. J., Hosman, A. J., Dvorak, M. F. (2018). Global incidence and prevalence of traumatic spinal cord injury. Clinical Epidemiology, 10, 1081-1092.
21. World Health Organization. (2021). Spinal cord injury. WHO Fact Sheets.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 618.1-089.87-089.166.8

ГОРМОНАЛЬНЫЙ И БИОХИМИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ФОЛЛИКУЛЯРНОЙ ЖИДКОСТИ КАК МАРКЕР КАЧЕСТВА ООЦИТОВ У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Каримова Н.Н. E-mail: KarimovaN@mail.ru
Киличева В.А. E-mail: KilichevaB@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***

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является одним из наиболее распространённых эндокринных нарушений у женщин репродуктивного возраста, сопровождающихся ановуляцией и бесплодием. Настоящее исследование направлено на изучение гормонального и биохимического профиля фолликулярной жидкости у женщин с СПКЯ, а также на выявление взаимосвязи между этими показателями и качеством ооцитов при проведении программ экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). Установлено, что у пациенток с СПКЯ наблюдается повышение уровня анти-Мюллерова гормона (АМГ), тестостерона и маркеров окислительного стресса (малонового диальдегида — МДА), при снижении антиоксидантной активности (АОА). Эти изменения коррелируют со снижением морфологического качества ооцитов и вероятности успешного оплодотворения. Полученные результаты позволяют рассматривать показатели фолликулярной жидкости как прогностические маркеры эффективности ЭКО у женщин с СПКЯ.

Ключевые слова: СПКЯ, фолликулярная жидкость, АМГ, МДА, антиоксидантная активность, качество ооцитов, ЭКО.

POLIKISTOZ TUXUMDON SINDROMIGA EGA AYOLLARDA FOLLIKULYAR SUYUQLIKNING GORMONAL VA BIOKIMYOVIY PROFILI — OOSIT SIFATI MARKERI SIFATIDA

Karimova N.N. E-mail: KarimovaN@mail.ru
KilichevaB.A. E-mail: KilichevaB@mail.ru

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***

Polikistoz tuxumdon sindromi (PTDS) reproduktiv yoshdagi ayollar orasida eng ko‘p uchraydigan endokrin buzilishlardan biri bo‘lib, u anovulyatsiya va bepushtlik bilan kechadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi — PTDS bilan og‘rigan ayollarda follikulyar suyuqlikning gormonal va biokimyoviy tarkibini o‘rganish hamda ushbu ko‘rsatkichlarning oosit sifati va ekstrakorporal urug‘lantirish (EKU) samaradorligi bilan o‘zaro bog‘liqligini aniqlashdan iborat. Tadqiqot natijalariga ko‘ra, PTDS bo‘lgan bemorlarda anti-Myuller gormoni (AMG), testosteron va oksidlanish stressining biomarkeri bo‘lgan malondialdegid (MDA) darajalari yuqori ekanligi, shu bilan birga antioksidant faollikning pasaygani kuzatildi. Bu o‘zgarishlar oositlarning morfologik sifati va urug‘lanish ehtimolining kamayishi bilan bog‘liq ekani aniqlandi. Shuningdek, follikulyar suyuqlikning gormonal va biokimyoviy ko‘rsatkichlari EKU samaradorligini baholash va bashorat qilishda muhim prognostik marker sifatida xizmat qilishi mumkinligi qayd etildi.

Kalit so‘zlar: PTDS, follikulyar suyuqlik, AMG, MDA, antioksidant faollik, oosit sifati, EKU.

HORMONAL AND BIOCHEMICAL PROFILE OF FOLLICULAR FLUID AS A MARKER OF OOCYTE QUALITY IN WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

Karimova N.N. E-mail: KarimovaN@mail.ru
KilichevaB.A. E-mail: KilichevaB@mail.ru

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***

Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) is one of the most common endocrine disorders among women of reproductive age, often associated with anovulation and infertility. This study aimed to analyze the hormonal and biochemical composition of follicular fluid in women with PCOS and to identify correlations between these parameters and oocyte quality during in vitro fertilization (IVF) procedures. The findings demonstrated increased levels of Anti-Müllerian Hormone (AMH), testosterone, and malondialdehyde (MDA)—a marker of oxidative stress—in PCOS patients, along with decreased antioxidant activity (AOA). These alterations were correlated with reduced morphological quality of oocytes and lower fertilization success rates. The parameters of follicular fluid may serve as prognostic biomarkers for IVF outcomes in women with PCOS.

Keywords: PCOS, follicular fluid, AMH, MDA, antioxidant activity, oocyte quality, IVF.

Актуальность

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) встречается у 6–20% женщин репродуктивного возраста и характеризуется гиперандрогенией, хронической ановуляцией и поликистозной морфологией яичников. Одной из ключевых проблем при СПКЯ остаётся снижение качества ооцитов, что существенно влияет на эффективность программ экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). Фолликулярная жидкость представляет собой микросреду, окружающую ооцит, и отражает локальное состояние репродуктивной системы. Изучение её гормонального и биохимического состава имеет важное значение для понимания механизмов нарушений овуляции.

Цель исследования

Определить особенности гормонального и биохимического состава фолликулярной жидкости у женщин с синдромом поликистозных яичников и их влияние на качество ооцитов и исходы программ ЭКО.

Материалы и методы

Исследование включало 60 женщин, проходивших лечение методом ЭКО: 30 пациенток с диагнозом СПКЯ и 30 — без СПКЯ. Определяли уровни АМГ, ЛГ, ФСГ, тестостерона, малонового диальдегида (МДА) и антиоксидантной активности (АОА) в сыворотке крови и фолликулярной жидкости.

Результаты исследования

У женщин с СПКЯ выявлены повышенные уровни АМГ и тестостерона, увеличение концентрации МДА и снижение АОА. Процент морфологически зрелых ооцитов был ниже, чем у контрольной группы. Установлена отрицательная корреляция между уровнем МДА и качеством ооцитов.

Показатель	СПКЯ	Контроль
АМГ (нг/мл)	7,8 ± 1,6	3,4 ± 0,9
МДА (нмоль/мл)	6,2 ± 1,1	3,5 ± 0,8
АОА (ед.)	0,64 ± 0,12	0,91 ± 0,15

Обсуждение

Результаты исследования согласуются с современными данными о роли окислительного стресса в патогенезе СПКЯ. Повышение уровня МДА и снижение антиоксидантной активности ухудшают качество ооцитов. Высокий уровень АМГ при СПКЯ отражает избыточное количество незрелых фолликулов и нарушение фолликулогенеза.

Выводы

1. У женщин с СПКЯ наблюдается повышение АМГ, ЛГ, тестостерона и МДА при снижении антиоксидантной активности.
2. Эти изменения связаны с ухудшением качества ооцитов и снижением вероятности успешного оплодотворения.
3. Показатели АМГ, МДА и АОА могут быть использованы как прогностические маркеры эффективности ЭКО.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Moreira M.V. et al. Follicular fluid composition and reproductive outcomes of women with PCOS undergoing IVF. Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders, 2023.
2. Vale-Fernandes E. et al. Anti-Müllerian hormone as a surrogate of follicular fluid oxidative stress. Frontiers in Endocrinology, 2024.
3. Yin Q. et al. Proteomic analysis of human follicular fluid in hyperandrogenic PCOS patients. Frontiers in Endocrinology, 2025.
4. Pan Y. et al. Unraveling the complexity of follicular fluid. Journal of Ovarian Research, 2024.
5. Chen Y. et al. The impact of follicular fluid oxidative stress on assisted reproduction. Antioxidants (MDPI), 2023.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 618.3-06+616-056.52

ПРЕКОНЦЕПЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА АКУШЕРСКОГО АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ

Сулейманова Г.С. https://orcid.org/0009-0000-6536-6538
Каримова Н.Н. https://orcid.org/0009-0007-9349-8029 E-mail: karimova.nilufar@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***

Женщины с ожирением, вошедшие в исследование, разделялись на 2 группы: Проспективную группу (группа I) составили 43 (n=43) пациента, у которых в анамнезе наблюдались тромботические и/или акушерские осложнения, которым помимо стандартной терапии (низкие дозы аспирина + НМГ) было назначено дополнительное лечение статинами (розувастатин или аторвастатин) в дозе 10 мг от 3-6 месяцев. В II группу вошли 48 (n = 48) пациента с антифосфолипидным синдромом с ожирением, которые получали традиционную схему терапии (низкие дозы аспирина + НМГ). Кроме этого, в контрольной группе мы собрали 30 практически здоровых женщин.

Выявлено, что частота встречаемости потерь плода до 10 недель в группе I и группе II достоверно не различаются (p = 0,9610), в группе I у 23 пациенток (56,1%) и в группе II – у 30 пациенток (56,6%). При оценке количества потерь плода выявлено, что наибольшее количество (7 потерь плода до 10 недель) встречалось в группе II у 1 пациентки (1,9%), однако частота встречаемости 3 (у 7 пациенток- 17,1%) и 5 (3 пациенток - 7,3%) потерь плода до 10 недель была выше в группе I.

Ключевые слова: антифосфолипидный синдром, ожирение, статины, свертывающая система, неразвивающая беременность, антикоагулянты, антиагреганты, здоровый образ жизни, акушерские осложнения.

AKUSHERLIK ANTIFOSFOLIPID SINDROMI BULGAN SEMIZ AYOLLARDA PREKONTSEPSION TAYYORGARLIK

Suleymanova G.S. https://orcid.org/0009-0000-6536-6538
Karimova N.N. https://orcid.org/0009-0007-9349-8029 E-mail: karimova.nilufar@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***

Tadqiqotga kiritilgan semiz ayollar 2 guruhga bo'lingan: asosiy guruh (I guruh) trombotik va/yoki akusherlik asoratlari tarixi bo'lgan 43 bemorlardan iborat bo'lib, ular standart terapiyadan tashqari (past dozali aspirin + PMG), qo'shimcha statinlar bilan davolash (rosuvastatin yoki atorvastatin) 10-3 oydan boshlab 6 mg dozada. II guruhga an'anaviy terapiya rejimini (past dozali aspirin + PMG) olgan antifosfolipid sindromi bo'lgan 48 (n = 48) semiz bemorlar kiritilgan. Bundan tashqari, biz nazorat guruhida deyarli 30 nafar sog'lom ayolni to'pladik. I va II guruhlarda 10 haftadan oldin homila yo'qotish chastotasi sezilarli darajada farq qilmasligi aniqlandi (n = 0,9610), I guruhda 23 bemorda (56,1%) va II guruhda 30 bemorda (56,6%). Xomilalik yo'qotishlar sonini baholashda, u eng ko'p (7 hafta 10 homila yo'qotishlar) 1 bemor (1,9%) guruh II sodir deb topildi, ammo, 3 yuzaga chastotasi (7 bemorlarda - 17,1%) va 5 (3 bemor-7,3%) 10 haftagacha xomilani yo'qotishlar II guruhida yuqori

Kalit so'zlar: antifosfolipid sindromi, semirish, statinlar, koagulyasiya tizimi, rivojlanmagan homiladorlik, antikoagulyantlar, antiplatelet agentlari, sog'lom turmush tarzi, akusherlik asoratlari.

PRECONCEPTIONAL PREPARATION OF OBSTETRIC ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME IN OBESE WOMEN

Suleymanova G.S. https://orcid.org/0009-0000-6536-6538
Karimova N.N. https://orcid.org/0009-0007-9349-8029 E-mail: karimova.nilufar@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***

Obese women included in the study were divided into 2 groups: The prospective group (group I) consisted of 43 (n=43) patients with a history of thrombotic and/or obstetric complications who, in addition to standard therapy (low-dose aspirin + NMH), were prescribed additional statin treatment (rosuvastatin or atorvastatin) in a dose of 10 mg from 3-6 months. Group II included 48 (n = 48) obese patients with antiphospholipid syndrome who received a traditional therapy regimen (low-dose aspirin + MG). In addition, we gathered 30 practically healthy women in the control group. It was found that the frequency of fetal loss before 10 weeks in group I and group II did not significantly differ (p = 0.9610), in group I in 23 patients (56.1%) and in group II in 30 patients (56.6%). When assessing the number of fetal losses, it was found that the largest number (7 fetal losses up to 10 weeks) occurred in group II in 1 patient (1.9%), however, the frequency of occurrence of 3 (in 7 patients - 17.1%) and 5 (3 patients - 7.3%) fetal losses up to 10 weeks was higher in the group I.

Keywords: antiphospholipid syndrome, obesity, statins, coagulation system, non-developing pregnancy, anticoagulants, antiplatelet agents, healthy lifestyle, obstetric complications.

Актуальность

Антифосфолипидный синдром (АФС) — это аутоиммунное заболевание, при котором организм вырабатывает антитела к фосфолипидам, что приводит к повышенному риску образования тромбов и другим осложнениям (1,3). Клинические проявления АФС могут включать тромбозы (венозные и артериальные), привычное невынашивание беременности, поражения кожи и другие. АФС и ожирение не являются напрямую взаимосвязанными, но ожирение может быть одним из факторов, повышающих риск развития АФС или усугубляющих его проявления (2,4). Ожирение, как и другие состояния, такие как гипертония, диабет может выступать в качестве "второго удара" на фоне уже имеющегося АФС, увеличивая риск тромбозов и других осложнений (5,6). У женщин с АФС и ожирением повышен риск осложнений беременности, таких как выкидыши, преждевременные роды, преэклампсии и другие. В целом, наличие ожирения у пациентов с АФС может ухудшать прогноз заболевания и увеличивать риск развития осложнений. Несмотря на большой интерес к сложностям при АФС, общепринятые международные стандарты диагностики и лечения пациентов с ожирением АФС отсутствуют (7,9). Но, к сожалению, существующие методы лечения не предотвращают все осложнения беременности, так как в 20-30% случаев беременности с АФС данная тактика неэффективна. Эти данные подчеркивают необходимость поисков альтернативной диагностики и лечения для улучшения акушерских результатов (8,10). В мире до сих пор не разработано однозначных рекомендаций по ведению пациенток с ожирением и АФС во время беременности, что служит поводом для поиска диагностических методов Информированность крайне важна, поскольку позволяет предотвратить его долгосрочные осложнения.

Цель исследования: оптимизировать преконцепционную подготовку акушерского антифосфолипидного синдрома у женщин с ожирения.

Методы исследования. Лабораторное обследование пациентов включало клинический, биохимический анализы крови, общий анализ мочи, коагулограмму (АЧТВ, ПТВ, ПТИ, фибриноген), липидный и липопротеидный спектр, ИМТ. Методом иммуноферментного анализа проводилось определение антифосфолипидных антител (IgG/IgM).

Результат и обсуждения

Для выполнения поставленной нами цели с 2021 по 2023 годы было проанализировано 93 женщины с различными акушерскими и тромботическими осложнениями в анамнезе с подтвержденным диагнозом антифосфолипидный синдром, установленном согласно

пересмотренным критериям антифосфолипидного синдрома, 2006 (австралийские или сиднейские критерии). Женщины с ожирением, вошедшие в исследование, разделялись на 2 группы: Проспективную группу (группа I) составили 43 (n = 43) пациента, у которых в анамнезе наблюдались тромботические и/или акушерские осложнения, с циркуляцией антифосфолипидных антител в соответствии с современными классификационными критериями, подтвержденные с интервалом не менее 12 недель у всех включенных женщин до наступления беременности, которым помимо стандартной терапии (низкие дозы аспирина + НМГ) было назначено дополнительное лечение статинами (розувастатин или аторвастатин) в дозе 10 мг от 3-6 месяцев. В II группу вошли 48 (n = 48) пациента с антифосфолипидным синдромом с ожирением, которые получали традиционную схему терапии (низкие дозы аспирина + НМГ). Кроме этого, в контрольной группе мы собрали 30 практически здоровых женщин.

Женщины находились в репродуктивном возрасте от 22 до 35 лет, средний возраст в группе I – 28,9 лет, средний возраст в группе II – 27,9 лет Выявлено, что частота встречаемости потерь плода до 10 недель в группе I и группе II достоверно не различаются (p = 0,9610), в группе I у 23 пациенток (56,1%) и в группе II – у 30 пациенток (56,6%). При оценке количества потерь плода выявлено, что наибольшее количество (7 потерь плода до 10 недель) встречалось в группе II у 1 пациентки (1,9%), однако частота встречаемости 3 (у 7 пациенток- 17,1%) и 5 (3 пациенток - 7,3%) потерь плода до 10 недель была выше в группе I. При сравнении частоты спонтанных абортов до 10 недель достоверной разницы не наблюдалось. Самопроизвольный выкидыш или неразвивающаяся беременность до 10 недель отмечались в группе I в 9,6% случаев (n = 4), в группе II – в 11,3% случаев (n = 6). Выкидыш в сроки 10–22 недель встречался с одинаковой частотой в обеих группах: у 3 женщин (7,3%) – в группе I, и у 4 женщин (7,5%) – в группе II. Плацентарно-опосредованные осложнения, такие как преэклампсия, ПОНРП и ВЗРП были менее распространены у женщин, получавших гидроксихлорохин, чем в группе контроля, однако при стратификации по каждому проявлению они не достигли статистической значимости. Так, преэклампсия умеренной степени наблюдалась у 1 пациентки (2,4%) в 106 группе I, и у 5 пациенток в группе II (9,4%).

С целью преконцепционной подготовки пациенткам первой группы с антиагрегантами, низкомолекулярным гепарином включены статины, а вторая группа получала только стандартную терапию.

Сравнительная характеристика титра и профиля АФА в исследуемых группах продемонтрировала, что достоверно чаще наблюдались антитела к АФС IgG/IgM в титре 40–60 ЕД/мл в группе II (36,6%), по сравнению с группой I, в которой частота встречаемости АФС IgG/IgM составила 15,1%, достоверная разница между группами была значимой (p = 0,0162). Титр антител также имеет определенное значение. В то время как, высокие титры антифосфолипидных антител, ассоциированы с большим риском тромботических осложнений. И это объясняет высокую частоту как акушерских, так и тромботических осложнений у женщин в группе II с рефрактерным АФС. Частота других анализов свертывающей системы крови была также выше во II группе, однако достоверно значимой разницы между группами не выявлено.

Анализируя полученные данные, можно сказать, что преконцепционную подготовку акушерского антифосфолипидного синдрома у женщин с ожирением необходимо проводить заранее, 3-6 месяцев до планированной беременности. Лечению ещё включала в себе правила здорового образа жизни, ограничение сахара и соли и 10 000 шагов в день.

Обсуждение. Беременность является состоянием, при котором риск тромботических осложнений увеличивается в несколько раз. Это связано с гормональными и механическими изменениями, приводящими к стазу в кровяном русле, и с физиологичным повышением уровня факторов свертывания крови. При беременности повышаются уровень фибриногена, факторов свёртывания, фактора фон Виллебранда, происходит подавление фибринолиза и уменьшение активности антикоагулянтной системы. Эти изменения в системе гемостаза носят адаптивный характер для того, чтобы защитить женщину от чрезмерной кровопотери в родах. При осложненном течении беременности адаптивное значение этого процесса утрачивается, что приводит к нарушению баланса в системе гемостаза, развитию прокоагулянтного состояния, и,

как следствие, системной эндотелиальной дисфункции и воспаления. Эти универсальные механизмы лежат в основе патогенеза многих акушерских осложнений, включая тромбоэмболические

Заключение

Применение статинов в комплексное лечение акушерского АФС синдрома, обладающего антихолестеринового и выраженного антитромботическими эффектами, в качестве альтернативного метода профилактики повторных акушерских осложнений, связанных с циркуляцией антифосфолипидных антител, оказалось более эффективным по сравнению с традиционной терапией, включающей НМГ и аспирин в низких дозах. Применение статинов в нашем исследовании ассоциировано со снижением титра антифосфолипидных антител на 35%. Применение статинов в качестве альтернативного метода профилактики осложнений беременности, показало значимую эффективность у пациентов с неразвивающей беременности и преждевременными родами. Включение статинов к общепринятой схеме терапии (НМГ+ аспирин в низких дозах) является безопасным и эффективным альтернативным методом профилактики неразвивающей беременности и преждевременных родов со снижением титра антифосфолипидных антител.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аршинов А. В., Левшин Н. Ю., Маслова И. Г. Сердечно-сосудистые осложнения при системной красной волчанке: механизмы ускоренного развития атеросклероза, диагностика, возможности коррекции // Научно-практическая ревматология. – 2017. – №3.
2. Гемостазиологические аспекты материнской смертности: от патогенеза к персонифицированной терапии и профилактике // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2018. – №1.
3. Головач И. Ю., Егудина Е. Д., Рекалов Д. Г. Поражение почек на фоне антифосфолипидного синдрома // Почки. – 2019. – №3.
4. Долгушина Н. В., Менжинская И. В., Безнощенко О. С., Муллабаева С. М., Городнова Е. А., Кречетова Л. В. Профиль антифосфолипидных антител и состояние системы комплемента у больных COVID-19 разной степени тяжести // Медицинская иммунология. – 2022. – №2.
5. Ермакова Д. М., Долгушина Н. В., Менжинская И. В., Ломова Н. А., Вторушина В. В. Антифосфолипидные антитела и исходы программ вспомогательных репродуктивных технологий у пациенток с COVID-19 в анамнезе // Вестник РГМУ. – 2022. – №5.
6. Кривошеева Е. Н., Комаров А. Л., Шахнович Р. М., Федотенков И. С., Панченко Е. П. Клинический разбор пациента с антифосфолипидным синдромом и субмассивной тромбоэмболией легочной артерии // Атеротромбоз. – 2018. – №1.
7. Кудрявцева Е. С. Тромбофилия и патология плаценты // Российский педиатрический журнал. – 2024. – №S2.
8. Каримова Н.Н., Киличева О.О. Определение маркеров дисфункции эндотелия у женщин, перенесших массивные кровотечения в родах, с целью предупреждения поздних осложнений // Тиббиётда янги кун. - Ташкент, 2021. - №3(19). – С.421-424. (14.00.00; №22).
9. Каримова Н.Н., Киличева О.О., Поянов О.Й. Терапия дисфункции эндотелия - предупреждение повторных кровотечений у женщин, с кровотечением в анамнезе // Тиббиётда янги кун. - Ташкент, 2021;3(35/1):199-202. (14.00.00; №22).
10. Karimova Nilufar Nabijanovna, Kilicheva Orasta Obidovna, Poyonov Otaniyoz Yo'ldosh Evaluation of the Effectiveness of the Methods for Determining Endothelium Dysfunctions in Pregnant Women with Obstetric Bleeding in Anamnesis // American journal of Medicine and Medical Science. 2021;11(9):635-639. (14.00.00; №2).

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.

СОҒЛОМ ТУРМУШ ТАРЗИНИ ТАШКИЛ ҚИЛИШДА СЕМИЗЛИКНИНГ АСОРАТЛАРИНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ

Жабборова Ойша Искандаровна https://orcid.org/0000-0002-1625-3307
oysha1jabborova@bsmi.uz
М.А.Абдуллаева https://orcid.org/0000-0001-8090-8681 abdullayeva.muslima@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***

Бу мақолада семизликнинг патогенези ва унинг соғлом турмуш тарзига бўлган салбий таъсири таҳлил қилинди. Семизликнинг асосий омиллари, йигилиш механизми, эндокрин ва иммун тизимларининг роли кўриб чиқилди.

Калит сўзлар: Семизлик, патогенез, соғлом турмуш тарзи, метаболик дисфункция

SEMI-INDIVIDUALIZED PATHOGENESIS OF COMPLICATIONS IN THE ORGANIZATION OF A HEALTHY LIFESTYLE

Zhabborova Oisha Iskandarovna https://orcid.org/0000-0002-1625-3307
E-mail: oysha1jabborova@bsmi.uz
Abdullayeva M.A https://orcid.org/0000-0001-8090-8681 E-mail: abdullayeva.muslima@bsmi.uz

Bukhara Institute of State Medicine named after Abu Ali ibn Sino Uzbekistan, Bukhara highway, A.Navoi street. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

This article analyzes the pathogenesis of obesity and its adverse effects on a healthy lifestyle. The main factors of obesity, accumulation mechanisms, and the role of endocrine and immune systems were reviewed. Additionally, the impact of obesity on cardiovascular, metabolic, and other systems, as well as preventive measures, were emphasized. The importance of promoting a healthy lifestyle among youth and the population to prevent obesity was studied.

Key words: Obesity, pathogenesis, healthy lifestyle, metabolic dysfunction

ПОЛУИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННЫЙ ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ В ОРГАНИЗАЦИИ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ

Жабборова Ойша Искандаровна https://orcid.org/0000-0002-1625-3307
E-mail: oysha1jabborova@bsmi.uz
Абдуллаева М.А. https://orcid.org/0000-0001-8090-8681 E-mail: abdullayeva.muslima@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

В данной статье анализируется патогенез ожирения и его негативное влияние на здоровый образ жизни. Рассмотрены основные факторы ожирения, механизмы накопления, роль эндокринной и иммунной систем. Также подчеркнуто влияние ожирения на сердечно-сосудистую, метаболическую и другие системы, а также меры профилактики. Изучена важность пропаганды здорового образа жизни среди молодежи и населения для предотвращения ожирения.

Ключевые слова: Ожирение, патогенез, здоровый образ жизни, метаболическая дисфункция, профилактика

Долзарблиги

Хозирги кунда семизлик жаҳон аҳолиси саломатлиги учун катта хавф туғдирадиган касаллик сифатида эътироф этилмоқда. Ортиқча вазн ва семизлик қатор суръатли ўсиб бораётган хасталикларга — қон томир касалликлари, диабет, нафақат жисмоний саломатликка, балки психик саломатликка ҳам салбий таъсир кўрсатади. Шу сабабли соғлом турмуш тарзини ташкил қилиш ва семизликни олдини олишда патогенезни тушуниш муҳим аҳамият касб этади.

Семизликнинг патогенези

1. Энергетик мувозанатнинг бузилиши

Ортиқча вазннинг асосий сабаби калория кириши ва чиқиши мувозанатининг бузилишидир. Узоқ муддатда энергия қабул қилиш, энергия сарфига нисбатан кўп бўлса, организмда ёғ сақланиши кузатилади. Бу жараёнда генетик, эпигенетик ва атроф-муҳит омиллари ҳам муҳим рол ўйнайди.

2. Адопоз тўқимасининг ривожланиши

Организмдаги ёғ тўқимаси — адипоцитлар — гетероген бўлиб, уларнинг ҳажми ва сонининг кўпайиши семизликка олиб келади. Виссерол ёғ тўқималари юқори патогенликка эга бўлиб, ёшлар ва катталарда юрак-қон томир касалликлари хавфини оширади.

3. Эндокрин ва иммун тизимларининг роли

Адопоз тўқимаси гормонлар (адипокинлар) ва ёқтирувчи (прокалланган) цитокинлар ишлаб чиқаради. Бу моддалар организмдаги ёғ метаболизми, яллиғланиш жараёнлари ва инсулинга ҳосил бўлган қаршиликда катта таъсир кўрсатади.

4. Инсулин қаршилиги ва метаболик бузилишлар

Ортиқча ёғ ва яллиғланиш оқибатида организмда инсулиннинг таъсири сусайиб, глюкоза метаболизми бузилади. Бу жараён қандли диабет тури 2нинг ривожланишига олиб келади.

5. Системик таъсирлар

Семизликнинг юрак-қон томир, жигар, асаб ва бошқа системаларга таъсири турли касалликлар — гипертония, жигар сиррозлари, руҳий муаммолар каби ҳолатларни келтириб чиқаради.

Семизликнинг асосий боскичлари

Энергия мувозанатининг бузилиши
↓
Ёғ тўқимасининг ҳажм ва сонининг кўпайиши
↓
Адопокинлар ва яллиғланиш цитокинларининг ишлаб чиқилиши
↓
Инсулин қаршилиги ва метаболик бузилишлар
↓
Юрак-қон томир ва бошқа тизимларда асоратлар

Семизликнинг патогенезининг асосий босқичлари

Таблица 1. Семизликнинг патогенезида иштирок этувчи асосий механизмлар

Механизм	Таснифи ва таъсири	Қўшимча изоҳлар
Энергетик мувозанат бузилиши	Калория кириши| > энергия сарфи → ёғ ҳажмининг орттирилиши	Генетик ва атроф-муҳит омиллари таъсири
Адопоз тўқимаси ўзгариши	Адипоцитлар ҳажм ва сонининг кўпайиши	Виссерол ёғ тўқимаси юқори хавфли
Яллиғланиш ва цитокинлар	Адопокинлар ва яллиғланиш цитокинлари ишлаб чиқилиши	Инсулин қаршилигига сабаб бўлади
Инсулин қаршилиги	Глюкоза метаболизми бузилиши	Қандли диабет тури 2 ривожланиши
Тизимли таъсирлар	Юрак-қон томир, жигар ва асаб тизимига таъсир	Гипертония, жигар касалликлари ва руҳий муаммолар

Таблица 2. Семизликнинг соғлиқка салбий таъсирлари ва соғлом турмуш тарзидаги оқибатлари

Асоратлар	Таъсири	Соғлом турмуш тарзини ташкил этишга таъсири |
Юрак-қон томир касалликлари	Қон босимининг ошиши, атеросклероз	Жисмоний фаоллик камайиши
Қандли диабет	Глюкозани узлуксиз бошқаришнинг бузилиши	Овқатланишга эътиборсизлик
Руҳий муаммолар	Депрессия, стресс	Психологик саломатликка салбий таъсир
Жигар касалликлари	Жигарнинг ёғланиши ва фиброз	Организмнинг умумий саломатлигига таъсир
Асоратлар	Таъсири	Соғлом турмуш тарзини ташкил этишга таъсири |

Семизликнинг генетик асослари

Семизликнинг ривожланишида генетик омиллар муҳим роль ўйнайди. Геном кенгликдаги ассоциация тадқиқотлари (GWAS) натижаларига кўра, семизликка олиб келувчи 100 дан ортиқ генетик ўзгаришлар аниқланган. Бу ўзгаришлар асосан ёғ тўқимаси, ишқорли-энергетик баланс, иштиҳонинг тартибга солиниши ва метаболик жараёнларга таъсир кўрсатади.

Полигеник хавф баллари (PRS)

Полигеник хавф баллари (PRS) бир неча генетик маркерларнинг умумий таъсирини ҳисобга олади ва семизликка бўлган индивидуал эҳтимолни баҳолашда қўлланилади. Масалан, Индонезия аҳолиси орасида PRS ёрдамида семизлик хавфи прогнози яратилди ва бу усул турли популяциялар учун индивидуаллаштирилган профилактика чораларини ишлаб чиқишда қўлланилади.

Генетик тадқиқотлар ва сунъий интеллект

Семизликнинг генетик асосларини тушунишда сунъий интеллект (AI) ва чуқур ўрганиш (deep learning) усуллари ҳам қўлланилмоқда. Масалан, SNPларнинг (яъни, бир нуклеотидли полиморфизмлар) асосида семизликни классификация қилиш учун чуқур ўрганиш усуллари ишлаб чиқилган, бу эса генетик маълумотларнинг мураккаб муносабатларини аниқлашда самарали бўлмоқда .

ХАЛҚАРО СТАТИСТИКА ВА ТЕНДЕНЦИЯЛАР

Жаҳонда семизликнинг тарқалиши

2022 йилда жаҳон бўйича 18 ёшдан катта 2.5 миллиард киши ортиқча вазнга эга бўлиб, шулардан 890 миллион киши семизликка чалинган. Бу 1990 йилга нисбатан 2 баравар кўпдир

2024 йилда 5 ёшгача бўлган 35 миллион бола ортиқча вазнга эга бўлиб, уларнинг ярми Осиёда яшайди

2022 йилда 5–19 ёшдаги болалар ва ўсмирлар орасида 390 миллион киши ортиқча вазнга эга бўлиб, шулардан 160 миллион киши семизликка чалинган.

2035 йилгача прогнозлар. Агар профилактика ва даволаш чоралари яхшиланмаса, 2035 йилга келиб жаҳон аҳолисининг 51% (4 миллиарддан ортиқ киши) ортиқча вазн ёки семизликка чалинган бўлади. Бунинг иқтисодий таъсири йиллик 4.32 триллион долларни ташкил этади, бу эса жаҳон ЖИОнинг 3%ига тенгдир

2035 йилгача семизликнинг энг юқори даражасига эга бўлган мамлакатлар орасида Кирибатти, Тонга ва Самоа каби Тинч океани мамлакатлари мавжуд, уларда семизлик даражаси 60%дан ортиқ бўлиши кутилмоқда .

АҚШдаги вазият

2024 йилда АҚШда 35% ёки ундан ортиқ семизлик даражасига эга бўлган 19 давлат мавжуд бўлиб, бу 2023 йилга нисбатан озгина камайишни кўрсатади. Аммо, бу ҳали ҳам 2014 йилдаги 3 давлатга нисбатан юқори кўрсаткичдир

Янги таърифга кўра, АҚШда 70%дан ортиқлар семизликка чалинган деб ҳисобланмоқда, бу эса ёғ тўқимаси, белга атрофи, белга нисбатан баландлик ва бадан ёғини ўлчаш каби қўшимча параметрларни ҳисобга олади .

Семизлик асоратларининг соғлом турмуш тарзига таъсири

Семизлик организмнинг турли тизимларида функция бузилишига олиб келади, бу эса соғлом турмуш тарзини ташкил қилишни қийинлаштиради. Жисмоний фаолликнинг камайиши, руҳий саломатликнинг ёмонлашиши, касалликларнинг тезлашишига сабаб бўлади.

Профилактика ва тавсиялар

Семизликни олдини олиш ва соғлом турмуш тарзини сақлаш учун қуйидаги чоралар муҳим:

Маъқул овқатланиш тартиби (кам калорияли, витаминларга бой)

Жисмоний фаолликни ошириш

Стресс ва уйқу режимини назорат қилиш

Аҳоли орасида соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш

Тиббий ёрдам ва мониторинг

Хулоса

Семизликнинг патогенези мураккаб, кўп омилли жараён бўлиб, у организмнинг турли тизимларига салбий таъсир кўрсатади. Соғлом турмуш тарзини ташкил қилишда семизликнинг асоратларини тушуниш ва олдини олиш чораларини амалга ошириш муҳим аҳамиятга эга.

Ҳудуд	Ортиқча вазнга эга аҳоли (%)	Семизликка чалинганлар (%)
Европа	58	23
Америка	70	36
Осиё	30	10
Африка	25	8
Океания	65	40

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Haslam, D. W., & James, W. P. T. (2005). Obesity. Lancet, 366(9492), 1197-1209.
2. Kershaw, E. E., & Flier, J. S. (2004). Adipose tissue as an endocrine organ. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 89(6), 2548-2556.
3. Hotamisligil, G. S. (2006). Inflammation and metabolic disorders. Nature, 444(7121), 860-867.
4. World Health Organization. (2021). Obesity and overweight. [https:// www. who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and overweight] (https://www.who.int/ news-room/ fact-sheets/detail/ obesity-and-overweight)
5. Shavkat Mirziyoyev. (2023). Sog‘lom turmush tarzi va xalq salomatligi haqida. O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining nutqlari. https://arxiv.org/abs/2505.13503?utm_source=chatgpt.com "Ancestry-Adjusted Polygenic Risk Scores for Predicting Obesity Risk in the Indonesian Population"
6. https://arxiv.org/abs/1804.03198?utm_source=chatgpt.com "Deep Learning Classification of Polygenic Obesity using Genome Wide Association Study SNPs"
7. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-andoverweightutm_source=chatgpt.com "Obesity and overweight"
8. https://www.worldobesity.org/news/economic-impact-of-overweight-and-obesity-to-surpass-4 trillion-by-2035?utm_source=chatgpt.com "Economic impact of overweight and obesity to surpass $4 trillion by 2035 | World Obesity Federation"
9. https://time.com/6264865/global-obesity-rates-increasing/utm_source chatgpt.com "More Than Half of the World Will Be Obese By 2035: Report | TIME"
10. https://apnews.com/article/0f1089a44f33948e5b1dc246e2f2c4ec?utm_sourc echatgpt.com "Obesity remains high in the US., but more states are showing progress, a new report finds"
11. https://www.theguardian.com/society/2025/oct/15/almost-70-of-us-adults-would-be-deemed-obese-based-on-new-definition-study-findsutm_source chatgpt.com "Almost 70% of US adults would be deemed obese based on new definition, study finds"

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.831-006:616.085

КРАНИОФАРИНГИОМЫ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Жураева Юлдуз Окмуродовна, Халимова Замира Юсуфовна, Холикова Адлия Омонуллаевна, Хакимов Иброхим Исмоилжон угли.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова, Ташкент, Узбекистан

✓ ***Резюме***

Краниофарингиомы – это солидные или солидно-кистозные опухоли дизэмбриогенетического происхождения, преимущественно локализующиеся в селлярно-параселлярной области [18,20]. Впервые они были описаны Якобом Эрдхаймом (1874–1937) как «опухоли гипофизарного протока». На основании гистологических особенностей он выделил два типа: агрессивный (сходный с адамантиномами челюсти) и более доброкачественный, характеризующийся папиллярными структурами [11]. Современные молекулярно-генетические исследования подтвердили эти различия, и ВОЗ классифицирует краниофарингиомы на адамантиноматозные (АКФ) и папиллярные (ПКФ) [11,16]. Краниофарингиомы составляют 2-5% первичных внутричерепных опухолей и чаще всего встречаются у детей 5–14 лет (от 5% до 17% внутричерепных новообразований), реже – у взрослых 50–74 лет [4,15]. В данном обзоре рассматриваются современные представления о молекулярно-генетических особенностях, патогенезе, диагностике и перспективных методах лечения краниофарингиом.

Ключевые слова: краниофарингиома, опухоли головного мозга, невропатология, иммунотерапия, CTNNB1, BRAF-V600E

CRANIOPHARYNGIOMAS: A MODERN VIEW OF THE PROBLEM

Jurayeva Yulduz Okmurodovna, Xalimova Zamira Yusofovna, Xolikova Adliya Omonullayevna, Xakimov Ibroxim Ismoiljon o'g'li

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Ya.Kh Turakulov,Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

✓ ***Resume***

Craniopharyngiomas are solid or solid-cystic tumors of dysembryogenetic origin, primarily localized in the sellar-parasellar region [18,20]. First described by Jakob Erdheim (1874–1937) as "pituitary duct tumors," these neoplasms were classified into two types based on histological characteristics: an aggressive form, resembling jaw adamantinomas, and a more benign variant with papillary structures [11]. Recent molecular and genetic studies have confirmed these distinctions, and the WHO now classifies craniopharyngiomas into adamantinomatous (ACF) and papillary (PCF) subtypes [11,16]. Craniopharyngiomas account for 2–5% of all primary intracranial tumors. They are most prevalent in children aged 5–14 years (comprising 5–17% of intracranial neoplasms) and occur less frequently in adults aged 50–74 years [4,15]. This review explores current perspectives on the molecular and genetic characteristics, pathogenesis, diagnosis, and emerging therapeutic approaches for craniopharyngiomas.

Keywords: craniopharyngioma, brain tumors, neuropathology, immunotherapy, CTNNB1, BRAF-V600E.

KRANIOFARINGIOMA: MUAMMONING ZAMONAVIY KO'RINISHI

Jurayeva Yulduz Okmurodovna, Khalimova Zamira Yusofovna, Kholikova Adliya Omonullayevna, Khakimov Ibrokhim Ismoiljon ugli

Akad. Yo.X. Turaqulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy endokrinologiya tibbiyot markazi, Toshkent, O‘zbekiston
E-mail: ibroxim.xakimov99@gmail.com

✓ ***Rezyume***

Kraniofaringiomalar disembriogenetik kelib chiqadigan qattiq yoki qattiq kistali o'smalar bo'lib, ular ko'pincha sellar-parasellar sohalarda lokalizatsiya qilinadi [18,20].Jeykob Erdxaym (1874-1937) birinchi marta kraniofaringiomalarni (KF) "gipofiz kanalining o'smalari" deb ta'riflagan va gistologik xususiyatlariga ko'ra ushbu o'smalarning ikki turini ajratib ko'rsatgan: adamantinomalarga (jag ' o'smalari) o'xshash agressiv tur va papillyar tuzilmalar mavjudligi bilan tavsiflangan shakl. [11] bir asrdan ko'proq vaqt o'tgach, uning dastlabki kuzatuvlari tasdiqlandi: o'ziga xos genetik, epigenetik va gistologik xususiyatlar tufayli JSST KFni ikki turga ajratadi — adamantinomatoz KF (AKF) va papillyar KF (PKF). [11,16]. Kraniofaringiomalar umumiy populyatsiyadagi barcha intrakranial birlamchi o'smalarning 2-5 foizini tashkil qiladi. Ko'pincha 5-14 yoshdagi bolalarda uchraydi va barcha intrakranial neoplazmalarning 5% dan 17% gacha, kamdan-kam hollarda 50-74 yoshdagi kattalarda uchraydi.[4,15] ushbu sharh maqolasida zamonaviy qarashlar ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: kraniofaringioma, miya neoplazmalari, neyropatologiya, immunoterapiya, CTNNB1, BRAF-V600E.

Актуальность

Краниофарингиома – опухолевое заболевание с доброкачественным гистологическим фенотипом, но неблагоприятным прогнозом, локализующееся в области турецкого седла. За последние два десятилетия были достигнуты значительные успехи в изучении биологии этого новообразования. Для адамантиномной краниофарингиомы (АКФ) характерны мутации в гене CTNNB1, кодирующем β-катенин, тогда как для папиллярной краниофарингиомы (ПКФ) типичны мутации в BRAF (например, BRAF-V600E). Эти генетические изменения активируют сигнальные пути WNT/β-катенина (АКФ) и MAPK/ERK (ПКФ). Эксперименты на мышиных моделях подтвердили ключевую роль данных мутаций в развитии опухолей, особенно АКФ, а также позволили глубже понять механизмы их патогенеза.[11]

Краниофарингиомы поражают такие жизненно важные структуры, как гипофиз, гипоталамус и зрительные пути, что значительно усложняет их лечение. Согласно эпидемиологическим данным Центрального регистра опухолей головного мозга США, частота заболеваемости составляет 0,16 подтвержденных случаев на 100 000 человек [13].

На сегодняшний день основными методами лечения остаются хирургическое вмешательство, часто дополняемое радиотерапией. Однако даже комбинированный подход не всегда приводит к полному излечению и может сопровождаться повреждением окружающих тканей. В результате краниофарингиомы характеризуются высокой заболеваемостью и существенно снижают качество жизни пациентов, повышая смертность при длительном наблюдении.

Краниофарингиомы – это солидные или солидно-кистозные опухоли дизэмбриогенетического происхождения, которые чаще всего локализуются в селлярно-параселлярной области [18,20]. Несмотря на доброкачественную гистологическую природу, они представляют значительные клинические трудности из-за своего расположения и способности к инвазии в окружающие ткани. Отсутствие патологической гормональной секреции обуславливает клиническую картину, зависящую от локализации опухоли. К наиболее частым симптомам относятся головные боли, зрительные нарушения и эндокринные расстройства, возникающие как до, так и после хирургического вмешательства, что значительно ухудшает качество жизни пациентов [7,17].

Исторически существовали два основных подхода к хирургическому лечению краниофарингиом: радикальное удаление опухоли и частичная резекция с последующей лучевой терапией. Радикальная операция предпочтительнее, так как обеспечивает более высокую

выживаемость без рецидива. Однако из-за тесной связи опухоли с важными структурами головного мозга и сосудов в большинстве случаев выполняется лишь частичное удаление. При этом риск рецидива остается высоким: без должного лечения опухоль практически всегда вновь разрастается, образуя кисты и спайки с окружающими структурами, что затрудняет повторное вмешательство [9].

Краниофарингиомы, обладая кистозными и солидными компонентами, вызывают значительный масс-эффект, приводя к серьезным осложнениям. Даже после хирургического вмешательства многие пациенты сталкиваются с долгосрочными последствиями, такими как пангипопитуитаризм, зрительные и когнитивные нарушения, а также гипоталамическая дисфункция [10]. Последняя может проявляться расстройствами сна, нарушением терморегуляции, несахарным диабетом, гиперфагией и неконтролируемым ожирением.

Радиотерапия широко применяется в качестве дополнительного метода лечения, позволяя улучшить локальный контроль роста опухоли. Однако ее использование сопряжено с долгосрочными побочными эффектами, включая гипопитуитаризм и васкулопатию, что требует тщательного подбора тактики лечения для каждого пациента.

Этиология и патогенез

Краниофарингиомы происходят из остатков эмбрионального эпителия краниофарингеального протока и могут развиваться в различных анатомических зонах от турецкого седла до гипоталамуса [9]. Хотя точные механизмы их возникновения до конца не изучены, считается, что в их основе лежат врожденные, ненаследуемые мутации.

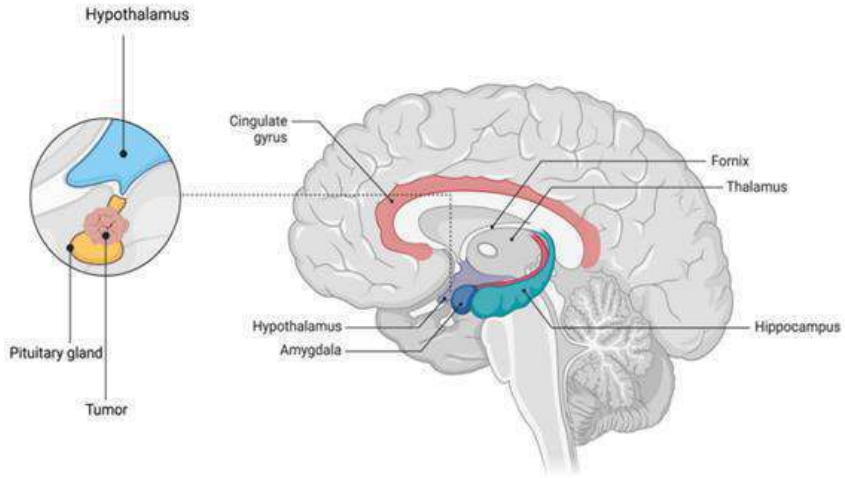


Рис. 1 Локализация краниофарингиомы.

Выделяют две основные гипотезы патогенеза:

1. Эмбриогенетическая теория – опухолевое перерождение остатков эпителия кармана Ратке, что характерно для адамантиноматозных КФ (АКФ), чаще встречающихся у детей.

2. Метапластическая теория – трансформация плоского эпителия в опухолевую ткань, связанная с развитием папиллярных КФ (ПКФ), преимущественно у взрослых [6,13].

На молекулярном уровне установлено, что АКФ ассоциируются с мутациями CTNNB1, активирующими сигнальный путь WNT/β-катенина, тогда как ПКФ характеризуются мутациями BRAF-V600E, приводящими к активации каскада MAPK/ERK [11]. Экспериментальные модели на животных подтвердили, что эти мутации играют ключевую роль в опухолевом росте и инвазии.

Эпидемиология

КФ составляют 0,5–2 случая на 1 миллион человек в год, что эквивалентно 2–5% всех внутричерепных опухолей. У детей (5–14 лет) преобладают АКФ, сопровождающиеся кистозными изменениями, тогда как у взрослых (50–75 лет) чаще встречаются ПКФ [14]. Генетически АКФ в 70% случаев связаны с мутацией β-катенина, тогда как ПКФ не имеют этой особенности [7].

У детей краниофарингиомы составляют 5,6–13% всех внутричерепных опухолей, а у взрослых — 2–5%. Распределение по полу одинаково. Согласно данным немецкого детского онкологического регистра, за период с 1980 по 2007 годы зарегистрировано 496 случаев краниофарингиом у детей. Средний возраст постановки диагноза составлял 8 лет, с равным распределением среди мальчиков и девочек. Пятилетняя выживаемость пациентов, у которых диагноз поставлен в 1990-х годах, достигала 98%, что значительно выше, чем у пациентов, диагностированных в 1980-х [13].

Топографо-анатомическая классификация. Согласно А. Н Коновалову (1982), КФ подразделяют на три типа в зависимости от их локализации:

1. Эндосупраселлярные – развиваются в области гипофизарного стебля, и находятся над турецким седлом, смещая диафрагму седла вниз. распространяются в супраселлярное пространство, могут компремировать зрительные нервы и сосудистые структуры. При этом дно III желудочка и зрительная хиазма поднимаются вверх. Опухоль обычно ограничена мягкой мозговой оболочкой, что позволяет классифицировать её как супраселлярную-экстравентрикулярную. В редких случаях эмбриональные зачатки располагаются вне стебля гипофиза, в субарахноидальном пространстве. Такие опухоли имеют гигантские размеры и могут распространяться в переднюю, среднюю и заднюю черепные ямки. Капсула опухоли может плотно обхватывать зрительные нервы, хиазму, сонные артерии и их ветви, а также ножку гипофиза. При значительном росте возможно вовлечение в капсулу III, IV, V, VI, VII и VIII пар черепных нервов.

2. Интра-экстравентрикулярные – поражают дно III желудочка, вызывая ликвородинамические нарушения.

3. Интравентрикулярные – локализуются в III желудочке, нередко сопровождаются гидроцефалией. Они могут полностью или частично занимать III желудочек. Выделяют два варианта расположения: с преимущественным размещением в полости желудочка или с комбинированной (интра- или экстравентрикулярной) локализацией.

Патоморфология. АКФ характеризуются сочетанием солидных и кистозных компонентов, наличием палисадного эпителия и звездчатого ретикулума [17]. Часто обнаруживаются кальцификаты и «влажный кератин», которые служат диагностическими маркерами при КТ. Кистозные полости АКФ заполнены специфической жидкостью, богатой липидами и воспалительными медиаторами («машинное масло») [12].

ПКФ представляют собой солидные опухоли, содержащие некератинизированный плоский эпителий с фиброваскулярными стержнями [8]. В отличие от АКФ, ПКФ реже формируют кисты и практически не содержат кальцификатов, что имеет диагностическое значение.

Эпителиальную опухоль окружает глиальная реактивная ткань, которая преимущественно состоит из антрацитов и иммунных клеток. Пропорции между опухолевым эпителием и глиальной реактивной тканью могут значительно варьироваться в разных образцах АКФ. Например, в одних случаях опухоль может преимущественно содержать опухолевый эпителий с минимальным количеством или полным отсутствием глиальной ткани, тогда как в других образцах может преобладать глиальная ткань при незначительном содержании эпителиального компонента [2].

Среди других гистопатологических особенностей можно выделить наличие кальцификации, которая хорошо визуализируется при помощи компьютерной томографии, а также узелков влажного кератина, состоящих из клеток без видимых ядер. Эти два признака являются важными диагностическими критериями АКФ. Кроме того, опухоли АКФ могут содержать одну или несколько кист, которые заполнены темной жидкостью, часто называемой «машинным маслом» (machine oil). Эта жидкость богата липидами и медиаторами воспаления, что также является характерной чертой данных опухолей [12].

Папиллярные краниофарингиомы (ПКФ) представляют собой солидные эпителиальные опухоли, которые отличаются наличием хорошо дифференцированного некератинизированного плоского эпителия, поддерживаемого фиброваскулярными стержнями (рис. 1). Эти фиброваскулярные стержни представляют собой трубчатые структуры, содержащие строму и кровеносные сосуды, которые выстланы ярко выраженным псевдостратифицированным эпителием (рис. 1). Кистозные изменения у ПКФ встречаются крайне редко, а кальцификация практически не наблюдается, что отличает их от других типов краниофарингиом [8].

Генетические и эпигенетические изменения при краниофарингиомах

АКФ -Существуют различные мутации Мутации в гене CTNNB1 впервые были описаны в АКФ в 2002 году Секином и коллегами [36]. Это открытие подтвердилось в последующих независимых исследованиях, где частота выявления мутаций варьировала от 16% до 100% анализируемых

опухолей. Эти мутации в основном затрагивают аминокислоты, кодируемые экзоном 3 гена **CTNNB1**, и, как предполагается, приводят к образованию устойчивой к деградации формы β-катенина, что активирует путь WNT/β-катенина [5].

Однако отсутствие этих мутаций в некоторых образцах АКФ навело на мысль о возможности других генетических изменений, лежащих в основе онкогенеза. Например, в двух опухолях АКФ обнаружены сопутствующие мутации **BRAF (V600E)** и **CTNNB1 (T41I)**. Секвенирование отдельных клеточных популяций поставило вопрос о клональности мутаций: они могут присутствовать только в части эпителиальных опухолевых клеток [19].

Недавние исследования с использованием лазерной захватной микродиссекции и глубокого секвенирования меченых ампликонов выявили мутации **CTNNB1** во всех 22 анализируемых образцах АКФ, включая те, где частота мутантных аллелей была крайне низкой. Это свидетельствует о том, что отсутствие данных о мутациях в некоторых исследованиях связано с недостаточной чувствительностью применяемых технологий (например, секвенирование по Сэнгеру или методы целевого секвенирования). Таким образом, если в АКФ и существуют другие онкогенные мутации, они, вероятно, редки по сравнению с мутациями **CTNNB1** [1].

Модельные исследования на мышах подтвердили, что мутации **CTNNB1** являются онкогенными драйверами, способными инициировать и поддерживать образование АКФ. Экспрессия стабильного β-катенина в эмбриональных предшественниках гипофиза или в взрослых стволовых клетках **SOX2+** вызывает развитие опухолей, сходных с АКФ у людей. Такие опухоли воспроизводят некоторые гистологические и радиологические особенности АКФ, хотя не кальцифицируются и не содержат влажный кератин [1].

Общей чертой АКФ у людей и мышей является нуклеоцитоплазматическое накопление β-катенина, которое наблюдается только в отдельных клетках или их кластерах. Эти кластеры часто совпадают с эпителиальными завитками или рассредоточены по опухоли глиа. Однако причина, по которой накопление белка ограничено небольшим числом клеток, несмотря на наличие мутации **CTNNB1** во всей опухоли, пока неизвестна. Примечательно, что такие кластеры с β-катенином отсутствуют в ПКФ и других опухолях гипофиза.

Гистологические исследования, а также профилирование экспрессии генов показали, что мышиные и человеческие кластеры представляют собой эквивалентные молекулярные структуры. Более того, паттерн экспрессии генов в этих кластерах напоминает эмалевый узел — ключевой сигнальный центр, который регулирует эпителиально-мезенхимальные взаимодействия в процессе развития зубов. Это сходство молекулярных сигнатур стало основой молекулярной парадигмы, объясняющей гистологическое сходство между АКФ, развитием зубов и зубными опухолями, которое упоминалось в научной литературе более века назад. Также было выявлено, что как АКФ, так и ПКФ характеризуются низкой частотой мутаций (несинонимичная частота мутаций составляет 0,9 на мегабазу), что соответствует ожиданиям для доброкачественных опухолей I степени [3].

ПКФ – Мутации в **BRAF**, в частности **BRAF-V600E**, являются вероятной причиной возникновения ПКФ. Эта мутация была обнаружена в большинстве изученных опухолей ПКФ, а её наличие подтверждено иммуногистохимией с использованием антител против BRAF-V600E (рис. 1) [14]. Хотя предполагается, что мутация приводит к активации пути **MAPK/ERK** во всех опухолевых клетках, иммуногистохимическое исследование с использованием маркера фосфо-ERK1/2 (pERK1/2), отражающего активность MAPK/ERK, показало, что только небольшая часть эпителиальных клеток, выстилающих фиброваскулярные ядра, активирует этот путь. Это наблюдается несмотря на экспрессию BRAF-V600E по всей опухоли.

Исследования также показали, что клетки, положительные по pERK1/2, экспрессируют маркеры гипофизарных стволовых/предшественников клеток **SOX2** и **SOX9**, что предполагает их возможную роль как опухолевых стволовых клеток. Кроме того, большая часть пролиферативных клеток **Ki67+** локализована в SOX2/SOX9+ компартменте вокруг фиброваскулярных ядер.[11]

На мышиных моделях, экспрессирующих мутацию BRAF-V600E, было выявлено, что перинатальная летальность препятствует изучению онкогенного эффекта мутации. Однако детальный анализ показал, что экспрессия BRAF-V600E в ранних гипофизарных предшественниках приводит к расширению популяции SOX2/SOX9+ стволовых клеток, которые характеризуются высокой пролиферативной активностью и нарушенной дифференциацией.

Объединяя данные исследований на мышах и людях, можно предположить, что активация пути MAPK/ERK в стволовых клетках SOX2/SOX9 является вероятным механизмом онкогенеза, ведущим к образованию опухоли [8].

Таблица 1.

Дифференциальная диагностика АКФ и ПКФ

Аспект	**АКФ**	**ПКФ**
Основной состав	**Солидные и кистозные компоненты**	**Солидная опухоль**
Эпителий	Высокогетерогенный эпителий: палисадный, звездчатый ретикулум	Хорошо дифференцированный некератизированный плоский эпителий
Кистозность	Часто содержат одну или несколько кист, заполненных темной жидкостью	Редко встречается
Кальцификация	Часто наблюдается (хорошо визуализируется на КТ)	Не наблюдается
Реактивная ткань	Глиальная реактивная ткань (антрациты и иммунные клетки)	Не наблюдается
Дополнительные признаки	Узелки влажного кератина (клетки без видимых ядер)	Отсутствуют

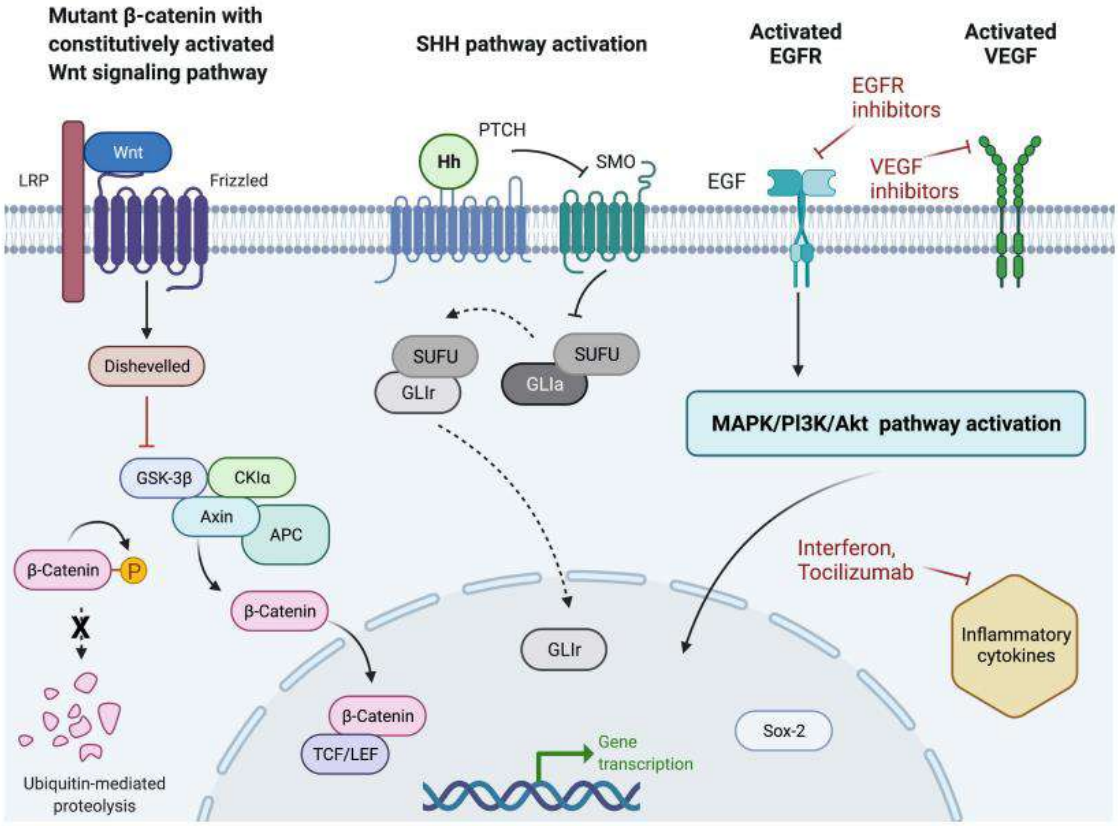


Рис. 2. Сигнальный путь и нацеливание адамантиноматозной краниофарингиомы.Повышение регуляцииβ-катениновый сигнальный путь регулируется мутантнымβ-catenin, который противостоит убиквитин-опосредованному протеолизу. Повышение регуляции сигнала sonic hedgehog (SHH) наблюдается вместе с сигнальными путями рецептора эпидермального фактора роста (EGFR) и фактора роста эндотелия сосудов (VEGF). Только целевая терапия EGFR, VEGF и воспалительных цитокинов была описана при адамантиноматозной краниофарингиоме. APC, аденоматозный полипоз толстой кишки; CKIα, казеинкиназа 1 альфа; GLI1, онкоген, ассоциированный с глиомой; Hh, sonic hedgehog; LRP, белок, связанный с рецептором липопротеинов низкой плотности; MAPK, митоген-активируемая протеинкиназа; PI3K, фосфоинозитид 3-киназы; PTCH, заплатанный; SMO, сглаженный; SUFU, супрессор слитого гомолога; TCF/LEF, фактор Т-клеток/фактор связывания лимфоидного энхансера; VEGF, фактор роста эндотелия сосудов [6].

Краниофарингиома: Симптомы, Диагностика и Лечение

Симптомы зависят от локализации и размера опухоли.

• Зрительные нарушения: битемпоральная гемианопсия, снижение остроты зрения.

• Головные боли (56% случаев): вызваны повышенным ВЧД, гидроцефалией, раздражением мозговых оболочек.

• Эндокринные нарушения:

• Гипопитуитаризм – дефицит гормонов гипофиза.

• Несахарный диабет – полиурия, полидипсия при сдавлении ножки гипофиза.

• Ожирение – поражение гипоталамуса (13–15% случаев).

• Поражение черепных нервов: диплопия, парез глазных мышц при инфильтрации пещеристого синуса.

• Когнитивные расстройства: ухудшение памяти, изменения личности (чаще у пожилых).

• Судороги: при вовлечении височной доли. [6,14]

Диагностика

• МРТ (золотой стандарт) – выявляет солидные, кистозные компоненты, связь с гипоталамусом.

• КТ – более чувствительна к кальцификации (55–95%).

• Гормональные тесты – оценка гипофизарной функции (ТТГ, АКТГ, ЛГ, ФСГ и др.).

• Осмотр офтальмолога – периметрия, проверка остроты зрения.

• Оценка гипоталамуса – важна для выбора тактики лечения.

• Нейрокогнитивное тестирование – особенно у детей [17].

Хирургическое удаление – основной метод терапии, однако полная резекция затруднена из-за анатомического расположения опухоли. Радикальное удаление снижает риск рецидивов, но сопряжено с высоким уровнем осложнений, включая пангипопитуитаризм, когнитивные нарушения и гипоталамическую дисфункцию [10].

Лучевая терапия применяется как адъювантный метод после неполной резекции, однако может вызывать долгосрочные побочные эффекты (гипопитуитаризм, сосудистые осложнения).

В связи с этим активно изучаются таргетные терапии, направленные на подавление сигнальных путей WNT и MAPK/ERK.

Заключение

Краниофарингиомы – это редкие, но клинически значимые опухоли, требующие комплексного подхода к лечению. Новые молекулярно-генетические данные открывают перспективы для персонализированной терапии, которая может улучшить прогноз пациентов и снизить риск осложнений. 1. Генетические мутации:

• АКФ (адамантиномная краниофарингиома) связана с мутациями гена CTNNB1, что приводит к устойчивому β-катенину и активации пути WNT/β-катенина.

• ПКФ (папиллярная краниофарингиома) характеризуется мутацией BRAF-V600E, активирующей сигнальный путь MAPK/ERK.

2. Роль β-катенина в АКФ:

• Мутации CTNNB1 обнаруживаются в 100% случаев, но накопление β-катенина происходит только в некоторых клетках опухоли, что остается нерешенной загадкой.

• Параллели с развитием эмалевого узла объясняют гистологические и молекулярные сходства между АКФ и зубными опухолями.

3. Механизмы онкогенеза в ПКФ:

• Несмотря на распространение мутации BRAF-V600E по всей опухоли, активность MAPK/ERK наблюдается лишь в небольшом количестве клеток.

• Эти клетки экспрессируют маркеры SOX2/SOX9, что указывает на их возможную роль как опухолевых стволовых клеток.

4. Данные на мышиных моделях:

• Экспрессия стабильного β-катенина в SOX2+ клетках вызывает развитие опухолей, сходных с АКФ.

• Мутация BRAF-V600E ведет к гиперпролиферации SOX2/SOX9+ клеток, что подтверждает их роль в образовании ПКФ

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Andoniadou CL, Matsushima D, Mousavy Gharavy SN, Signore M, Mackintosh AI, Schaeffer M, et al. Sox2(+) stem/progenitor cells in the adult mouse pituitary support organ homeostasis and have tumor-inducing potential. Cell Stem Cell. 2013 Oct;13(4):433–45.
2. Apps JR, Carreno G, Gonzalez-Meljem JM, Haston S, Guiho R, Cooper JE, et al. Tumour compartment transcriptomics demonstrate the activation of inflammatory and odontogenic programmes in human adamantinomatous craniopharyngioma and identifies the MAPK/ERK pathway as a novel therapeutic target. Acta Neuropathol. 2018;135(5):7.
3. Brastianos PK, Taylor-Weiner A, Manley PE, Jones RT, Dias-Santagata D, Thorner AR, et al. Exome sequencing identifies BRAF mutations in papillary craniopharyngiomas. Nat Genet. 2014 Feb;46(2):161–5.
4. Bunin GR, Surawicz TS, Witman PA, Preston-Martin S, Davis F, Bruner JM. The descriptive epidemiology of craniopharyngioma. J Neurosurg. 1998 Oct;89(4):547–51.
5. Buslei R, Nolde M, Hofmann B, Meissner S, Eyupoglu IY, Siebzehnrübl F, et al. Common mutations of beta-catenin in adamantinomatous craniopharyngiomas but not in other tumours originating from the sellar region. Acta Neuropathol. 2005 Jun;109(6):589–97.
6. Diaz MJ, Kwak SH, Root KT, Fadil A, Nguyen A, Ladehoff L, Batchu S, Lucke-Wold B. Current Approaches to Craniopharyngioma Management. Front Biosci (Landmark Ed). 2022 Dec 21;27(12):328. doi: 10.31083/j.fbl2712328. PMID: 36624954.
7. Han Y, Wang Y, Li S, Sato K, Yamagishi S. Exploration of the shared pathways and common biomarker in adamantinomatous craniopharyngioma and type 2 diabetes using integrated bioinformatics analysis. PLoS ONE 19(6): e0304404. (2024) https://doi.org/10.1371/journal.pone.0304404
8. Haston S, Pozzi S, Carreno G, Manshaei S, Panousopoulos L, Gonzalez-Meljem JM, et al. MAPK pathway control of stem cell proliferation and differentiation in the embryonic pituitary provides insights into the pathogenesis of papillary craniopharyngioma. Development. 2017 Jun;144(12):2141–52.
9. Li, S., Ye, Y., Nie, C. et al. Endoscopic endonasal transsphenoidal approach improves endocrine function and surgical outcome in primary craniopharyngioma resection: a systematic review and meta-analysis. World J Surg Onc 22, 137 (2024). https://doi.org/10.1186/s12957-024-03411-8
10. Maikerly Reyes, Mohammad Taghvaei, Siyuan Yu, Anish Sathe, Sarah Collopy, Giyarpuram N. Prashant, James J. Evans, Michael Karsy. Targeted Therapy in the Management of Modern Craniopharyngiomas. Front Biosci (Landmark Ed) 2022, 27(4), 136. https://doi.org/10.31083/j.fbl2704136
11. Martinez-Barbera JP, Andoniadou CL. Biological Behaviour of Craniopharyngiomas. Neuroendocrinology. 2020;110(9-10):797-804. doi: 10.1159/000506904.
12. Martinez-Barbera JP, Buslei R. Adamantinomatous craniopharyngioma: pathology, molecular genetics and mouse models. J Pediatr Endocrinol Metab. 2015 Jan;28(1-2):7–17.
13. Momin AA, Recinos MA, Cioffi G, Patil N, Soni P, Almeida JP, et al. Descriptive epidemiology of craniopharyngiomas in the United States. Pituitary. 2021;24:517–522.
14. Müller HL, Merchant TE, Warmuth-Metz M, Martinez-Barbera JP, Puget S. Craniopharyngioma. Nat Rev Dis Primers. 2019 Nov;5(1):75.
15. Olsson DS, Andersson E, Bryngelsson IL, Nilsson AG, Johannsson G. Excess mortality and morbidity in patients with craniopharyngioma, especially in patients with childhood onset: a population-based study in Sweden. J Clin Endocrinol Metab. 2015 Feb;100(2):467–74.
16. Pascual JM, Rosdolsky M, Prieto R, Strauβ S, Winter E, Ulrich W. Jakob Erdheim (1874-1937): father of hypophyseal-duct tumors (craniopharyngiomas). Virchows Arch. 2015 Oct;467(4):459–69.
17. Puget S, Garnett M, Wray A, Grill J, Habrand J-L, Bodaert N, et al. Pediatric craniopharyngiomas: classification and treatment according to the degree of hypothalamic involvement. J Neurosurg. 2007;106:3–12. pmid:17233305.
18. Savateev AN, Trunin YuYu, Mazerkina NA. Radiotherapy and radiosurgery in treatment of craniopharyngiomas. Burdenko's Journal of Neurosurgery. 2017;81(3):94 106. https://doi.org/10.17116/neiro201781394-106
19. Sekine S, Shibata T, Kokubu A, Morishita Y, Noguchi M, Nakanishi Y, et al. Craniopharyngiomas of adamantinomatous type harbor beta-catenin gene mutations. Am J Pathol. 2002 Dec;161(6):1997–2001.
20. Zhou Z, Zhang S and Hu F. Endocrine Disorder in Patients With Craniopharyngioma. Front Neurol. 2021; 12:737743. doi: 10.3389/fneur.2021.737743

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.12-007.2-089

MODERN APPROACHES AND CONCEPTS TO REPEATED INTERVENTIONS IN SURGERY OF INCREASED HEART DEFECTS

Turgunov A.I., https://orcid.org/0009-0007-1199-8370
Turgunov B.A., https://orcid.org/0009-0006-4847-6835
Jurayev G.G. https://orcid.org/0009-0003-1736-6412

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

✓ ***Resume***

In patients with increased heart defects (IHD) and severe chronic heart failure (CHF) (III-IV functional class according to NYHA), especially in cases complicated by bacterial endocarditis and valve dysfunction, along with optimizing conservative treatment methods, performing mitral-aortic valve prosthetic surgery on a functioning heart while preserving the structures of the heart valve apparatus not only has a positive effect on treatment results, but also reduces treatment costs, and also significantly reduces the level of postoperative complications.

Keywords: congenital heart defects, dysfunction of mechanical and biological prostheses, reoperation of heart valves.

ОРТТИРИЛГАН ЮРАК НУҚСОНЛАРИ ХИРУРГИЯСИДА ТАКРОРИЙ АРАЛАШУВЛАРГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР ВА КОНЦЕПЦИЯЛАР

Turg'unov A.I., Turg'unov B.A., Jo'rayev G'.G'.

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

✓ ***Резюме***

Орттирилган юрак нуқсонлари (ОЮН) мавжуд бўлган беморларда сурункали юрак етишмовчилигининг (СЮЕ) оғир даражаси (NYHA бўйича III-IV функционал синфида), айниқса бактериал эндокардит, клапан дисфункцияси билан мураккаблашган ҳолларда консерватив даволаш усулларини оптималлаштириш билан бирга юрак клапани аппаратлари тузилмаларини сақлаб қолиш йўли билан митрал-аортал клапанларни протезлаш операциясини ишлаб турган юракда амалга ошириш нафақат даволаш натижаларига ижобий таъсир қилади, балки даволаш харажатларини камайтиради, шунингдек операциядан кейинги асоратланиш даражасини сезиларли даражада пасайтиради.

Калит сўзлар: орттирилган юрак нуксонлари, механик ва биологик протезларни дисфункцияси, юрак клапанларини кайта операцияси.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И КОНЦЕПЦИИ К ПОВТОРНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ В ХИРУРГИИ ПРЕОБРТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Тургунов А.И., Тургунов Б.А., Жураев Ғ.Ғ

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

✓ ***Резюме***

У пациентов с преобретенными пороками сердца (ППС) и тяжелой хронической сердечной недостаточностью (ХСН) (III–IV функциональный класс по NYHA), особенно при наличии бактериального эндокардита и клапанной дисфункции, выполнение протезирования митрально-аортального клапана на функционирующем сердце с сохранением структур клапанного аппарата сердца, наряду с оптимизацией консервативных методов лечения, не только положительно влияет на результаты лечения, но и снижает затраты на лечение, а также значительно снижает уровень послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, дисфункция механических и биологических протезов, реоперации клапанов сердца.

Долзарблиги

Охирги йигирма йилда орттирилган юрак нуқсонлари (ОЮН)нинг ташхислаш, эрта аниқлаш ва жарроҳлик даволашни тараққий этиши билан тавсифланади. Жаҳонда ОЮНни ташхислашда янги ёндашув ва даволаш усулларини такомиллаштириш натижалари бўйича юқори самарадорликка эришиш мақсадида қатор илмий-амалий тадқиқотлар амалга оширилди [7,9,8,13]. Ташриҳга кўрсатмалар сезиларли кенгайди ва жарроҳлик аралашувлари ҳажми ортди. Буларнинг барчаси ташхисот, жаррохлик даволаш техникаси, анестезиология, сунъий қон айланиши ва миокардни ҳимоя қилиш усуллари, реаниматология ҳамда беморлар реалибитациясига юқори технологик услубларни жорий қилиш бўйича кенг кўламли чора-тадбирларни амалда қўлланилишига сабаб бўлди [5,6,10].

Замонавий механик ва биологик протезларнинг қўлланиши сунъий юрак клапанлари имплантация қилинган беморлар сонининг сезиларли даражада ошишига олиб келди. Янги маҳаллий ва хорижий сунъий юрак клапанларидан фойдаланиш протезлар дисфункцияси ривожланишини истисно этмайди. Турли муаллифлар маълумотларига кўра, ОЮНлари жаррохлигида такрорий хирургик аралашувларнинг улуши 12,8 % дан 24 % гача учрайди [1,3,5].

Сўнгги йилларда ОЮНлари жарроҳлигида юрак клапанлари ва коронар артерияларда кўплаб симультант амалиётлар бажарилмоқда. Бироқ, бундай тоифадаги беморларда, такрорий аралашувларни амалга оширишда, кўплаб ҳал қилинмаган тиббий муаммолар келиб чиқмоқда. Жумладан, юракка кириш, миокардни ҳимоя қилиш, решунтлаш учун графтлардан фойдаланиш, шунингдек, сунъий клапанни реимплантацияси учун мақбул протезни танлаш шулар жумласидандир [2,4].

Маҳаллий адабиётларда, юрак клапанларининг шикастланиши сабабли ўрнатилган замонавий механик протезларнинг дисфункциясини келиб чиқиш сабаблари ва муддати илгари ўрганилмаган. Шунингдек, механик протезлар дисфункциясида такрорий аралашувлар (жарроҳлик усуллари)ни оптималлаштириш замонавий тиббиётимизнинг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда.

Охирги ўн йилликда катталар кардиохирургияси биопротезлар соҳасида катта қадамлар билан одимлади. Тиббиётда турли ксеноген ва ҳаётий қобилиятга эга биопротезлар катта миқдорда пайдо бўлди. Бироқ, адабиётлардаги маълумотларига кўра, юракнинг биологик клапанлари дисфункциясини учраши 0,5 дан 2,9 гача бемор/ёши кузатилади [6,10,12]. Шу билан бирга, маҳаллий адабиётларда юрак клапанларининг замонавий биопротезлари дисфункцияси ривожланиш омиллари кўриб чиқилмаган. Ундан ташқари, реимплантация учун суньий протезларни танлаш масаласи ҳали ҳам музокараларга сабаб бўлмоқда.

Такрорий аралашувларда энг мураккаб муаммолардан бири - протез эндокардити ҳисобланади. Бир қатор тадқиқотларда шифохонадаги ўлимни учраш ҳолатлари 20% дан 55% гачани ташкил қилади [16, 32, 45]. ОЮНларида ренуқсон хавфини баҳолаш, уни шакиллантиришга таъсир қилувчи омилларни ҳисобга олган ҳолда касаллик кечишини прогнозлаш тамойиллари бўйича олиб борилган кўплаб тадқиқотларга қарамай, протез эндокардитининг келиб чиқиши тўғрисида кўплаб муаллифларнинг фикрлари бир-бирига тўғри келмайди. Ҳанузгача ренуқсонни ривожланиш муддатлари, унинг даволаш ва профилактикаси услублари бўйича қатор ечилмаган масалалар ва ягона фикр мавжуд эмас.

Юрак клапанларини протезлашдан кейин 1 - 6 % ҳолатдаги такрорий аралашувлар илгари “соғлом” клапан нуқсонини алмаштириш бўйича амалга оширилади [15, 26]. Қўшалоқ клапанли нуқсонларни тузатиш бўйича қилинадиган такрорий амалиётларнинг асосий муаммоларидан бири илгари имплантация қилинган протезни алмаштириш ёки уни сақлаб қолиш масаласини ҳал қилиш ҳисобланади. Яна, қўшалоқ клапанли нуқсоннинг шаклланиш сабаблари, клиник шакиллари, беморлар жинси, клапанни зарарланиш даражаси, илгари ўтказилган амалиётлар тури, касалликни кузатув медианаси муҳим бўлиб, бу бирламчи аралашувлар бажарилишида ўзига мос тузатишларни амалиётга киритиш ҳамда ренуқсонларни профилактикаси, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва аҳолининг ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради.

Юракда такрорий жаррохлик амалиётини ўтказиш жудаям хавфли ва мурракаб ҳисобланади. Бундай операциялар беморни кўп миқдорда қон йўқотиш хавфи юқорилиги билан фарқланади. Ҳар бир хирург ўша битта органнинг ўзида иккинчи, ҳатто учинчи марта операция қилишнинг биринчисига нисбатан жуда қийин, ноқулай шароитларда ўтказилишини билади. Юрак ва магистрал томирлар атрофида ҳосил бўлган битишмалар ва чандиқлар, уларнинг қўшни органларга ва кўкрак қафасининг деворига битишиб кетиши, ана шу битишмалардан юрак-қон томирларни ажратиб олиш вақтида қўшимча қон оқиши ва шунга ўхшаш қийинчиликлар кузатилади.

Адабиётлар таҳлилидан маълум бўладики, ревматик ОЮН мавжуд беморларда ревматизмни қайталаниши боис ривожланган СЮЕни даволаш муаммоси саноқли илмий ишлар доирасида ўрганилган, бу илмий ишлар муаммонинг ҳолатини тўлиқ очиб бера олмаган [12,13,15]. Бизнинг республикамиз учун такрорий аралашувларга бағишланган тадқиқотлар биринчи илмий ишлардан ҳисобланади. Айтиш жоизки, беморларни жарроҳлик йўли билан даволашга йўллаш, ҳар доим ҳам ўтказилган хирургик амалиётлар беморларда СЮЕни даволаб ва юрак фаолиятини тўлиқ тикламайди. Ревматик ОЮНларини такрорий ривожланишини олдини олиш учун жарроҳлик амалиётларидан кейин ҳам консерватив даволаш ишларини давом эттириш долзарб ҳисобланади.

Адабиётлардаги охирги маълумотларга кўра, ревматик ОЮН мавжуд беморларнинг ўлим кўрсаткичи (йилига 20 минг ва ортиқ) юқорилиги, ушбу муаммонинг долзарблигини акс эттирган ҳолда, беморларнинг мутахассисларга кеч мурожаат қилиши ва жарроҳлик амалиётларидан сўнг профилактик даволаш муолажаларини етарли даражада ўтказилмаслигини кўрсатади. Беморларда хирургик амалиётлардан кейин эрта ва узоқ даврларда антиревматик профилактик-даволаш схемалари ўтказиш ва касалликнинг олдини олиш бўйича мавжуд ёндашувларни кўриб чиқиш ҳамда тузатишга сабаб бўлади [2,7,15].

2013 йилда Россияда СЮЕга бағишлаб ўтказилган тадқиқотда, ревматик ОЮНларини юрак етишмовчилиги ривожланишдаги ҳиссаси 4,1 %ни ташкил этган. Бошқа тадқиқотларнинг натижаларига кўра, ревматик ОЮНлари артериал гипертензия ва юракнинг ишемик касалликларидан кейин, учинчи ўринда, беморларда СЮЕ ривожланишига сабаб бўлиши натижасида беморлар нафақат меҳнат қобилятини йўқотади, балки улар орасида эрта ўлим кузатилади [3, 13, 4].

Тадқиқот мақсади: орттирилган юрак нуксонларида такрорий хирургик амалиётлар натижаларини комплекс даволаш-профилактик тадбирларини ишлаб чиқиш йўли билан жарроҳлик амалиётини натижаларини яхшилаш.

Клиник материаллар

Илмий тадқиқот ретро- ва проспектив тадқиқот кўринишида 2012-2023 йилларда академик В.Воҳидов номидаги РИХИАТМнинг катталар кардиохирургияси бўлимида ва Андижон давлат тиббиёт институти клиникасининг юрак ва қон-томир жарроҳлиги бўлимида 436 нафар беморларда 470 та такрорий операциялар ўтказилган, бу операциялар, шу давр давомида ўтказилган кардиохирургик амалиётлар умумий соннинг 9,8 % ни ташкил этган. Тадқиқотга киритилган беморларнинг (мезони) анамнезида илгари ОЮНлари билан хирургик амалиётлар ўтказилган, СЮНнинг турли оғирлик даражалари қайд этилган ва такрорий ташхисотлар натижасига кўра қайта жарроҳлик амалиётлари ўтказилган.

Тадқиқотда ОЮНлари мавжуд беморларда нуқсонларни асоратланиши (“ренуқсон”ни ривожланиши) туфайли ўтказилган такрорий ташхисот ва хирургик амалиётларни натижалари таҳлил қилинган. Клиник материалга киритилган 470 тасидан 106 (22,5 %) нафарида такрорий операциялар 5 йилгача бўлган даврда ва 364 (77,5 %) нафарида эса - 6-11 ва ундан ортик йиллар ўтиб ўтказилган. Беморларда илгари ўтказилган операциялардан ҳозирги ташхисот ва реоперацияга бўлган давр ўртача 13,7 йилни (6 ойдан 40 йилгача) ташкил этган. Касалликнинг давомийлиги эса (касаллик белгилари намаён бўла бошлаган даврдан тадқиқотгача бўлган давр) ўртача 23,6 йилни ташкил қилган.

Беморларни клиник ҳолати ва “ренуқсон”ни асорталаниш даражасини имкон борича аниқ баҳолаш, тўғри ва сифатли даволашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. “Ренуқсон”ни клиник белгилари ва оғирлик даражасининг объектив белгиларини эрта аниқлаш ва даволаш ишларини оптималлаштириш, шунингдек, оптимал хирургик даволаш тактикасини танлаш орқали беморларни ҳаёт сифатини яхшилаш мумкин.

Тадқиқотда илгари ўтказилаган операция билан ва такрорий жарроҳлик ўртасидаги давр (кузатив медианаси) 6 ойдан 40 йилгача бўлган муддаталарда ўтказилган бўлиб, бу ревматизмнинг клиник кечишига ва “нуқсон”нинг хусусиятига боғлиқ бўлган. Энг эрта такрорий аралашувлар митрал клапан стенозида транслюминал баллонли вальвулопластика амалиётидан 6 ойдан кейин ривожланган митрал клапан етишмовчилигини бартараф этиш бўйича ўтказилаган операция, энг узоқлашган муддатда ўтказилган такрорий аралашув, бу биринчи операциядан 40 йилдан кейин митрал клапан рестенозида клапанни протезлаш амалиёти ҳисобланади.

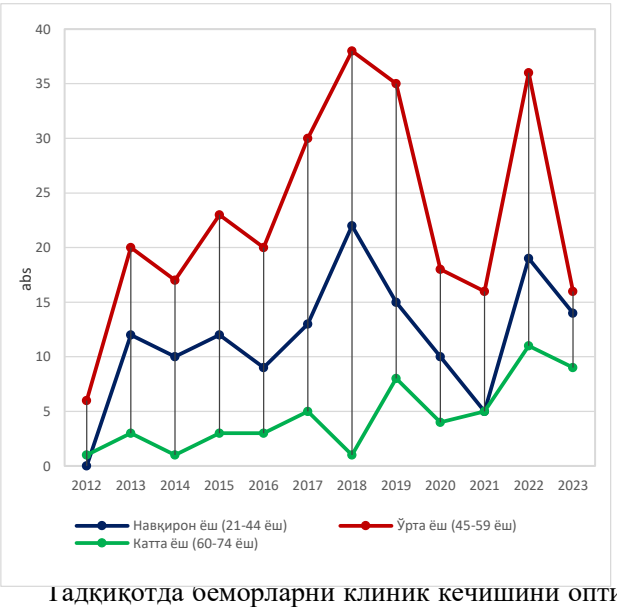
Тадқиқотда 34 (7,2 %) та беморлар уч марта операция қилинган. Улардан 29 (85,3 %) тасида митрал клапанни рестенози ривожлангани сабабли клапанни протезлаш амалиётлари ўтказилган. 5

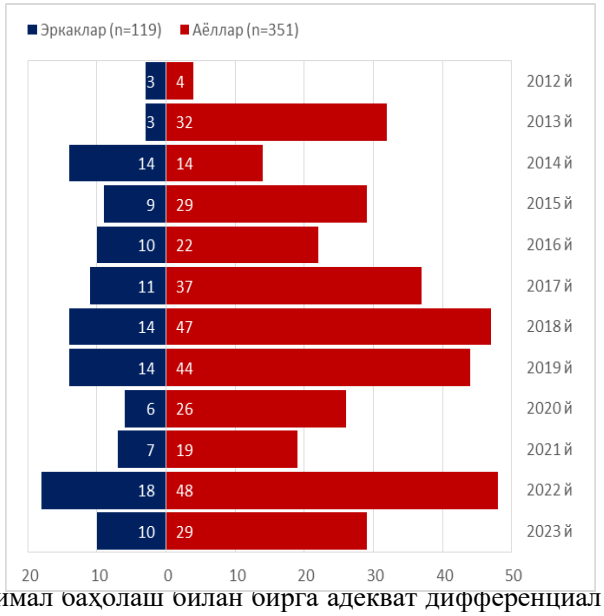
(14,7 %) та беморда икки ва учинчи операциялар СҚА шароитида ўтказилган; улардан 3 (8,8 %) таси митрал клапан нуқсони ва 2 (5,9%) тасида митрал-аортал клапан нуқсонлари аниқланган.

Тадқиқот ўтказилган беморларнинг ёши 21 ёшдан 72 ёшгача, ўртача ёши 48,7± 45-59 ёшгача бўлган. Эркаклар 119 (25,3 %) тани, аёллар 351 (74,7 %) кишини ташкил қилган. Эркаклар ва аёллар нисбати 1 : 2,94 ни ташкил этган **(жадвал 1.1). 1.1.**- жадвалдан кўринадики, беморлар орасида 21-40 ёшли беморлар улуши 21,3 % ни, 41-59 ёшли беморлар улуши 67,2 % ни ва кекса ёшдаги беморлар улуши 11,5 % ни ташкил қилган. Тадқиқотда аёллар сезиларли (мос) даражада устунлик қилган (74,7%; 25,3%).

1.1 жадвал

Тадқиқот ўтказилган беморларнинг ёши ва жинси буйича тақсимланиши





Тадқиқотда беморларни клиник кечишини оптимал баҳолаш билан бирга адекват дифференциал ташхислашни таъминлаш, шунингдек, индивидуаллаштирилган хирургик даволаш тактикасини оптималлаштириш баённомаси дастурини ишлаб чиқиш режалаштирилган. Тадқиқотнинг мақсад ва вазифаларига мувофиқ, ОЮНлари билан илгари жаррохлик амалиётлари ўтказилган беморларнинг такрорий ташхисотларга асосланиб 3 гуруҳга бўлинган **(1.2 – жадвал).** Барча гуруҳларда касалликни кайталаниш омиллари, клиник ташхисот ва такрорий хирургик даволаш усуллари таҳлил қилинган.

Биринчи гуруҳга ревматик орттирилган митрал клапан “ренуқсон”лари аниқланган 372 (79,1 %) нафар беморлар киритилган, ушбу гуруҳ яна учта кичик гуруҳга бўлинган:

Биринчи кичик А гуруҳига илгари ревматик митрал клапан стенози бўйича ёпик митрал комиссуртомия амалиётлари ўтказилган 226 (48,1%) нафар беморлар киритилган.

Биринчи кичик Б гуруҳига илгари митрал клапан стенозида транслюминал баллонли вальвулопластика (ТЛБВП) амалиётлари ўтказилган 91 (19,4%) нафар беморлар киритилган. Биринчи кичик В гуруҳига илгари митрал клапанда “очиқ” юракда реконструктив-тикловчи ёки митрал клапанни протезлаш амалиётлари ўтказилган 55 (11,7%) нафар беморлар киритилган.

Иккинчи асосий гуруҳга орттирилган митрал-аортал клапанларда “ренуқсон”лар аниқланган, илгари ревматик қўшалоқ юрак (митрал-аортал) клапани нуқсонлари бўйича турли хирургик амалиётлар ўтказилган 65 (13,8 %) нафар беморлар киритилган, ушбу гуруҳ ҳам учта кичик гуруҳларга бўлинган:

Иккинчи кичик А гуруҳига илгари рематик митрал-аортал клапан стенози бўйича ёпик митрал-аортал комиссуртомия амалиётлари ўтказилган 40 (8,5 %) нафар беморлар киритилган.

Иккинчи кичик Б гуруҳига илгари ревматик митрал-аортал клапан стенози бўйича митрал-аортал клапанларда ТЛБВП амалиётлари ўтказилган 17 (3,6 %) нафар беморлар киритилган.

Иккинчи кичик В гуруҳига илгари ревматик митрал-аортал клапан нуқсони бўйича юракнинг митрал-аортал клапанларида СҚА ва КП шароитида хирургик амалиётлар ўтказилган 8 (1,7%) нафар беморлар киритилган.

2.1-жадвал

Орттирилган юрак нуқсонлари жарроҳлигида такрорий ташхисот ва хирургик аралашувлар ўтказилган беморларни гуруҳлари бўйича тақсимоти

№	ОЮН анатомик вариантлари	Кичик гуруҳлар бўйича тақсимоти	Сони	
			абс	%
I	Орттирилган митрал клапан нуқсонлари	Ёпик митрал комиссуртомия амалиётлари ўтказилган беморлар	226	48,1
		Митрал стенозида ТЛБВП дан кейинги беморлар	91	19,4
		Митрал клапанда реконструктив-тикловчи ёки протезлаш амалиётларидан кейинги беморлар	55	11,7
II	Орттирилган митрал-аортал клапан нуқсонлари	Ёпик митрал-аортал комиссуртомия амалиётларидан кейинги беморлар	40	8,5
		Митрал-аортал стенозида ТЛБВП амалиётларидан кейинги беморлар	17	3,6
		Митрал-аортал клапанларини протезлаш амалиётларидан кейинги беморлар	8	1,7
III	Орттирилган кўп клапанли нуқсонлар	Митрал-аортал-трикуспидал клапанларда ўтказилган амалиётлардан кейинги беморлар	33	7
	ЖАМИ		470	100

Учинчи гуруҳга кўп клапанли орттирилган ревматик митрал-аортал-трикуспидал клапан нуқсонлари билан хасталанган, илгари юракнинг митрал-аортал-трикуспидал клапанларида жаррохлик амалиётлари ўтказилган 33 (7 %) нафар беморлар киритилган, ушбу гуруҳ ҳам иккита кичик гуруҳларга бўлинган:

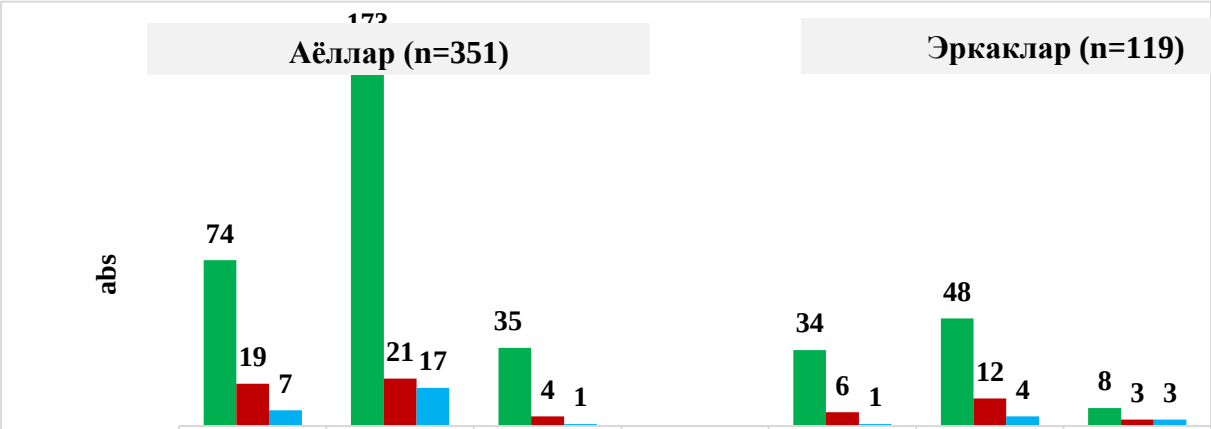
Учинчи кичик А гуруҳига илгари ревматик кўп клапанли юрак нуқсонлари бўйича ёпик митрал-аортал комиссуртомия амалиётлари ўтказилган 31 (6,6%) нафар беморлар киритилган.

Учинчи кичик Б гуруҳига илгари ревматик кўп клапанли юрак нуқсонларда СҚА ва КП шароитида “очиқ” хирургик амалиётлар ўтказилган 2 (0,4%) нафар беморлар киритилган.

Юқоридаги жадваллардан ОЮН тавсифига кўра қайта хирургик амалиётлар ўтказилган вақтдаги ёши бўйича тақсимотдан кўриниб турибдики, барча гуруҳ ва кичик гуруҳларнинг асосий контингенти меҳнат фаолиятидаги инсонларни ташкил қилган, бу ҳам тиббий, ҳам ижтимоий нуқтаи назардан муаммонинг муҳимлигини билдиради.

2.2 жадвал

Орттирилган юрак туғма нуқсонлари бўйича такрорий ташрихлар ўтказилган беморлар таксимланиши



	21-44 ёш	45-59 ёш	60-74 ёш		21-44 ёш	45-59 ёш	60-74 ёш
I гуруҳ	15,7	36,8	7,4		7,2	10,2	1,7
II гуруҳ	4	4,5	0,9		1,3	2,6	0,6
III гуруҳ	1,5	3,6	0,2		0,2	0,9	0,6

Натижалар:

Операция усул ва услубларига кўрсатма ва қарши кўрсатмаларни белгилашда у ёки бу усулнинг устунлиги (афзаллиги) ҳамда асоратланиш хавфининг даражаси таҳлилларига асосланади. Тадқиқотда кўп йиллик тажрибалар ва “ренуқсон” ривожланишига таъсир қилувчи омилларни эътиборга олган ҳолда ишлаб чиқилган даволаш стратегияси алгоритми ОМКНлари мавжуд бўлган беморларни илгари ўтказилган хирургик аралашувларнинг тури, юрак клапанларини асоратланишлари даражаси ва операцион хавфга боғлиқликда комплекс даволаш тадбирлар олиб борилган.

Тадқиқот натижаларига боғлиқликда консерватив ёки жарроҳлик даволаш усулларига кўрсатмалар ҳамда у ёки бу усулнинг афзалликлари ўрганилган. СЮЕнинг оғир даражалари бор бўлган беморларда интенсив кардиал терапия ўтказилган. Бу нафақат даволаш натижаларига ижобий таъсир қилади, балки даволаш харажатларини камайтиради, шунингдек операциядан кейинги асоратланиш даражасини пасайтиради.

ОМКНларини такрорий хирургик даволаш стратегияси жарроҳлик усулларига кўрсатма ва қарши кўрсатма ишлаб чиқиш, даволашнинг барча босқичларида асоратларни прогнозлаш ва унинг ривожланиш хавфини камайтириш ва ўлим кўрсаткичини пасайтириш ҳамда беморлар ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради.

Кичик гуруҳларда СЮЕни консерватив даволаш курслари орасидаги интервал 10 кунни ташкил қилган. Барча беморларда юрак-ўпка ва жигар-буйрак тизимларининг фаолияти назорат қилинган ва қоннинг коагуляцион хусусиятлари даволанишдан олдин ва даволаш курсининг ҳар 10–кунида мониторинг қилинган. Даволаш курслари давомида клиник-гемодинамик кўрсаткичларда ижобий ўзгаришлар кузатилмаган беморлар қаттиқ назоратга олинган ва улар кардиологлар назоратида даволанишни давом эттиришган.

Бўлимда, юқорида айтиб ўтилганидек, СЮЕни даволаш тасдиқланган комплекс базис терапия негизида олиб борилган. Бу нуқсонни қайталанишини олдини олишнинг муҳим омилларидан бири, баъзан эса ягона усул ҳисобланади. Такрорий жарроҳлик аралашувларига қарши кўрсатмалар аниқланган, СЮЕнинг IV ФСда бўлган 66 (14,04 %) нафар беморларда консерватив терапияни қўллаш реоперация натижасига ижобий таъсир қилган. Шунинг учун ушбу комбинацияни стационар ва амбулатор шароитда қўллаш тавсия этилади. Тадқиқотда ОМКНлари мавжуд беморларни реоперацияга тайёрлов жараёнида СЮЕнинг III ва IV ФСни даволашда тасдиқланган комплекс базис терапия самарали усул эканлиги исботланган.

Шунингдек, беморларни операциягача бўлган босқичида замонавий текшириш усуллари мажмуасини қўллаш беморларни ташхислаш, жарроҳлик билан даволашнинг рационал тактикасини танлаш имконини беради. Такрорий операциялар стратегиясида илгари ўтказилган амалиётлардан кейин ривожланган жарроҳлик спайкаларидан юрак ва коронар артерияларни ажратиш босқичига ҳавфли босқич сифатида қараш ва асоратланишини

олдини олувчи барча усул ва услубларни қўллаш орқали беморни ўлимдан сақлаб қолиш мумкин.

Бу мақсадда реоперацияларда жарроҳлик усулини тўғри танлаш, юракка кириш ва ундан чиқиш учун методологик ёндошувлар ва объектив мезонлардан фойдаланган ҳолда далиллар ва ёндошувларга асосланган тамоийилларга амал қилиш муҳим аҳамият касб этади. Сўнги йилларда ОМКНлари жарроҳлигида энг замонавий текшириш усуллари ва такомиллаштирилган жаррохлик усул ва услубларидан самарали фойдаланиш беморларда ҳаёт учун хавфли асоратларни учрашини 50 % дан 11 % гача камайтирди.

Маълумки, юрак митрал клапанларини протезлаш ёки реконструктив-тикловчи амалиёт усулларини у ёки бу тури ва услублари ҳозиргача универсал деб топилмаган, оптимал усули ҳали амалиётга тавсия этилмаган. Митрал клапан табақаларини фиброз халқага бириктирувчи асосини ташкил қилувчи хордаларни (клапанни тортиб турувчи толалар) бўшаши ва чўзилиши оқибатида ёриқлар ҳосил бўлган ҳамда клапан халқалари атрофида яллиғланиш ва эндокардит аниқланган ҳолларда такрорий реконструктив-тикловчи амалиётлар ўтказилган 13 (3,49 %) нафар беморларнинг клиник-гемодинамик кўрсаткичларида оғир даражадаги бузилишлар аниқланган.

2 (0,54 %) нафар беморларда такрорий операцияларда илгари ўтказилган амалиётлардан кейин клапан митрал клапан оқимаси (фистуласи) фиброз халқасини яллиғланиши кучайиши ва

клапан фиброз халқасидаги атравматик ипни бўшаши кузатилиши ҳисобига пайдо бўлганлиги аниқланган. Бундан ташқари 10 (2,7 %) та такрорий операцияларда илгари ўтказилган амалиётлардан кейин сунъий клапан тромбози ривожланиши ҳисобига аниқланган.

Такрорий операцияда суъний митрал клапанни протезлаш амалиётидан кейин пайдо бўлган клапан тромбозини кўриниши

Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, бўлимда узоқ йиллар давомидаги илмий изланишлар натижасида амалиётда кенг қўлланиладиган митрал клапанни протезлаш усулининг такомиллаштирилган усулини қўллаш орқали даволашнинг яқин ва узоқ муддатли натижаларини яхшилаш имкони яратилган.

Таклиф этилган ва амалиётда кенг қўлланиб келаётган митрал клапанни протезлашнинг анъанавий усули бўлимда митрал клапанни протезлашни асосий босқичини такомиллаштириши орқали унинг натижаларига ижобий таъсир қилган. Оптималлаштирилган усулни митрал клапанни протезлашда қўлланиладиган анъанавий усулдан фарқи бу сунъий клапан ва митрал фиброз халқаси орасидаги бўшлиқни бартараф этиши натижасида операциядан кейинги асоратни - клапан оқмаси (фистуласи)ни учраш эхтимолини камайтириш учун хизмат қилади.

Такомиллаштирилган усулда митрал клапанни протезлашда клапан фиброз халқасида яллиғланиш кузатилмаган ва хирургга яқин жойлашаган табақага антибиотик суюқлигига синдирилган синтетик тўқимали (прокладкали) атравматик ипларни (этибонд 2/0) “П”-симон чоклар кўринишида тикиш билан бошлаш тавсия этилади. Тикилаётган ҳар бир кейинги чоклар орлиғидаги масофа 2 мм дан катта бўлмаслиги керак. Ҳаммаси бўлиб 14-16 та “п”-симон чоклар қўйилади. Сунъий клапан ва митрал клапан фиброз халқаси оралиғидаги бўшлиқни бартараф этиш ва қолдирилган клапан тўқималарда ялиғланиш жараёнини ривожланишини олдини олишга катта эътибор қаратилади. Такомиллаштирилган усулни анъанавий усулдан яна бир афзаллиги - операцияларда клапан фиброз халқасига чокларни қўйиш қийинчиликларсиз қисман кардиолизда амалга оширилади.

ОМКНлари такрорий жарроҳлиги бўйича бўлимда 372 та беморларда ўтказилган реоперацияларнинг яқин ва узок даврдаги натижалари ўтганилган. Тадқиқотда, ОМКНлари такрорий жаррохлик аралашувларда юракка ва СҚАга кириш ва митрал клапандаги зарарланишни бартараф этиш, СҚАдан чиқиш ҳамда реанимация ва бўлимда даволаниш босқичларида кузатилган хавфли асоратлар ва операция натижаларини таҳлили натижасида олинган.

ОМКНларда такрорий операциялардан кейинги эрта даврда олинган натижалар, уларни яхши, қониқарли ва қониқарсиз гурухларга бўлинган ҳолда кичик гуруҳлар бўйича баҳоланган. Кузатилган ўлим ҳолатлари кичик гуруҳларда алоҳида таҳлил қилинган.

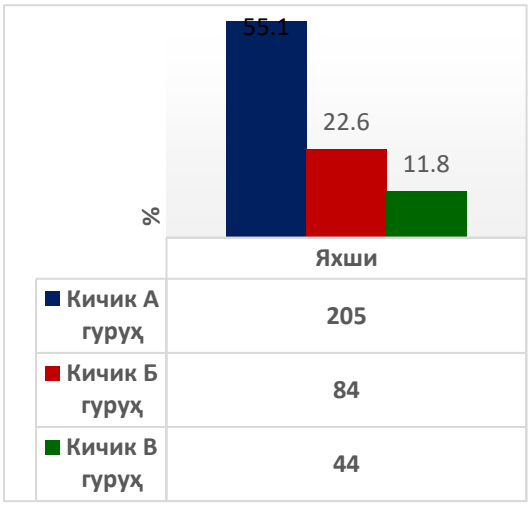
Яхши натижалар қайд этилган 333 (89,52%) нафар беморларнинг ўртача ёши 48,7 ёш бўлган. Такрорий жарроҳлик вақтида 372 (79,14 %)та беморнинг 2 (0,42 %) нафари II ФСда, 318 (67,65%)та бемор III ФСда ва 52 (11,06 %)та бемор IV ФСда бўлишган. Улардан 226 (60,75 %)

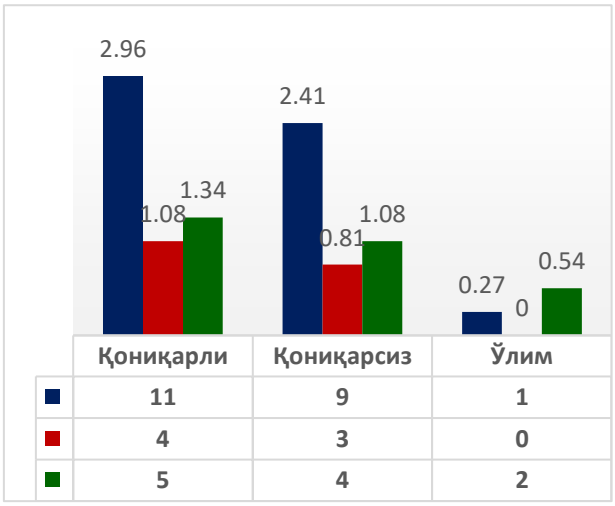
нафари кичик А гуруҳида, 91 (24,46 %) нафари кичик Б гуруҳида ва 55 (14,79 %) нафари кичик В гуруҳида бўлишган. Тадқиқотда 40 (10,75%) нафар беморларда митрал клапанни протезлаш операцияси анъанавий усулда ва қолган 332 (89,25 %) нафарида такомиллаштирилган усул ва услубларда реоперациялар ўтказилган. Такрорий операцияларда қониқарли натижалар қайд этилган 20 (5,37 %)та ҳолатда қайд этилган беморларнинг ўртача ёши 48,7. ёш бўлган. Улардан 17 (4,57 %)таси III ФСда ва 3 (0,81 %)таси IV ФСда бўлишган. Беморлардан 11 (2,96 %) нафари кичик А гуруҳида, 4 (1,08 %) нафари

кичик Б гуруҳида ва 5 (1,34 %) нафари кичик В гуруҳида бўлган. 15 (4,03%) нафар беморларда митрал клапанни протезлаш операцияси анъанавий усулда ва қолган 5 (1,34%) нафарида такомиллаштирилган усулларда реоперациялар ўтказилган.

3.1 жадвал

Орттирилган митрал клапан нуқсонларида ўтказилган такрорий операцияларни кичик гуруҳлар бўйича эрта даврдаги натижалари





Такрорий операцияларда қониқарсиз натижалар кузатилган 16(4,3%) нафар беморларнинг ўртача ёши 48,7 ёш бўлган. Улардан 0 (0 %)таси бемор II ФСда, 11(2,95 %) таси III ФСда ва 5(1,34 %)таси IV ФС да бўлишган. Улардан 9 (2,41%) нафари кичик А гуруҳида, 3 (0,81 %) нафари кичик Б гуруҳида ва 4 (1,08 %) нафари кичик В гуруҳида бўлишган. 12 (3,22%) нафар беморларда митрал клапанни протезлаш операцияси анъанавий усулда ва қолган 4(1,08%) нафарида такомиллаштирилган усулда реоперациялар ўтказилган.

Хулоса

ОМКНлари жарроҳлигида қониқарсиз натижаларини таҳлили асосида такрорий хирургик даволашнинг қуйидаги салбий прогностик омиллари аниқланган: 1) СЮЕ нинг оғир даражаси (NYHA бўйича IV ФС); 2) инфекцион эндокардитни автив даври; 3) такрорий операцияда қолдирилган ТКнинг 2-даражаси ва ундан юқори; 4) суньий клапанни тотал тромбози.

Такрорий операциялардан кейинги ўлим 3 (0,81%) нафар беморларда кузатилган: кичик А гуруҳда ўлим 1 (0,27%) ҳолатда ва кичик В гуруҳида 2 (0,54%) ҳолатда кузатилган. Ўлимга олиб келувчи омиллар орасида юракдан кучли қонаш ва қон йўқотиш натижасида ривожланган ўткир юрак-қон томир ва буйрак-жигар етишмовчилиги (полиорган етишмовчилиги) асосий ўринни эгаллаган.

ОМКНлари жарроҳлигида такрорий аралашувлардан кейинги ўлим асосан (2 нафар – 6,66 %) даволашнинг биринчи даврида кузатилган. Такидлаш жоизки, ушбу нуқсонларни даволашнинг иккинчи даврида беморларни ташхислашда янги ёндошувларни жорий этилиши ва даволаш ишлари дифференцирланган ва индивидуаланган тактика алгоритми асосида олиб борилиши натижасида ўлим кўрсаткичини пастлашига эришилган.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдуллаева М. А. Особенности тактики лечения стеноза митрального отверстия у беременных с применением эндоваскулярных технологий. Дис.. доктора философии (PhD). - Ташкент, 2020. – С.128.
2. Абдуллоев О. К., Шамсиев Г. А., Никитина Т. Г. И др. Применение добутаминовой стресс-эхокардиографии в диагностике низкоградиентного аортального стеноза с выраженной дисфункцией миокарда левого желудочка. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. 2021; 22 (S6): 34.
3. Алиев Ш.М. Повторные вмешательства в хирургии приобретенных пороков сердца после операций в условиях искусственного кровообращения. Автореферат дис. … д-ра мед. наук. – М. – 2007.
4. Ганюков И. В., Ганюков В. И., Тарасов Р. С., Кочергин Н. А. Транскатетерное транссептальное репротезирование митрального клапана // Российский кардиологический журнал. 2023; 28 (7S),
5. Иванов В.А. «Спонтанный» разрыв левого желудочка сердца после репротезирования митрального и аортального клапанов: клиническое наблюдение, изменившее мой взгляд на проблему // Клиническая и экспериментальная хирургия. // Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2022;10(4):51-54.
6. Лысенко А.В., Леднев П.В., Салагаев Г.И., Дракина О.В., Маркина А.Д. Репротезирование трикуспидального клапана механическим протезом у пациентки с повторной ранней дисфункцией биопротеза. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021; 07: 98-101.
7. Малышенко Е.С., Петко С.А., Попов В.А., и др. Клинический случай торакоскопически видеоассистированной повторной стернотомии при первичной дисфункции гомографта корня аорты. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2022; 26(3): 91-96.
8. Новоселова А.А., Якушин С.С. Тромбоз механического клапана сердца: трудности диагностики на примере клинического случая с летальным исходом. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2020; 16 3): 399-403.
9. Самедов Я.С. К вопросу об естественном течении кальцинированного аортального стеноза / Я.С. Самедов, В.А. Кривопалов, Н.Н. Шихвердиев, Д.И. Ушаков // Профилактическая и клиническая медицина. 2021;78(1):46-52.
10. Скопин И.И., Мироненко В А., Алиев Ш.М. и др. Повторные операции при дисфункциях биологических протезов клапанов сердца // Грудная и сердечно - сосудистая хирургия. 2006;6:33-39
11. Холод И, Бухман Э, Грисару-Грановски С, и др. Экстренное кесарево сечение с репротезированием митрального клапана в связи с его дисфункцией. // Вестник Авиценны. - 2023; - №. 25 (3), - С. 441-7.
12. Adam Karolina. Pregnancy in Women with Cardiovascular Diseases. Methodist Debakey Cardiovasc J. 2017 Oct-Dec; 13(4): 209-215.
13. American College of Obstetricians Gynecologists' Committee on Obstetric Practice. Committee opinion no. 656: Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy and lactation. Obstet. Gynecol. 2016;127:75-80.
14. Asaph Z., Munyaradzi N., Annie F., et al.. Rheumatic heart disease in pregnancy: a report of 2 cases. Pan African Medical Journal. 2017;28:298.
15. Novoselova A.A., Yakushin S.S. Thrombosis of prosthetic cardiac valve: difficulties of diagnostics on the example of a clinical case with lethal outcome. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2020;16(3):399-403.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDK 616-056.54 + 612.617.7

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE PROSTATE GLAND UNDER EXPERIMENTAL MICRONUTRIENT DEFICIENCY

Boymuminov Nodir Iskandar ugli https://orcid.org/0009-0004-5366-1467

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***

Micronutrient deficiency is a modifiable risk factor that significantly impairs the structure and function of the prostate gland. Addressing this deficiency through appropriate nutritional strategies is critical for maintaining male reproductive health and minimizing the risk of developing serious prostate pathologies.

Key words: morpho functional characteristics, of the prostate gland under experimental, micronutrient deficiency.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДЕФИЦИТА МИКРОНУТРИЕНТОВ

Боймуминов Нодир Искандар угли https://orcid.org/0009-0004-5366-1467

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

✓ ***Резюме***

Дефицит микронутриентов является модифицируемым фактором риска, существенно нарушающим структуру и функцию предстательной железы. Устранение этого дефицита посредством адекватной нутритивной стратегии имеет решающее значение для поддержания репродуктивного здоровья мужчин и минимизации риска развития серьёзных патологий предстательной железы.

Ключевые слова: морфофункциональные характеристики, предстательная железа в условиях экспериментального дефицита микронутриентов.

TAJRIBAL MIKROOZOZA ETMAGANLIGIDA PROSTATA BEZINING MORFOFUNKSIONAL XUSUSIYATLARI.

Boymo'minov Nodir Iskandar ugli https://orcid.org/0009-0004-5366-1467

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

✓ ***Rezyume***

Mikronutrient etishmovchiligi prostata bezining tuzilishi va funktsiyasini sezilarli darajada buzadigan o'zgartirilishi mumkin bo'lgan xavf omilidir. Tegishli ovqatlanish strategiyalari orqali ushbu etishmovchilikni bartaraf etish erkaklarning reproduktiv salomatligini saqlash va jiddiy prostata patologiyalarini rivojlanish xavfini kamaytirish uchun juda muhimdir.

Kalit so'zlar: morfofunksional xarakteristikalar, prostata bezining eksperimental, mikronutrient etishmovchiligi.

Introduction

The prostate gland is a vital organ of the male reproductive system, responsible for producing seminal fluid that nourishes and transports sperm. Proper functioning of the prostate is essential for male fertility and overall reproductive health. The gland's secretions contain enzymes, proteins, and micronutrients that support sperm motility and viability. Disruptions in prostate function can lead to infertility, inflammation, and malignancies.

Micronutrients — though required in very small amounts — play critical roles in maintaining cellular metabolism, antioxidant defenses, immune responses, and tissue homeostasis. Essential micronutrients such as iron (Fe), zinc (Zn), copper (Cu), magnesium (Mg), and selenium (Se) are necessary for the prostate gland to maintain its structural integrity and physiological function (1). Deficiency in these elements may lead to morphological alterations, impaired secretory function, increased oxidative stress, and even pathological conditions such as benign prostatic hyperplasia (BPH) and cancer.

Experimental studies focused on micronutrient deficiency provide important insights into how lack of these elements affects the prostate gland at the cellular and tissue levels. Understanding these effects can help develop preventive and therapeutic strategies against prostate-related diseases.

Role of Micronutrients in the Prostate Gland

Zinc (Zn)

Zinc is the most abundant trace element in the prostate, concentrated up to 10 times more than in other soft tissues (1). It is crucial for enzymatic activity, DNA synthesis, cell proliferation, and apoptosis regulation. Zinc also acts as a potent antioxidant, protecting prostate cells from reactive oxygen species (ROS)-induced damage. It modulates androgen receptor signaling, which is vital for maintaining prostate epithelial cell differentiation and secretory activity (2).

Zinc deficiency has been experimentally shown to increase oxidative stress markers, impair mitochondrial function, and induce apoptosis in prostate epithelial cells. These changes contribute to epithelial degeneration and stromal remodeling, compromising glandular function (3).

Iron (Fe) and Copper (Cu)

Iron is essential for oxygen transport via hemoproteins and supports cellular respiration and energy metabolism. Copper functions as a cofactor in several antioxidant enzymes, including superoxide dismutase (SOD), which neutralizes harmful free radicals (4). Deficiencies in iron and copper disrupt these processes, leading to increased oxidative damage and inflammation within the prostate tissue (5).

In experimental models, iron deficiency has been associated with reduced enzymatic activity and energy deficits in prostate cells, contributing to impaired cell proliferation and increased susceptibility to damage (6). Magnesium (Mg) and Selenium (Se) Magnesium acts as a cofactor for numerous enzymes, including those involved in DNA repair and antioxidant defense (7). Selenium is incorporated into selenoproteins such as glutathione peroxidase, which protects cells from oxidative injury and supports immune function (8). Deficiencies in magnesium and selenium impair these protective systems, leading to accumulation of oxidative damage and dysregulated immune responses in prostate tissue (9).

Experimental Evidence of Micronutrient Deficiency Effects on the Prostate Animal studies have demonstrated clear morphological and functional alterations in the prostate gland caused by micronutrient deficiency. Ivanov et al. (3) showed that zinc deficiency in rats leads to degeneration of glandular epithelial cells, thickening of the stromal compartment, and reduction in secretory output. These changes resemble early signs of pathological remodeling.

Kuznetsova et al. (4) reported that combined micronutrient deficiency disrupted the balance of cell proliferation and apoptosis, resulting in both hypoplasia (reduced cell number) and hyperplasia (excessive cell proliferation) in different prostate regions. Such disorganization affects the gland’s secretory capacity and structural integrity.

Other studies have revealed that micronutrient deficiency diminishes the antioxidant defenses in the prostate, increasing DNA damage and promoting chronic inflammation — all of which are risk factors for prostate disease development (7).

Micronutrient Deficiency and Prostate Disease Risk

Deficiencies in key micronutrients increase susceptibility to several prostate pathologies. Benign prostatic hyperplasia (BPH), a common condition characterized by gland enlargement and urinary symptoms, has been linked to altered micronutrient status. Brown et al. (7) demonstrated that low zinc and selenium levels correlate with increased oxidative stress and inflammation in BPH patients.

Prostate cancer risk is also associated with micronutrient imbalance. Ho (5) emphasized that zinc deficiency promotes DNA strand breaks and genomic instability in prostate cells, increasing the likelihood of malignant transformation. Additionally, micronutrient deficiencies may disrupt hormonal regulation within the prostate by altering androgen metabolism, leading to imbalanced testosterone and dihydrotestosterone (DHT) levels that can fuel pathological growth (8).

Conclusion

Experimental studies unequivocally demonstrate that micronutrient deficiency exerts detrimental effects on the prostate gland at both morphological and functional levels. The lack of essential trace elements such as zinc, iron, copper, magnesium, and selenium impairs critical biochemical and cellular processes, including antioxidant defense, DNA repair, and hormonal regulation. This impairment results in increased oxidative stress, leading to cellular damage, inflammation, and disruption of normal prostate tissue architecture.

Morphologically, micronutrient deficiency causes degeneration of glandular epithelial cells, stromal fibrosis, and disorganization of prostate tissue, which negatively impact secretory functions crucial for male fertility. Functionally, these deficiencies interfere with androgen receptor signaling pathways, thereby disturbing the hormonal homeostasis that governs prostate growth and differentiation. Such disruptions may predispose the gland to pathological conditions such as benign prostatic hyperplasia (BPH) and prostate cancer, both of which represent significant health burdens for aging males worldwide.

The experimental evidence highlights the importance of adequate micronutrient supply for maintaining prostate health. Ensuring balanced intake of these elements through diet or supplementation may provide a protective effect by enhancing antioxidant capacity, supporting immune function, and preserving hormonal balance within the gland. Therefore, micronutrient status should be considered a critical factor in both the prevention and management of prostate disorders.

Future research efforts should aim to elucidate the precise molecular mechanisms by which micronutrients influence prostate cell biology, identify biomarkers for early detection of micronutrient-related prostate dysfunction, and develop targeted nutritional and pharmacological interventions. Such approaches hold promise for improving prostate health outcomes and reducing the incidence of prostate-related diseases in men.

In conclusion, micronutrient deficiency represents a modifiable risk factor that significantly compromises prostate gland structure and function. Addressing this deficiency through appropriate nutritional strategies is essential for sustaining male reproductive health and minimizing the risk of severe prostate pathologies.

LIST OF REFERENCES:

1. Costello, L.C., & Franklin, R.B. (2016). The role of zinc in the pathogenesis and treatment of prostate cancer: critical issues and new prospects. *Expert Review of Anticancer Therapy*, 16(6), 567-579.
2. Zhang, Y., et al. (2019). Iron metabolism and its role in prostate cancer progression. *Cancer Biology & Medicine*, 16(2), 226-237.
3. Ivanov, P., et al. (2017). Morphological changes in the prostate gland under zinc deficiency conditions in rats. *Morphology*, 151(3), 207-213.
4. Kuznetsova, I., et al. (2020). Experimental modeling of microelement deficiency and its impact on prostate gland morphology and function. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 58, 126-132.
5. Ho, E. (2004). Zinc deficiency, DNA damage and cancer risk. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 15(10), 572-578.
6. Smith, J., & Lee, A. (2018). The impact of trace element deficiency on prostate health: A review. *Journal of Urology Research*, 22(4), 345-356.
7. Brown, M., et al. (2015). The role of microelements in benign prostatic hyperplasia. *Prostate International*, 3(3), 102-109.
8. Thomas, R., & Anderson, C. (2017). Hormonal regulation in prostate diseases under micronutrient deficiencies. *Endocrinology Letters*, 38(7), 621-629.
9. Additional relevant research articles as needed.

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.

ГЕСТАЦИОН ҚАНДЛИ ДИАБЕТ МУАММОСИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Каримова Г.К. e-mail: KarimovaG@mail.ru
Шарипова Н.М. E-mail: SharipovaN@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Мақола шарҳида гестацион қандли диабет диагностикаси соҳасидаги халқаро тажрибани жамлаган, баҳс ва мунозарага сабаб бўлган нашрлар таҳлили келтирилган. Барча тавсия олиб борилган скрининг тест натижалари, уларнинг афзалликлари ва камчиликлари батафсил баён қилинади. Ушбу мақола шарҳида аниқ кўриниб турибдики, глюкозага толерантлик тести ишлатиладиган глюкоза миқдорини ҳам, меъёрларни ҳам ўз ичига оладиган универсал схема ҳали ишлаб чиқилмаган, уларнинг ортиши углевод алмашинувининг бузилиши мавжудлигини турли даражаларини кўрсатади.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик қандли диабети, диабетик фетопатия, углевод алмашинуви.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМУ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Каримова Г.К. e-mail: KarimovaG@mail.ru
Шарипова Н.М. E-mail: SharipovaN@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***

В обзорной статье приведен анализ публикаций, обобщающий международный опыт в области диагностики гестационного диабета и носящий дискуссионный характер. Подробно проанализированы все предлагаемые варианты скрининговых тестов, их преимущества и недостатки. Наглядно показано, что пока не разработана универсальная схема, как содержащая количество глюкозы, используемой для нагрузки, так и нормативы, превышение которых свидетельствует о наличии нарушений углеводного обмена.

Ключевые слова: гестационный диабет, диабетическая фетопатия, углеводный обмен.

MODERN VIEWS ON THE PROBLEM OF GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

Karimova G.K. e-mail: KarimovaG@mail.ru
Sharipova N.M. E-mail: SharipovaN@mail.ru

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 review presents an analysis of publications that summarize international experience in the field of gestational diabetes mellitus diagnosis, which have caused controversy and debate. The results of all recommended screening tests, their advantages and disadvantages are described in detail. This article review clearly shows that a universal scheme that includes both the amount of glucose used in the glucose tolerance test and the norms, the increase of which indicates varying degrees of carbohydrate metabolism disorders, has not yet been developed.

Key words: gestational diabetes mellitus, diabetic fetopathy, carbohydrate metabolism.

Долзарблиги

Гестацион қандли диабет (ГҚД) - акушер - гинекологлар, терапевтлар, кардиологлар, эндокринологлар, неонатологлар ва педиатрлар дуч келадиган муҳим фанлараро муаммо ҳисобланади. Ушбу касалликнинг муҳим тиббий-ижтимоий аҳамияти гестациянинг турли хил асоратлари эҳтимоли сезиларли даражада ошиши туфайли она учун ҳам, янги туғилган чақалоқ учун ҳам ҳомиладорликнинг салбий оқибатларининг юқори частотаси билан белгиланади [14].

Бутун дунёда гестацион қандли диабетнинг тарқалиши барқарор ўсиб бормоқда. Турли мамлакатларнинг умумий аҳолисида ГҚД частотаси 1% дан 14% гача бўлиб, ўртача 7% ни ташкил қилади. Ушбу ўзгаришлар уни ташхислаш усулларидаги фарқларга боғлиқ ва муайян этник гуруҳларда 2-тоифа қандли диабет (ҚД2) тарқалиши билан бевосита боғлиқ [3, 10].

2010-2016 йилларда ўтказилган HAPO тадқиқоти (Hiperglikemia and Advers Pregnancy Outcomec – Гипергликемия ва ҳомиладорликнинг салбий натижалари) ГҚД ташхиси учун қўлланиладиган мезонларнинг қайта кўриб чиқилиши кераклигини кўрсатди. Шундай қилиб, кузатилган аёллар орасида ҳомиладорликнинг салбий натижалари, бу ҳозирги вақтда қабул қилинган ГҚД мезонидан сезиларли даражада пастроқ гликемия даражадан бошлаб тўғри мутаносиб равишда ошди [1,5].

Дунёда фертил ёшидаги аёллар касалликларини аниқлаш, қандли диабет касаллигини эрта ташхислаш, даволаш ва олдини олиш усулларини такомиллаштиришга қаратилган илмий изланишларга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Ушбу соҳада гестацион қандли диабет ривожланишининг этиологик сабаблари, биоаломатлари ва эрта предикторларини аниқлаш бўйича тадқиқотлар устувор бўлиб қолмоқда [7,8].

Айниқса, Осиё-Тинч океани минтақаси ва Яқин Шарқда ҚДга чалинган ёшлар улуши ортиб бормоқда. Осиёда бирламчи касалланишнинг тахминан 20 фоизи 40 ёшгача бўлган одамларда учрайди. Барча ҳомиладорликнинг тахминан 16% гипергликемия билан мураккаблашади, уларнинг 86% дан ортиғи ГҚД га тўғри келади. Бу йигирма бир миллиондан ортиқ туғилишга тўғри келади. Австралиянинг Сидней шаҳрида 1000 дан ортиқ аёлларда ГҚД скрининги ўтказилиши натижасида ГҚД билан оғриган оналарнинг болаларида (11%) отаси диабетга чалинганларга (5%) нисбатан ГҚД икки баравар кўп аниқланган [2,4].

Мамлакатимиз тиббиёт соҳасини ривожлантириш, тиббиёт тизимини жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, аҳоли ўртасида турли даражадаги эндокрин касалликлар тарқалишини камайтириш ва олдини олишга қаратилган қатор вазифалар, жумладан, тиббий ёрдамнинг самарадорлиги, сифати ва оммабоплигини ошириш, шунингдек, касалликларга эрта ташхис қўйиш ва даволашнинг юқори технологик усулларини жорий етиш, патронаж хизматини ташкил қилиш ва соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва қандли диабет касалликларини профилактика қилиш вазифалари белгиланди [6,9].

Ҳозирги вақтда ГҚД сонининг кўпайишига доимий стресс, нотўғри овқатланиш тарзи, паст жисмоний фаоллик натижасида семириб кетиш каби ҳолатлар сабаб бўлмоқда [11].

ГҚДни эрта ташхислаш ва ўз вақтида даволаш она ва боланинг соғлиғини сақлашда муҳим рол ўйнаши мумкин, аммо ГҚДнинг дастлабки кўринишлари асосан яширин хусусият касб этиб, фақат мақсадли скрининг орқали аниқланиши мумкин. Шу сабабли, ГҚД ташхисини оптималлаштириш масаласи жуда долзарб бўлиб ҳозирги вақтда ушбу муаммо билан боғлиқ кўплаб ишларга қарамай, ҳомиладорликдаги ҳар қандай турдаги қандли диабет билан мураккаблашган перинатал ўлим 30-50% ни ташкил қилади. Туғилгандан 3 ой ўтгач, гестацион диабетга чалинган 100 аёлдан 4 тасида 2-тоифали қандли диабетнинг типик клиник кўриниши ривожланади, ГҚДли ҳомиладорлардан туғилган болаларнинг- 8 ёшдан кейин - 46%да ҚД ривожланди [12].

Гестацион қандли диабетнинг этиологик сабабларини, унинг ривожланишининг биоаломатлари ва эрта предикторларини аниқлаш, ривожланишини эрта башорат қилиш, шунингдек, ГҚДни даволаш ва олдини олиш бўйича оқилона чора-тадбирларни ишлаб чиқиш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидир. Рандомизациялашган тестлар (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) ва бошқалар) натижалари шуни кўрсатдики, гестацион қандли диабет ҳомила макросомияси, қоринни кесарча кесиб болани олиш ва эрта туғилиш частотасининг ортиши, преэклампсиянинг ривожланиши ва неонатал гипогликемия каби перинатал асоратларнинг ривожланиши учун бевосита хавф омилидир. Тадқиқотчилар

гипергликемияга, ГҚДдаги акушерлик асоратлари ривожланиши патогенезида етакчи рол ажратишади, аммо бу маълумотлар мунозарали хусусиятга эга [13]. Ушбу муаммонинг тиббий ва ижтимоий аҳамияти ҳомиладорлик ва туғиш мураккаб кечишининг юқори эҳтимоли билан боғлиқ. ГҚД фонида таҳдид, преэклампсия, эрта туғилиш, полигидрамниоз, бачадон-плацентар қон айланиши етишмовчилиги юзага келиб, бу ҳомиланинг трофикасини сезиларли даражада бузади ва сурункали гипоксия, асимметрик макросомия, туғруқ пайтида жароҳатлар ва асфиксия ривожланишига олиб келади. Ушбу патологияда перинатал ўлим 10% дан 95% гачани ташкил этади.

Инсулин резистентлигининг ривожланишига ҳисса қўшадиган бошқа омиллар орасида инсулиннинг буйраклар томонидан тезкор парчаланиши, плацента инсулиназаси фаоллашиши ва диабетга потенциал олиб келадиган айланма стероидлар даражасининг ошиши киради. Ҳомиладорликнинг III триместрида оч қорингa қондаги глюкоза ва аминокислоталар даражасининг пасайиши, эркин ёғ кислоталари, триглицеридлар, холестерин, липопротеидлар, кетон таначалари миқдорининг кўпайиши кузатилади. Овқат истеъмол қилгандан сўнг, инсулин даражасининг анча юқори кўтарилишига қарамай (ҳомиладор бўлмаган аёлларникига нисбатан 3-4 баравар), қондаги глюкоза даражаси узоқроқ вақт давомида юқори бўлиб қолади. Ҳомиладорлик даврида организмда содир бўладиган физиологик ўзгаришлар баъзи ҳолларда инсулин резистентлигининг пайдо бўлишига ва гестацион қандли диабетнинг ривожланишига жавобан инсулин секрециясини оширадиган компенсацион механизмларнинг бузилишига олиб келиши мумкин [13]. ГҚД аксарият ҳолларда енгил, ноёб ва клиник аломатларсиз кечади. Бундай аёллар, одатда, катта репродуктив ёшда (35-49 ёш) бўлиб, уларда семизлик кўпроқ учрайди [13]. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, семизлик ГҚД ривожланишининг асосий хавф омилларидан биридир [18]. Бу ҳолда гестацион қандли диабет, одатда 2 триместрда ривожланади ва бу ҳолатларда инсулин резистентлигининг ошиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. ГҚД билан оғриган аёлларда инсулин резистентлиги контринсуляр гормонлар, яъни айнан плацента лактогени, хорион гонадотропин, эстрогенлар, прогестерон, пролактин ва кортизолнинг онада, плацентада ва ҳомилада кучлироқ ишлаб чиқарилиши туфайли янада яққолроқ намоён бўлиши мумкин [17]. Аммо бу ўзгаришнинг амалга ошиш механизми охиригача аниқ эмас. Маълумки, инсулин резистентлиги ГҚД пайдо бўлишининг ягона сабаби эмас. Бундан ташқари, инсулин ишлаб чиқарилишининг яққол пасайиши ҳал қилувчи рол ўйнайди, деган фикр мавжуд. ГҚД билан оғриган аёлларда инсулин ишлаб чиқарилишининг индивидуал нисбатини ўрганиш озчиликда β-ҳужайралар нормал ишлашини кўрсатди [16].

Гестацион диабет даврида уруғланишдан олдин инсулин сезгирлигининг пасайиши кузатилади ва ҳомиладорликнинг ривожланиши билан янада камаяди. Бу ҳомиладорликнинг охирида ривожланадиган инсулин жавоби биринчи босқичининг пасайиши ва жигарда глюкоза ишлаб чиқаришни бошқаришнинг бузилиши билан боғлиқ. Инсулин резистентлиги ва инсулин ишлаб чиқарилиши пасайишининг оқибати сифатида глюкоза, эркин ёғ кислоталари, баъзи аминокислоталар ва кетонларнинг қон плазмасидаги концентрациясининг ошиши ҳисобланади. Ушбу субстанцияларнинг ҳар бири, ўз навбатида, ҳомиланинг тана вазни ва баъзи ҳолларда ҳомиладорликнинг ножўя оқибати билан мутаносибдир.

Ёрдамчи репродуктив технологиялардан (ЁРТ) фойдалангандан кейин ҳомиладор аёлларнинг ўзига хос хусусиятлари ёшга боғлиқ хавф бўлиб ҳисобланади (30 ёшдан ошган беморларнинг 70% дан ортиғи), кўп ҳомилаликнинг юқори частотаси, гинекологик касалликлар ва анамнезда жарроҳлик аралашуви, соматик патологиянинг мавжудлиги, артериал гипертензия ва гормонал бузилишлар: семизлик, поликистоз тухумдонлар синдроми (ПКТС). Ушбу патологик ҳолатлар акушерлик ва перинатал асоратлар хавфини сезиларли даражада оширади [15].

Экстракорпорал уруғланиш (ЭКУ) дан кейин ҳомиладор аёлларни кузатиш ва текширишда аҳолига нисбатан уларда ГҚД кўпроқ аниқланишига эътибор қаратди. Бундан ташқари, углевод алмашинувининг бузилишини аниқлаш учун текшириш кўрсатмалари ҳам умумий қабул қилинган хавф омиллари, ҳам ултратовуш текшируви (УТТ) пайтида полигидрамниоз, плацентанинг диффуз қалинлашуви ва ҳомила макросомиясини аниқлаш эди. ЭКУдан кейин ҳомиладор аёллар гуруҳида ушбу асорат тез-тез ривожланишининг эҳтимоли бўлган сабаблари ҳам хавф омиллари (ёш, семириб кетиш, ҚД билан асоратланган ирсият, тухумдон поликистози, кўп ҳомиладорлик), эстроген препаратларини қўллаш ва овуляция индукцияси, ЭКУ дастурида

эндоген гиперэстрогениянинг келтириб чиқариши яққол мисолдир [20].

Кўп ҳомилаликда ГҚД нинг юқори частотаси деярли икки бараварга кўпайган концентрациясига боғлиқ бўлиши мумкин ва натижада бир нечта плаценталарнинг ишлаши туфайли плацентар гормон, кортизол ва бошқаларнинг икки баравар контринсуляр таъсирига боғлиқ бўлиши мумкин [19].

Кўп ҳомилаликда ГҚД нинг юқори частотаси деярли икки бараварга кўпайган концентрациясига боғлиқ бўлиши мумкин ва натижада бир нечта плаценталарнинг ишлаши туфайли плацентар гормон, кортизол ва бошқаларнинг икки баравар контринсуляр таъсирига боғлиқ бўлиши мумкин [21].

Ҳомиладор аёлларда гестацион қандли диабетнинг пайдо бўлиши антенатал даврда ҳомиланинг ҳар қандай эндо- ва экзоген шикастлантирувчи омиллари таъсирига юқори сезувчанлик замин яратади [25].

ГҚД ривожланиши хавфи гуруҳига қуйидаги хусусиятларга эга ҳомиладор аёллар киради:

- ҚД билан асоратланган ирсият;
- анамнездаги гестацион қандли диабет;
- олдинги ёки ҳозирги ҳомиладорликдаги глюкозурия ёки ҚДнинг клиник аломатлари;
- оч қорингa капилляр қондаги глюкоза даражаси 5,5 ммоль/л дан юқори ёки овқатдан кейин 2 соат ўтгач - 7,8 ммоль/л дан юқори,
- семириб кетиш (ҳомиладорликдан олдин тана массаси индекси 25 кг/м2 дан юқори ёки тана идеал вазнининг 20% га ошиши)
- олдинги боланинг туғилиш пайтидаги тана вазни 4 кг ёки ундан оғир,
- анамнезда - одатий чала туғилиш, ҳомиланинг сабабсиз ўлими ёки унинг ривожланишининг туғма аномалиялари;
- полигидрамниоз ёки ҳомила макросомияси;
- 35 ёшдан катта,
- артериал гипертензия,
- анамнезда - преэклампсиянинг оғир шакллари;
- такрорий кольпитлар,
- сийдик йўлларининг такрорий инфекцияси.

Бизнинг тажрибамиз шуни кўрсатадики, поликистоз тухумдон синдроми ва гиперандрогенияси бўлган аёллар ҳам ГҚД ривожланиши хавфи гуруҳига киритилиши керак. Кўпинча бу аёлларда семириб кетишнинг асосан андроид тури кузатилади. Гиперандрогения синдромида, семизликнинг мавжудлигидан қатъи назар, яққол периферик инсулин резистентлиги, гиперинсулинемия ва глюкоза бардошлигининг бузилиши кузатилиши мумкин. Ушбу бузилишларнинг этиологияси тўлиқ аниқланмаган, тухумдон генези гиперандрогенияси бўлган аёлларда перорал глюкоза толерантлик тести (ПГТТ) пайтида С-пептид ва инсулин ишлаб чиқарилиши сезиларли даражада ошган.

ГҚД билан янги туғилган чақалоқларда юқори перинатал касалланиш ва ўлим даражаси ҳомиладорлик даврида содир бўлган ўзгаришлар ва фетоплацентар комплекс (ФПК) функциясининг бузилиши билан боғлиқ. Қандли диабетда ФПК микроциркуляция бузилганда, ҳужайра метаболизмида ва натижада сурункали гипоксия шароитида келиб чиқади. Бунда бузилишларнинг ҳажми ва оғирлиги касалликнинг давомийлигига, унинг пайдо бўлиш вақтига, компенсаторли жараёнларининг даражасига, қон томир ўзгаришларнинг мавжудлиги ва оғирлигига, генетик ҳолатга боғлиқ [22].

Плацента она организми билан анатомик ва функционал алоқани амалга оширадиган энг муҳим вақтинчалик орган бўлиб, ҳомиланинг ривожланиши ва туғилмаган боланинг соғлиғини белгилайди. ГҚДда плацента жуда муҳим вазифани бажаради: метаболик иммун таъсири билан боғлиқ ҳолда, плацентанинг, эмбрионнинг ривожланиши ва шаклланиши, ҳомиланинг ҳаёт-фаолиятини таъминлаш, унинг асоратлари ва кечишининг ўзига хос хусусиятлари билан мавжуд касаллик фонида турли жараёнлар содир бўлади. ГҚД билан касалланган ҳомиладор аёлларда кузатиладиган ФПК хусусиятлари, ҳомила ўсиши, ҳомила ва плацента қон айланиши, плацентанинг гормонал функцияси ва унинг тузилиши билан тушунтирилади [23].

Муддатлари бўйича имплантация даври (уруғланишдан кейинги биринчи ҳафта), плацента даври (13-19–кун), эмбрион даврининг бошланиши (3-6 ҳафта) ва эмбрионал даврнинг охирига -

плацента ворсиналарининг шаклланишига (12-ҳафта) тўғри келадиган кескин даврлар ажралиб туради. Улар эмбрион ва онанинг танаси ўртасидаги боғланишларнинг шаклланиши, хорион туклари васкуляризацияси, плацентанинг шаклланиши ва плацента қон айланишининг ўрнатилиши билан боғлиқ. Ҳомиладорликнинг дастлабки босқичларида ҳомиланинг интенсив ўсиши даврида тўқималарнинг ўзига хос фарқланишидан олдин. Хомиланинг ҳар бир органи шикастлантирувчи таъсирларга айниқса сезгир. Вақтинчалик орган - плацентанинг шаклланишигача бўлган органогенезнинг кескин даврлари бир-бири билан чамбарчас боғлиқдир [24]. Замонавий акушерликда плацентанинг шаклланиши билан тавсифланадиган деярли бутун эмбрион даври энг ҳимоясиз давр эканлиги исботланган. Фетогенез босқичида ҳомиладорликнинг 18-ҳафтадан 24-ҳафтасигача бўлган кескин давр ҳомиланинг шикастланиш механизми, плацентанинг ўсиши ва ривожланишининг бузилиши ва плацентар тўсиқ шаклланишининг патологияси билан боғлиқ. ГҚДда плацентанинг морфологик ўзгаришлари кўпинча унинг етилишининг бузилиши (кечиккан ёки эрта), плацента массасининг ўзгариши билан тавсифланади. Киндик боғланиши кўпинча парамарказий, камроқ марказий бўлиб, 5% ҳолларда – периферик бўлади.

Қандли диабетнинг барча турларида плацента характерли кўринишга эга, унинг тузилиши ГҚД нинг кечиши давомийлигига, компенсация даражасига ва асоратларига боғлиқ. Плацентанинг оналик юзаси ўрта ёки йирик бўртиб чиқган қон томирли, ёмон ифодаланган жўякли бўлиб унинг ранги касалликнинг шаклига боғлиқ: енгил шаклда ва қон билан нотекис таъминланганда - ёрқин ва қорамтир жойларга эга, оғир шаклда - тўлиқ қонли, қизил ҳолда бўлади. Микроскопик жиҳатдан ҳам оналик, ҳам ҳомила юзаларида фибриноид қатламлари бироз кенгайганлиги, склероз майдонлари аниқланганлиги кўрсатилган. Оналик юзасида, айниқса, томир деворларининг ривожланаётган склерози туфайли томир ичи бўшлиғининг торайишига алоҳида эътибор қаратилади. Томир ичи бўшлиғининг ҳам, унинг ташқарисида ҳам лимфоцитлар миқдори ортади. Плацентани текширганда, шохланган дарахт шаклдаги қон томирларга эътибор берилади [25].

Шундай қилиб ҳозирги кунда, ГҚД долзарб муаммолардан бири саналиб ҚД ва метаболик касалликлар каби ҳаёт тарзининг енгиллашиб, яхшиланиши билан бу касаллик ҳам кўпайиб бормоқда. Бу ҳолат эса ўз-ўзидан эрта скрининг ва диагностика замонавий ва самарали усулларига эҳтиёж туғдиради. Фетоплацентар комплекс ҳолатини баҳолаш ҳам шулар жумласидандир.

Хулоса

Ушбу муаммо бўйича сўнгги адабиёт маълумотларини ўрганиш бу патологиянинг шаклланишида плацента омилининг роли етарлича ўрганилмаганлиги учун асос яратади. ГҚД билан касалланган аёлларда ҳомиладорлик ва туғишни бошқаришнинг ягона алгоритми йуқ, бу ушбу соҳада илмий тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини таъкидлайди. ГҚД билан оғриган аёлларда ҳомиладорликни ўз вақтида ташхислаш ва оқилона бошқариш ҳомиладорлик пайтида асоратлар хавфини камайтиради ва соғлом болалар туғилишига ёрдам беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Gulrukh K. Karimova. Early biochemical markers and screening diagnosis of Gestional diabetes mellitus and its prevention during pandemic period / Gulrukh K. Karimova., Gulchekhra A.Ikhtiyarova., Nigora Kh.Muminova. // Journal of Natural Remedies 2021;1(1):22:17-26. ISSN:2320-3358, ISSN:0972-5547
2. Gulrux K. Karimova. An individual approach to the management of gestational diabetes / Gulrux K. Karimova., Nilufar O. Navruzova., Shahodat N. Nurilloyeva. // European Journal of Molecular & Clinical Medicine 2020;2(7):6284-6291. ISSN 2515-8260.
3. Ikhtiyarova G.A. Causes of fetal loss syndrome at different gestation times / Ikhtiyarova G.A., Iroda Tosheva, Nargiza Nasrullayeva // Asian Journal of Research. 2017;3(3):32-41.
4. Албутова М.Л. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия // Медицина. Москва. 2001; 288 стр.
5. Дедов И.Н. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. — М., 2007. 25 стр.

6. Дерябина Е.Г. Старая и новая концепции гестационного сахарного диабета: влияние на распространенность и перинатальные исходы / Е.Г.Дерябина // Сахарный диабет – пандемия XXI века : сборник тезисов VIII Всероссийского диабетологического Конгресса.- Москва, 2018; 398 стр.
7. Ихтиярова Г.А. Дифференциальные методы прерывание беременности у женщин с антенатальной гибели плода вразличные сроки гестации / Ихтиярова Г.А. Дис.док.мед.наук.- 2019; 209 стр.
8. Ихтиярова Г.А., Каримова Г.К, Наврузова Н.О. Скрининг диагностика гестационного диабета // Тиббиётда янги кун 2020;1(29):220-223.
9. Карапетян Т.Э. Генитальные микоплазмы и исходы беременности / Т.Э. Карапетян, В.В. Муравьева, А.С. Анкирская // Проблемы репродукции. 2012;3:88-93.
10. Кабанова Д.И., Куликов И.А. Сахарный диабет, беременность диабетическая фетопатия-Москва, 2007; 15 стр.
11. Каримова Г.К. Скрининг диагностика гестационного диабета / Г.К. Каримова, Г.А. Ихтиярова, Н.О. Наврузова // Тиббиётда янги кун. 2020;1(29):220-222.
12. Краспольский В.Н. Гестацион сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение // Российский вестник акушера-гинеколога. 2012;5:8.
13. Кузнецова Т.В. Клинико-морфологические особенности плацентарной недостаточности у беременных на фоне сахарного диабета, осложненного гестозом: Автореф, дис. ... канд. мед.наук. — М., 2008.
14. Муминова Н.Х. Профилактика гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде/ Муминова Н.Х. // Эксперимент в хирургии и онкологии. 2019; 56-59 стр.
15. Наврузова, Н.О. Современные диагностические методы для раннего выявления заболеваний шейки матки / Н.О. Наврузова, Г.А. Ихтиярова, Г.К. Каримова, У.О. Наврузова, И.Б. Шукуров, Х.И. Аманова // Вестник врача. 2019;4:77-82.
16. Наврузова, Н.О. Современные подходы к диагностике патологии шейки матки / Н.О. Наврузова, Г.К. Каримова, Г.А. Ихтиярова // Спорт и медицина. 2020;1:74-77.
17. Никольников В.Б. Коррекция микробиоценоза влагалища у беременных с Гестационнымсахарном диабетом // Акушерство и Гинекология 2006;6(6).
18. Прилепская В.Н. Гестационный сахарный диабет у беременных // Практическая гинекология-1999;4:28-30.
19. Радзинский В.Е. Гестационный сахарный диабет — новый взгляд на старую проблему // Акуш и гин 2010; 36 стр.
20. Солонец Н.И., Гестацион сахарный диабет: факторы риска, контроль гликемии и профилактика диабетической фетопатии // Материнства и детство 1992;3:194-200.
21. Таджиева В.Д. Диагностическая значимость показателей морфоструктуры биологических жидкостей при сахарном диабете у беременных // Российский вестник акушера-гинеколога 2003;3:33.
22. Трубникова Л.И. Морфологические критерии структур биологических жидкостей в диагностике плацентарной недостаточности // Международный конференция, Экология и здоровье, Москва 2011; 96 стр.
23. Цагареишвили Г.Г. Современные аспекты гестационного сахарного диабета // Проблема репрод. 2011; 105 стр.
24. Шабалин В.Н. Морфология биологических жидкостей человека Москва 2001. 301с.
25. Шатохина С.Н. Особенности липидного обмена и кристаллографических показателей биожидкостей при сахарном диабете у беременных: Автореф.дис… канд.мед.наук. Казан 2002. 21 с.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UQK 796.071+ 616.7

SAMARQAND SHAHRI SPORTCHILARI ORASIDAGI DORSOPATIYALARNING EPIDEMIOLOGIK-DEMOGRAFIK TAHLILI

Ernazarov A.J., Mavlyanova Z.F., Kim O.A., Xudoykulova F.V.

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

✓ ***Rezyume***

Maqolada Samarqand shahridagi turli sport turlari bilan shug‘ullanuvchi sportchilar orasida yosh, ish staji va sport faoliyati turiga qarab dorsopatiyalarning epidemiologik-demografik tahlili natijalari bayon etilgan. 2019-2024-yillar davomida davolangan sportchilarning arxiv tibbiy hujjatlarini o‘rganish asosida retrospektiv tahlil o‘tkazildi. Olingan ma’lumotlarga ko‘ra, dorsopatiyalarning rivojlanishiga yakkakurashchi sportchilar ko‘proq moyil bo‘lib, bu, ehtimol, umurtqa pog‘onasiga doimiy haddan tashqari va noadekvat yuklamalarning mavjudligi, mashg‘ulotlar paytida o‘ziga xos jarohatlar bilan bog‘liq.

Kalit so’zlar: dorsopatiyalar, sportchilar, yakkakurash, sabab-oqibat aloqasi, tarqalganlik

ЭПИДЕМИОЛОГО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДОРСОПАТИЙ СРЕДИ СПОРТСМЕНОВ г.САМАРКАНДА

Эрназаров А.Ж., Мавлянова З.Ф., Ким О.А., Худойкулова Ф.В.

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

✓ ***Резюме***

В статье изложены результаты эпидемиолого-демографического анализа дорсопатий среди спортсменов г. Самарканда, занимающихся различными видами спорта, в зависимости от возраста, стажа и вида спортивной деятельности. Проведен ретроспективный анализ на основании изучения архивной медицинской документации спортсменов, проходивших лечение в период с 2019 по 2024 гг. Согласно полученным данным, развитию дорсопатий наиболее подвержены спортсмены-единоборцы, что вероятно связано с наличием постоянной чрезмерной и неадекватные нагрузки на позвоночный столб, специфическими травмами во время тренировок.

Ключевые слова: дорсопатии, спортсмены, единоборства, причинно-следственная связь, распространенность

EPIDEMIOLOGICAL AND DEMOGRAPHIC ANALYSIS OF DORSOPATHY AMONG ATHLETES IN SAMARKAND

Ernazarov A.Zh., Mavlyanova Z.F., Kim O.A. Khudoykulova F.V.

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 an epidemiological and demographic analysis of dorsopathies among athletes in Samarkand engaged in various sports, depending on age, length of service, and type of sports activity. A retrospective analysis was conducted based on a study of archival medical records of athletes who underwent treatment between 2019 and 2024. According to the data obtained, martial artists are most susceptible to the development of dorsopathies, which is likely due to the presence of constant excessive and inadequate load on the spinal column, and specific injuries during training.

Key words: dorsopathies, athletes, martial arts, causal relationship, prevalence.

Актуальность

Боль в спине на сегодняшний день представляет собой медико – социальную проблему широкого масштаба, занимая 3-е место всех случаев временной нетрудоспособности [1,2]. Она не только влечет за собой огромные экономические потери, но и создает высокую нагрузку на систему здравоохранения [1,3,4]. Спортсмены в виду специфики своей спортивной деятельности также подвержены патологии опорно-двигательного аппарата, в частности дорсопатиям, приводящим к нарушению функциональной активности и физической работоспособности, и, как следствие, к снижению спортивных результатов [5,6,7]. Поэтому изучение эпидемиолого-демографических характеристик дорсопатий, а также их структуры, имеет важное значение для определения дальнейшей тактики ведения спортсменов с данной патологией.

Цель исследования: изучить структуру и основные эпидемиолого-демографические параметры дорсопатий у спортсменов различной квалификации г.Самарканда.

Материалы и методы. Нами проведен ретроспективный анализ распространенности и структуры заболеваемости дорсопатиями в зависимости от возраста, стажа и вида спортивной деятельности на основании историй болезни и амбулаторных карт спортсменов, обращавшихся за медицинской помощью в период с 2019 по 2024 гг в НИИ Реабилитологии и спортивной медицины. Были проанализированы 1988 медицинских карт спортсменов с дорсопатиями трех возрастных категорий до 20 лет, 21-30 лет и 31-40 лет. В последующем все данные подвергались статистической обработке с помощью программного обеспечения MS Excel и Statistika 15.0.

Результат и обсуждения

При распределении исследуемого контингента по возрастным критериям общее число спортсменов до 20 лет составило – 371 (18,7%); 21-30 лет – 740 (37,2%); 31-40 лет – 877 (44,1%). В зависимости от стажа спортивной деятельности число спортсменов распределялось следующим образом: до 5 лет – 501 (25,2%); 6-10 лет – 697 (35,1%); более 10 лет – 790 (39,7%). Согласно возрасту, наибольшее число распространенности дорсопатий определяется среди спортсменов 31-40 лет - 44,1%, далее следует возрастная категория 21-30 лет – 37,2%, значительно реже 20 лет – 18,7%, что свидетельствует о том, что хронические формы дорсопатий наиболее часто встречаются в более старшей возрастной группе, что объяснимо с длительными последствиями чрезмерных спортивных нагрузок (рис.1).

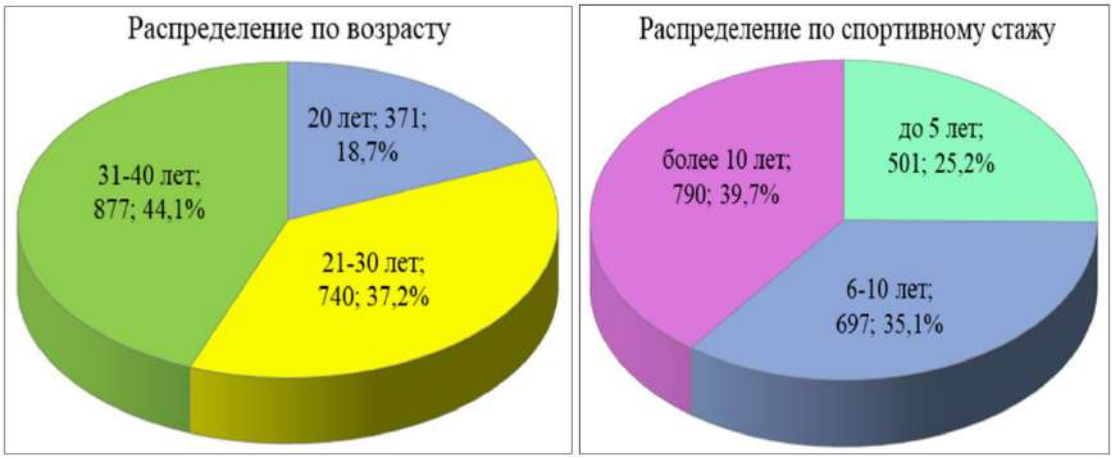


Рисунок 1. Анализ частоты встречаемости дорсопатий среди спортсменов г. Самарканда по возрасту и спортивному стажу

Сравнительная оценка распространенности дорсопатий согласно стажу занятия спортом выявила схожие тенденции, при стаже до 5 лет это связано с не правильной техникой выполнения нагрузок у спортсменов (25,2%), 6-10 лет (35,1%) с возникающими специфическими изменениями позвоночника, связанными с длительными нагрузками (протрузии, остеохондроз), которые среди спортсменов со стажем более 10 лет (39,7%) уже проявляются как грыжи межпозвонковых дисков, деформирующий спондилез.

Для более детальной характеристики формирующихся дорсопатий среди спортсменов г. Самарканда проведено их изучение с позиции причинно-следственной связи (рис.2).

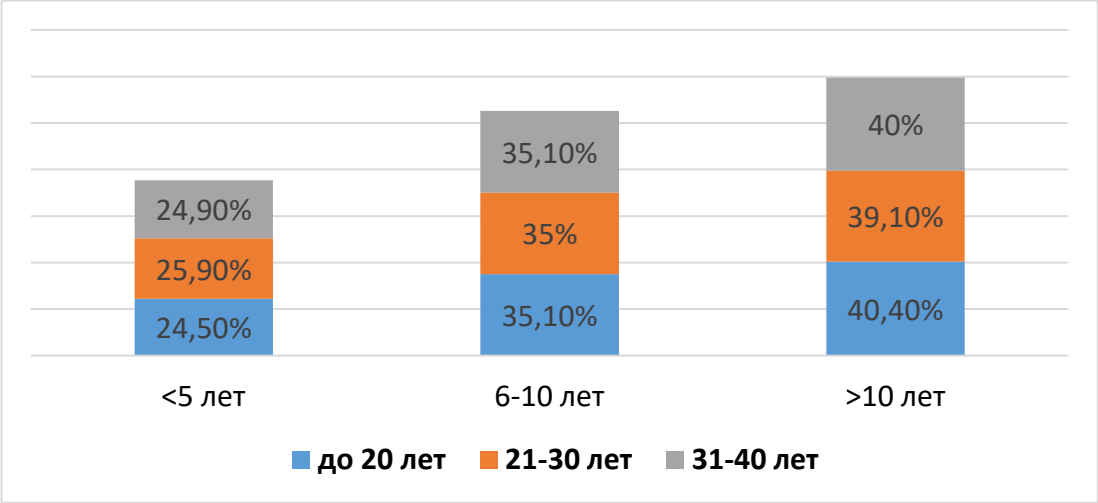


Рисунок 2. Распространенность дорсопатий у спортсменов в зависимости от возраста и спортивного стажа

Согласно полученным данным в возрастной группе до 20 лет при спортивном стаже до 5 лет распространенность остеохондроза составила - 81,3%, протрузии встречались - у 18,7%, т.е. наиболее распространенным в этой возрастной группе являлся остеохондроз. При стаже 6-10 лет также преобладает остеохондроз (74,6%), но его частота ниже, чем в группе до 5 лет, при этом в 2,9 раз реже встречался сколиоз, составляя 25,4% наблюдений. Среди наблюдаемых со стажем спортивной деятельности более 10 лет – наиболее распространенными оказались протрузии - 60,7%, в сравнении с грыжами межпозвонковых дисков - 39,3% (рис.3).

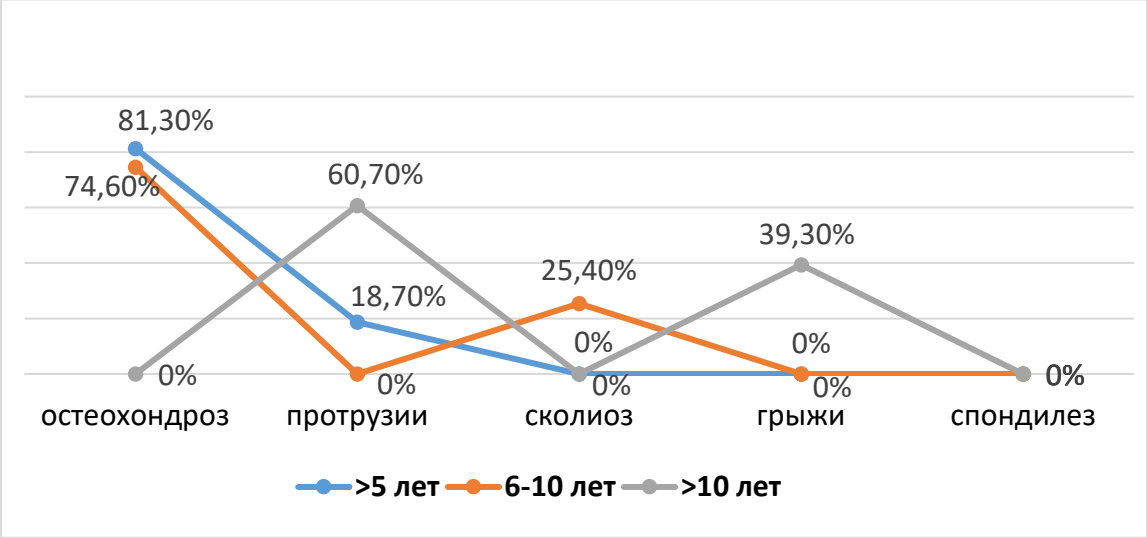


Рисунок 2. Основные причины дорсопатий у спортсменов в возрастной группе до 20 лет

В возрастной группе 21-30 лет при стаже до 5 лет основной причиной формирования дорсопатий у спортсменов был остеохондроз - 76,6%, реже сколиоз - 23,4%. Тогда как при стаже 6-10 лет – преобладали протрузии межпозвонковых дисков - 64,9%, в 2 раза реже боли в спине были обусловлены формированием грыж позвоночника, которые составили - 35,1%. Для респондентов со стажем спортивной деятельности более 10 лет – в половине наблюдений характерным был спондилёз - 52,9% и несколько реже грыжи дисков - 47,1% (рис.4).

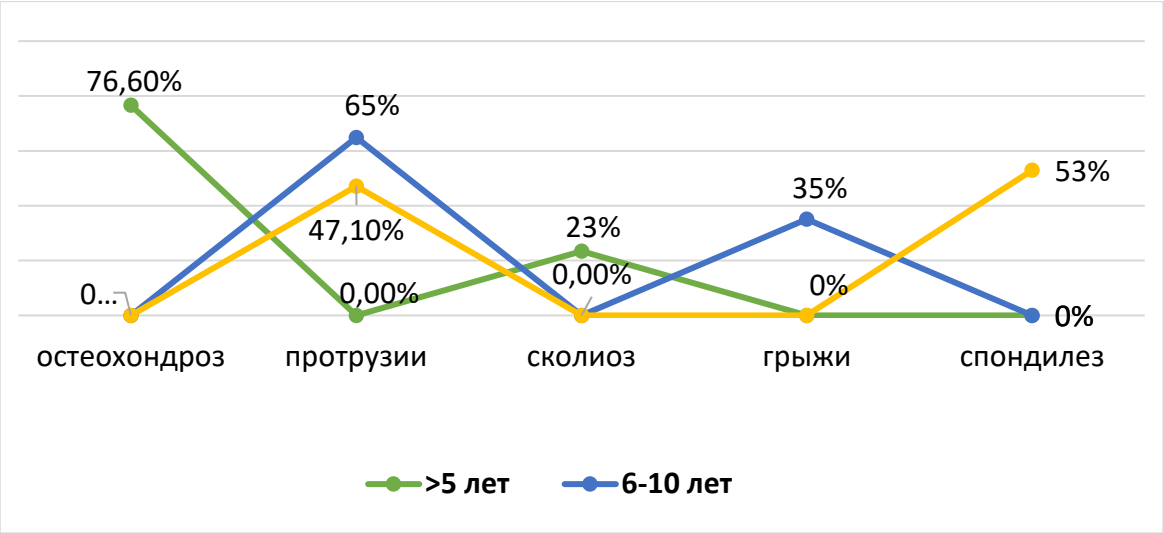


Рисунок 4. Основные причины дорсопатий у спортсменов в возрастной группе 31-40 лет

В возрастной группе 31-40 лет при стаже до 5 лет наиболее часто определяется остеохондроз - 59,2%, а также протрузии дисков - 40,8%; при стаже 6-10 лет доминируют по распространенности грыжи межпозвонковых дисков - 75,6%, в 3,1 раз реже выявляется сколиоз - 24,4%; при стаже более 10 лет также доминируют грыжи - 52,1% и в равной степени диагностируется спондилёз - 47,9% (рис.5).

В свою очередь, при распределении спортсменов в зависимости от вида спортивной деятельности (рис. 6) в возрастной группе до 20 лет дорсопатии диагностировались у лиц, занимающихся дзюдо – 78 (21,0%), национальной борьбой – 62 (16,7%), футболом – 44 (11,9%); среднее число - легкой атлетикой -37 (10,0%), баскетболом и тяжелой атлетикой – 36 (по 9,7%), боксом – 29 (7,8%), гимнастикой - 26 (7,0%) и меньше всего плаванием – 23 (6,2%)).

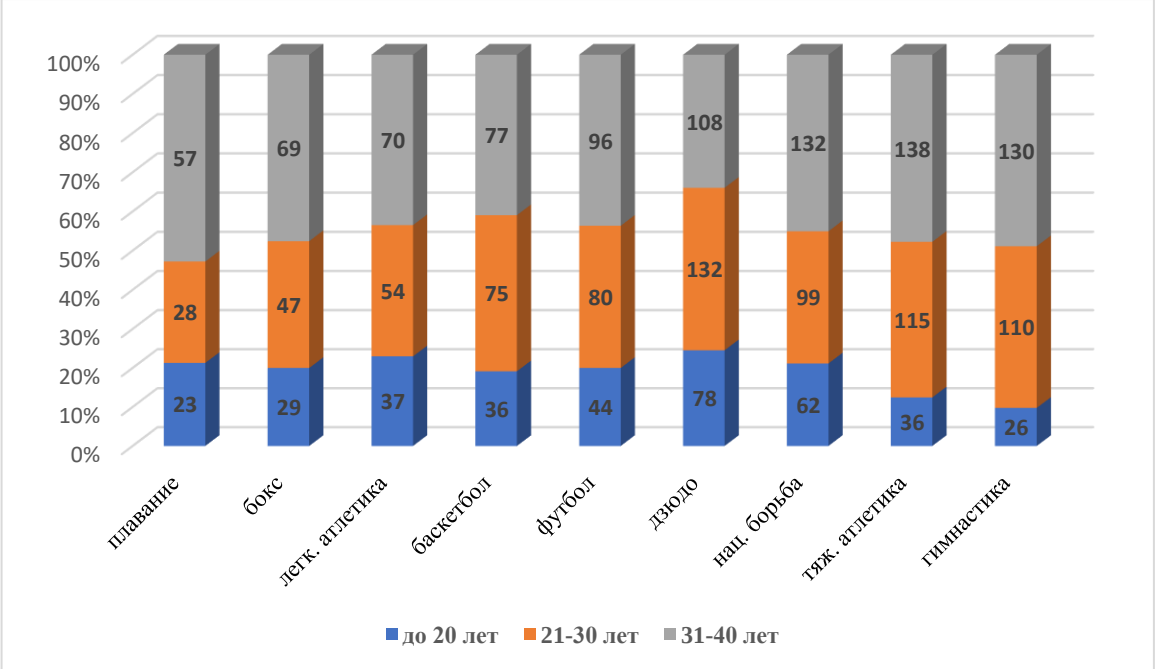


Рисунок 6. Распространенность дорсопатий среди спортсменов г. Самарканда по видам спорта, возрастным группам и стажу спортивной деятельности

В возрасте 21-30 лет тенденция частоты диагностирования изучаемой нами проблемы сохранялась и распределялась следующим образом: дзюдо – 132 (17,8%), тяжелая атлетика – 115

(15,5%), гимнастика – 110 (14,9%), национальная борьба – 99 (13,4%); футбол – 80 (10,8%), баскетбол – 75 (10,1%), легкая атлетика – 54 (7,3%), бокс – 47 (6,4%), плавание – 28 (3,8%).

Что касается спортсменов 31-40 лет особых различий в формировании дорсопатий не выявлено: тяжелая атлетика – 138 (15,7%), национальная борьба – 132 (15,1%), гимнастика – 130 (14,8%), дзюдо – 108 (12,3%), футбол – 96 (10,9%), баскетбол – 77 (8,8%), легкая атлетика – 70 (8,0%), бокс – 69 (7,9%), плавание – 57 (6,5%).

При изучении частоты встречаемости дорсопатий у спортсменов, занимающихся различными видами спорта преобладали дзюдоисты – 16,0%; далее – лица, занимающиеся национальной борьбой (14,7%) и тяжелой атлетикой (14,5%), и в наименьшей степени гимнасты (13,4%), футболисты (11,1%), баскетболисты (9,5%), легкоатлеты (8,1%), боксёры (7,3%) и пловцы (5,4%).

Заключение

Таким образом, согласно полученным данным, развитию дорсопатий наиболее подвержены спортсмены-единоборцы, что вероятно связано с наличием постоянной чрезмерной и неадекватные нагрузки на позвоночный столб, специфическими травмами во время тренировок. Но следует отметить, что каждый вид спорта имеет свой характерный профиль риска по развитию дорсопатий, а распространенность дорсопатий необходимо изучать и мониторить для выявления групп риска, причинных факторов их возникновения и возможности проведения профилактических мероприятий, снижающих их прогрессирование.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Shostak N., Pravdyuk N. Dorsopathies: a new view of the problem of diagnosis and treatment, 2010;28(1).
2. Умирова С. М., Мавлянова З. Ф., Сабирова Ш. Б. Реабилитационные мероприятия при протрузии межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника, у спортсменов занимающихся различными видами единоборства // Достижения науки и образования. 2019;12(53):68-71.
3. Абдусаломова М., Равшанова М. Особенности реабилитационных мероприятий при болях в пояснице у спортсменов, занимающихся спортом со скоростными и силовыми качествами // EDITOR COORDINATOR. 2020; 255 стр.
4. Коротаевский Е.А. и др. Сравнительный анализ заболеваемости дорсопатиями взрослого населения в российской федерации и в отдельных субъектах северо-западного федерального округа за 2013—2022гг. // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2024; 6.
5. Кашаева Е. А. Оценка эффективности применения ударно-волновой терапии у спортсменов с дорсопатиями позвоночника // Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. 2022;2(56):47-48.
6. Дмитриев А. Л. влияние тренировочного процесса на состояние позвоночника у юных спортсменов // Теория и практика физической культуры. 2020;8:38-40.
7. Халимова Д. Ж. Боль в области спины у спортсменов тяжелоатлетов Узбекистана // Биология и интегративная медицина. 2020;3(43):36-44.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDK 616.13-089.87-085.214.2-053.9

QARI VA KEKSA BEMORLARDA KAROTID ENDARTEREKTOMIYA OPERATSIYALARIDA SEDATSIYA USULLARINING GEMODINAMIK BARQARORLIK VA XAVFSIZLIKKA TA'SIRI

[1]*Nematjon Ibragimov E-mail: ibragimov.tma@gmail.com*
[1]*Murodjon Nishonov E-mail: nishonovmurodjon15@gmail.com*
[1]*Marianna Krasnenkova E-mail: mkrasnenkova@gmail.com*
[2]*Jalilov Ulug'bek Amanbekovich*

[1]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Tibbiyot bosh boshkarmasining 1-sonli Markazibbiyot bosh boshkarmasining 1-sonli Markaziy konsultativ-diagnostika poliklinikasining Tibbiyot markazi jadval davolash palatasi anesteziolog-reanimatolog shifokori.

✓ ***Rezyume***

Karotid endarterektomiya (KEA) qari va keksa yoshdagi bemorlarda insult profilaktikasida samarali usul bo'lsada, operatsiya davomida gemodinamik barqarorlikni ta'minlash katta muammo bo'lib qolmoqda. Sedatsiya uchun qo'llaniladigan dori vositalari yurak-qon tomir tizimiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi KEA o'tkazilayotgan bemorlarda turli sedatsiya usullarining (propofol va ketamin+dexmedetomidin) gemodinamik barqarorlik va xavfsizlikka ta'sirini solishtirishdan iborat bo'ldi. Tadqiqot prospektiv, randomizatsiyalashgan usulda 98 nafar bemorda olib borildi. Asosiy guruh (n=49) mushak ichiga ketamin va intraoperatsion dexmedetomidin bilan sedatsiya qilindi, nazorat guruhi (n=49) esa propofol bilan sedatsiya qilindi. Olingan natijalarga ko'ra, asosiy guruhda arterial qon bosimi va yurak urish tezligi ko'proq barqaror bo'ldi, intraoperatsion asoratlar chastotasi kamaydi. Propofol bilan sedatsiya qilingan bemorlarda esa arterial gipotenziya va bradikardiya hollari ko'proq qayd etildi (p<0.05). Natijalar ketamin va dexmedetomidin kombinatsiyasi KEA vaqtida xavfsizlik va gemodinamik boshqaruvni yaxshiroq ta'minlashini ko'rsatdi.

Kalit so'zlar

Karotid endarterektomiya, qari bemorlar, sedatsiya, propofol, ketamin, dexmedetomidin, gemodinamik barqarorlik, intraoperatsion xavfsizlik.

ВЛИЯНИЕ МЕТОДОВ СЕДАЦИИ НА ГЕМОДИНАМИЧЕСКУЮ СТАБИЛЬНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

[1]*Нематжон Ибрагимов E-mail: ibragimov.tma@gmail.com*
[1]*Муроджон Нишонов E-mail: nishonovmurodjon15@gmail.com*
[1]*Марианна Красненкова E-mail: mkrasnenkova@gmail.com*
[2]*Джалилов Улугбек Аманбекович*

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Врач анестезиолог-реаниматолог лечебного отделения медицинского центра Центральной консультативно-диагностической поликлиники №1 Главного управления здравоохранения.

✓ ***Резюме***

Каротидная эндартерэктомия (КЭА) является эффективным методом профилактики инсульта у пациентов старших возрастных групп, однако сохранение гемодинамической стабильности во время операции остаётся сложной задачей. Применяемые для седации

препараты оказывают выраженное влияние на сердечно-сосудистую систему. Целью настоящего исследования было сравнительная оценка влияния различных методов седации (пропофол и комбинация кетамина с дексмедетомидином) на гемодинамическую стабильность и безопасность у пациентов, перенесших КЭА. Проспективное рандомизированное исследование проведено у 98 пациентов: основная группа (n=49) получала кетамин внутримышечно и дексмедетомидин интраоперационно, контрольная группа (n=49) – седация пропофолом. Полученные результаты показали, что в основной группе ~~лучше сохранялись~~ артериальное давление и частота сердечных сокращений оставались стабильными, а частота интраоперационных осложнений была ниже. У пациентов контрольной группы чаще отмечались эпизоды артериальной гипотензии и брадикардии (p<0.05). Таким образом, комбинация кетамина и дексмедетомидина обеспечивает более высокую безопасность и гемодинамическую стабильность при КЭА у пожилых больных.

Ключевые слова

Каротидная эндартерэктомия, пожилые пациенты, седация, пропофол, кетамин, дексмедетомидин, гемодинамическая стабильность, интраоперационная безопасность.

THE IMPACT OF SEDATION METHODS ON HEMODYNAMIC STABILITY AND SAFETY IN ELDERLY AND GERIATRIC PATIENTS UNDERGOING CAROTID ENDARTERECTOMY

[1]*Nemat Ibragimov E-mail: ibragimov.tma@gmail.com*
[1]*Murodjon Nishonov E-mail: nishonovmurodjon15@gmail.com*
[1]*Marianna Krasnenkova E-mail: mkrasnenkova@gmail.com*
[2]*Jalilov Ulugbek Amanbekovich*

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

[2]Anesthesiologist of the treatment ward of the Medical Center of the Central Consultative and Diagnostic Polyclinic No. 1 of the Main Department of Health.

✓ ***Resume***

Carotid endarterectomy (CEA) is an effective method for stroke prevention in elderly patients; however, maintaining hemodynamic stability during surgery remains a major challenge. Sedative agents used in anesthesia can significantly affect the cardiovascular system. The aim of this study was to compare the effects of different sedation methods (propofol versus ketamine combined with dexmedetomidine) on hemodynamic stability and safety in patients undergoing CEA. A prospective randomized study was conducted in 98 patients: the main group (n=49) received intramuscular ketamine with intraoperative dexmedetomidine, while the control group (n=49) received propofol sedation. The results showed that patients in the main group maintained more stable arterial blood pressure and heart rate, and experienced fewer intraoperative complications. In contrast, the propofol group demonstrated a higher incidence of arterial hypotension and bradycardia (p<0.05). These findings suggest that ketamine combined with dexmedetomidine provides better hemodynamic control and overall safety compared to propofol during CEA in elderly patients.

Keywords: Carotid endarterectomy, elderly patients, sedation, propofol, ketamine, dexmedetomidine, hemodynamic stability, intraoperative safety.

Актуальность

В настоящее время количество каротидных эндартерэктомий (КЭА), выполняемых у пожилых и старческих пациентов старших возрастных групп, неуклонно возрастает. Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к пожилым относятся лица в возрасте 60–74 лет, к старческим — 75–89 лет, а лица старше 90 лет относятся к категории долгожителей. Данное хирургическое вмешательство является эффективным методом улучшения мозгового кровообращения для профилактики развития ишемического инсульта и транзиторных ишемических атак. Однако в данной возрастной группе выбор анестезии и ведение

периоперационного периода приобретают особое клиническое значение в связи с высокой распространённостью сердечно-сосудистых, эндокринных и нейродегенеративных заболеваний [1,2].

В последние годы особое внимание в научных исследованиях уделяется риску развития послеоперационных когнитивных нарушений (POCD — *Postoperative Cognitive Dysfunction*). У пожилых пациентов формирование POCD обусловлено не только морфологическими изменениями нервной системы, но и различными нейрохимическими эффектами анестезиологических средств [3,4]. В этой связи выбор оптимальной тактики седации и анестезии при КЭА, обеспечение интраоперационной гемодинамической стабильности и контроль мозговой перфузии остаются в центре внимания исследователей.

Пропофол широко применяется у пожилых пациентов в качестве седативного препарата, отличаясь быстрым началом действия и управляемостью. Однако ряд клинических наблюдений демонстрирует его способность вызывать снижение артериального давления, отрицательно влиять на сократимость миокарда и приводить к уменьшению мозгового кровотока [5]. В связи с этим продолжается поиск альтернативных подходов.

Комбинация кетамина и дексмедетомидина в последние годы вызывает значительный научный интерес. Кетамин, блокируя NMDA-рецепторы, оказывает нейропротективное действие на центральную нервную систему, способствует поддержанию стабильного мозгового кровотока и обеспечивает эффективный контроль болевого синдрома. Дексмедетомидин, являясь агонистом α_2-адренорецепторов, обладает симпатолитическим, анксиолитическим и седативным эффектом, а также доказанной способностью снижать частоту делирия и когнитивных расстройств [6–8].

Таким образом, актуальность данного исследования определяется необходимостью оптимизации стратегии седации у пожилых и старческих пациентов, перенесших КЭА, обеспечения интраоперационной гемодинамической стабильности и профилактики послеоперационных когнитивных нарушений.

Цель исследования: сравнение влияния различных методов седации (пропофол и комбинация кетамина с дексмедетомидином) на гемодинамическую стабильность, частоту интраоперационных осложнений и общую безопасность у пациентов старшего возраста, перенесших каротидную эндартерэктомию.

Исследование проведено в проспективном, рандомизированном, одноцентровом формате. В него были включены 98 пациентов пожилого (от 60 до 74 лет) и старческого (75 лет и старше) возраста, которым была показана и проведена каротидная эндартерэктомия (КЭА). Пациенты методом рандомизации были распределены на две группы:

- **Основная группа (n=49):** седация осуществлялась путём внутримышечного введения кетамина (0,5 мг/кг) и интраоперационной инфузии дексмедетомидина (0,2–0,7 мкг/кг/ч).
- **Контрольная группа (n=49):** седация проводилась интраоперационной инфузией пропофола (1,5–2 мг/кг/ч).

Всем пациентам выполнялась регионарная анестезия. Основной метод анальгезии включал блокаду нервов в области шеи (раствор Лонгокаина 0,25 % в объёме 40–50 мл), при этом седация применялась дополнительно.

Критерии оценки:

- **Гемодинамические показатели:** систолическое и диастолическое артериальное давление, частота сердечных сокращений, SpO_2.
- **Интраоперационные осложнения:** артериальная гипотензия, брадикардия, аритмии, гипоксемия.
- **Показатели безопасности:** уровень седации (по шкале Рамсея), потребность в дополнительной фармакологической поддержке, продолжительность операции и пребывания в отделении реанимации.

Все показатели оценивались исходно, до начала седации, а также на основных интраоперационных и послеоперационных этапах наблюдения. Когнитивный статус пациентов оценивался по шкале Mini-Mental State Examination (MMSE).

Статистический анализ:

Обработка данных проводилась с использованием пакета программ SPSS 26.0. Применялись методы описательной статистики (среднее значение, стандартное отклонение), t-критерий Стьюдента, χ^2-тест, U-критерий Манна–Уитни и методы логистической регрессии. Различия считались статистически значимыми при уровне $p<0,05$.

Результат и обсуждения исследования

В исследование было включено всего 98 пациентов, из которых 49 вошли в основную группу и 49 — в контрольную. Средний возраст пациентов составил 72,6 ± 5,3 года в основной группе и 71,8 ± 6,1 года в контрольной ($p>0,05$). Эти данные свидетельствуют об отсутствии статистически значимых различий по возрастному показателю между группами.

Гендерное распределение также оказалось сопоставимым: в основной группе — 28 мужчин и 21 женщина (57% и 43%), в контрольной — 27 мужчин и 22 женщины (55% и 45%) ($p>0,05$). Это подтверждает сопоставимость демографического состава исследуемых групп.

Индекс массы тела (ИМТ) значимо не различался: 29,4 ± 3,5 кг/м² в основной группе и 29,1 ± 3,7 кг/м² в контрольной ($p>0,05$).

Анализ сопутствующей патологии показал: артериальная гипертензия выявлена у 36 пациентов (73,5%) основной группы и у 34 пациентов (69,4%) контрольной ($p>0,05$). Сахарный диабет зарегистрирован у 18 (36,7%) и 20 (40,8%) пациентов соответственно ($p>0,05$).

Таким образом, достоверных различий между группами по возрасту, половому составу, индексу массы тела и сопутствующей патологии не выявлено, что подтверждает исходную сопоставимость демографических и клинических характеристик.

Таблица 1. Общие демографические показатели пациентов, включённых в исследование

Показатели	Основная группа (n=49)	Контрольная группа (n=49)	p-значение
Возраст (среднее ± SD)	72.6 ± 5.3	71.8 ± 6.1	>0.05
Пол (муж/жен)	28/21	27/22	>0.05
ИМТ (кг/м²)	29.4 ± 3.5	29.1 ± 3.7	>0.05
Артериальная гипертензия (%)	36 (73.5%)	34 (69.4%)	>0.05
Сахарный диабет (%)	18 (36.7%)	20 (40.8%)	>0.05

Анализ интраоперационных гемодинамических показателей

При сравнении гемодинамических показателей в обеих группах были выявлены значимые различия.

Средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) в основной группе составила 72,3 ± 8,4 уд/мин, в контрольной — 78,5 ± 9,6 уд/мин. Статистический анализ показал достоверно более низкие значения ЧСС у пациентов основной группы ($p<0,05$), что свидетельствует о большей стабильности сердечной деятельности при применённой схеме седации.

Показатели артериального давления также достоверно различались. Систолическое давление составило 134 ± 12 мм рт.ст. в основной группе и 145 ± 15 мм рт.ст. в контрольной ($p<0,05$). Диастолическое давление соответственно — 78 ± 6 мм рт.ст. и 82 ± 8 мм рт.ст. ($p<0,05$). Эти результаты подтверждают более стабильное поддержание артериального давления в основной группе.

Степень насыщения крови кислородом (SpO_2) в обеих группах практически не различалась: 97,6 ± 1,8% в основной и 96,8 ± 2,1% в контрольной ($p>0,05$). Таким образом, методы седации не оказали значимого влияния на функцию дыхания.

Интраоперационные аритмии наблюдались достоверно реже в основной группе: у 2 пациентов (4,1%) против 7 (14,3%) в контрольной ($p<0,05$), что подтверждает меньший риск нарушений сердечного ритма при использовании кетамина и дексмедетомидина.

Таблица 2. Сравнительная характеристика гемодинамических показателей во время операции

Показатели	Основная группа (n=49)	Контрольная группа (n=49)	p-значение
ЧСС (уд/мин)	72.3 ± 8.4	78.5 ± 9.6	<0.05*
Систолическое АД (мм рт.ст.)	134 ± 12	145 ± 15	<0.05*
Диастолическое АД (мм рт.ст.)	78 ± 6	82 ± 8	<0.05*
SpO_2 (%)	97.6 ± 1.8	96.8 ± 2.1	>0.05
Интраоперационные аритмии (%)	2 (4.1%)	7 (14.3%)	<0.05*

Седация и когнитивные функции

При оценке уровня седации по шкале Рамсея в основной группе у большинства пациентов достигался оптимальный уровень (3–4 балла). Потребность в дополнительном введении седативных средств отмечена лишь у 2 (4,1%) пациентов основной группы, в то время как в контрольной группе — у 8 (16,3%) ($p<0,05$).

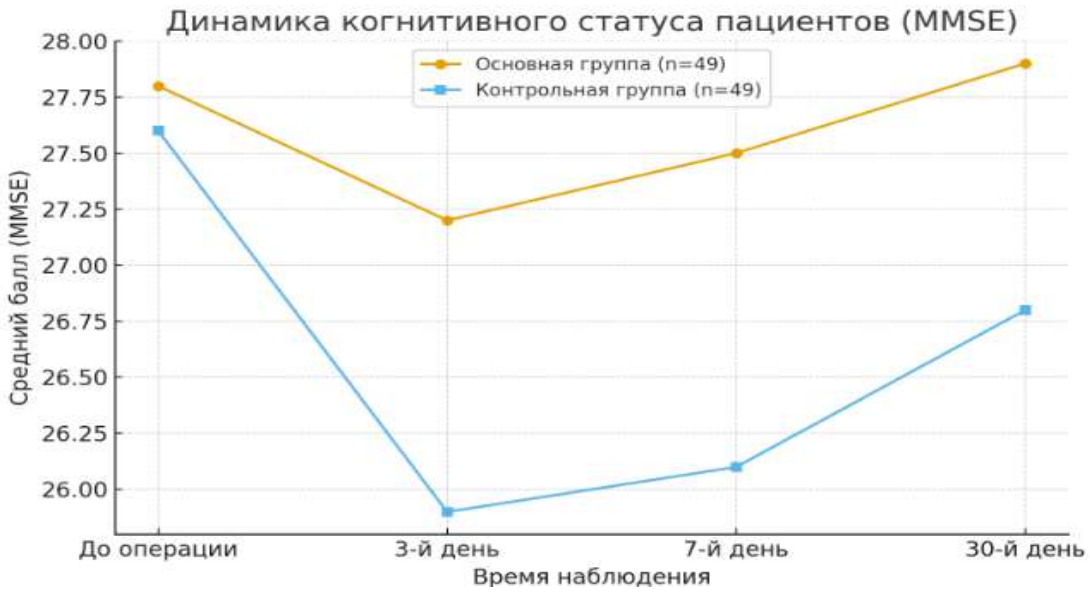
Когнитивный статус пациентов перед операцией достоверно не различался: средний показатель MMSE составил 27,8 ± 1,9 балла в основной группе и 27,6 ± 2,0 — в контрольной ($p>0,05$), что подтверждает исходную сопоставимость когнитивных функций.

В послеоперационном периоде выявлены значимые различия:

- **3-й день:** MMSE в основной группе — 27,2 ± 1,8, в контрольной — 25,9 ± 2,3 ($p<0,05$).
- **7-й день:** в основной группе показатели улучшались (27,5 ± 1,7), тогда как в контрольной оставались сниженными (26,1 ± 2,0; $p<0,05$).
- **30-й день:** в основной группе когнитивный статус почти достиг исходного уровня (27,9 ± 1,6), в контрольной же полного восстановления не отмечалось (26,8 ± 1,9; $p<0,05$).

Таблица 3. Динамика когнитивных функций (по результатам теста MMSE)

Время	Основная группа (n=49)	Контрольная группа (n=49)	p-значение
До операции	27.8 ± 1.9	27.6 ± 2.0	>0.05
3-й день после операции	27.2 ± 1.8	25.9 ± 2.3	<0.05*
7-й день после операции	27.5 ± 1.7	26.1 ± 2.0	<0.05*
30-й день после операции	27.9 ± 1.6	26.8 ± 1.9	<0.05*



Обсуждение результатов

Наше исследование было направлено на оценку эффективности различных методов седации у пациентов пожилого и старческого возраста во время каротидной эндартерэктомии (КЭА). Полученные результаты показали, что в основной группе, где применялась комбинация кетамина и дексмедетомидина, гемодинамические показатели оставались достоверно более стабильными по сравнению с контрольной группой, получавшей пропофол. Это, прежде всего, объясняется симпатомиметическими свойствами кетамина, а также способностью дексмедетомидина модулировать симпатический тонус через центральные α2-адренорецепторы.

В многочисленных источниках литературы (Smith et al., 2019; Ivanov и соавт., 2021) указывается, что применение пропофола у пожилых пациентов повышает риск артериальной гипотензии, брадикардии и снижения мозговой перфузии. Наши наблюдения подтвердили эти данные: в группе пропофола чаще фиксировались выраженные эпизоды интраоперационной гипотензии и нарушения сердечного ритма.

В противоположность этому, у пациентов, получавших комбинацию кетамина и дексмедетомидина, сердечный выброс и мозговое кровообращение поддерживались на более стабильном уровне. Аналогичные результаты были получены и в других исследованиях (Zhou et al., 2020; Al-Mazroui, 2022), где комбинированная седация рассматривалась как предпочтительный метод, особенно у пациентов пожилого возраста с высоким неврологическим риском.

Значимые различия наблюдались также в профилактике когнитивных нарушений. В контрольной группе чаще отмечалось снижение когнитивных функций в первые 3–5 суток после операции, тогда как в основной группе выраженность этих изменений была минимальной. Данный эффект объясняется нейропротективными свойствами кетамина, а также противовоспалительным и седативным действием дексмедетомидина.

Дополнительный интерес представлял анализ пациентов основной группы по гемодинамическим категориям A, B и C. Наибольшее практическое значение имели данные у пациентов категории C (с высоким риском), у которых комбинированная седация также показала достаточную безопасность и эффективность.

Следует особо подчеркнуть, что в нашем исследовании необходимость применения дополнительных катехоламинов или инвазивной вентиляции чаще возникала в группе пропофола, что имеет важное клиническое значение и подтверждает преимущества комбинации кетамина и дексмедетомидина в условиях каротидной хирургии у пожилых пациентов.

Заключение

Результаты нашего исследования показали, что правильный выбор метода анестезии во время каротидной эндартерэктомии (КЭА) у ~~пожилых и старческих~~ пациентов старших возрастных групп позволяет существенно снизить риск развития когнитивных нарушений.

В контрольной группе (седация пропофолом) послеоперационная когнитивная дисфункция отмечалась чаще, проявляясь снижением памяти и внимания. В основной группе (в/м кетамин + интраоперационный дексмедетомидин) когнитивные показатели сохранялись на более высоком уровне.

Анализ гемодинамических параметров показал, что в основной группе наблюдалась большая стабильность: эпизоды резких изменений артериального давления и частоты сердечных сокращений встречались реже. Это обеспечивало более высокий уровень безопасности как в интраоперационном, так и в раннем послеоперационном периоде.

Таким образом, комбинация кетамина и дексмедетомидина, применяемая на фоне регионарной анестезии, по сравнению с пропофолом обладает выраженным нейропротективным эффектом и более эффективно предотвращает когнитивные нарушения у пожилых пациентов.

На основании полученных данных данный метод седации может быть рекомендован как оптимальный и безопасный вариант для пациентов высокого риска при проведении каротидной эндартерэктомии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bond R, Rerkasem K., Rothwell PM. Systematic review of randomized controlled trials of carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Stroke. 2003;34(4):1181–1186.
2. Brott TG, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. N Engl J Med. 2010;363(1):11–23.
3. Monk TG, Price CC. Postoperative cognitive disorders. Curr Opin Crit Care. 2011;17(4):376–381.
4. Evered L, Silbert B, Knopman DS, et al. Recommendations for the nomenclature of cognitive change associated with anaesthesia and surgery—2018. Br J Anaesth. 2018;121(5):1005–1012.
5. Bilotta F, Gelb AW. Anesthesia and postoperative cognitive dysfunction in the elderly: a narrative review. Curr Opin Anaesthesiol. 2019;32(6):768–773.
6. Abdallah FW, Brull R. Facilitatory effects of perineural dexmedetomidine on neuraxial and peripheral nerve block: a systematic review and meta-analysis. Br J Anaesth. 2013;110(6):915–925.
7. Zeiler FA, Teitelbaum J, Gillman LM, West M. The ketamine effect on ICP in traumatic brain injury. Neurocrit Care. 2014;21(1):163–173.
8. Deiner S, Luo X, Lin HM, Sessler DI, et al. Intraoperative dexmedetomidine and cognitive decline after surgery in the elderly: a randomized clinical trial. Anesthesiology. 2017;126(3):486–494.
9. Д. М. Сабиров, М. Б. Красненкова Нейропротекция при травматическом повреждении головного мозга // Вестник экстренной медицины. 2009. №4. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/neyroprotektsiya-pri-travmaticheskom-povrezhdenii-golovnogo-mozga.
10. Д. М. Сабиров, & М. Б. Красненкова (2009). Нейропротекция при травматическом повреждении головного мозга. Вестник экстренной медицины, (4), 50-54.
11. Krasnenkova, M.1; Sabirov, D.1,*. Abstract PR167: The Neuroprotection Therapy of the Traumatic Brain Injury. Anesthesia & Analgesia 123(3S):p 214, September 2016. DOI: 10.1213/01.ane.0000492568.15917.c4
12. Газиев Зоир Тоирович, Шарипов Равшан Оллоёрович, Нишонов Муроджон Расулжонович, Муротовтемур Малик Низомович, Эшпулатов Шарифжон Абдунабиевич, Отажонов Азиз Ортикович Операциядан кейинги даврда инфулган (парацетамол)нинг оғриқ қолдиришда хавфсизлиги ва самарадорлигини баҳолаш // Вестник экстренной медицины. 2019. №5. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/operatsiyadan-keyingi-davrda-infulgan-paratsetamol-ning-o-ri-oldirishda-havfsizligi-va-samaradorligini-ba-olash.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616-007.314-002-08

ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНИ МАВЖУД БОЛАЛАРДА СТОМАТОЛОГИК ПРОФИЛАКТИКА КОМПЛЕКС ТАДБИРЛАР ТАЪСИРИ ОСТИДА ОҒИЗ СУЮҚЛИГИ БИОФИЗИК ҲОЛАТИНИНГ ЎЗГАРИШ ДИНАМИКАСИ

Хамроева Дилафруз Шукуровна https://orcid.org/0000-0001-6242-6216
E-mail: dilafroz_hamroyeva@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***

Юрак нуқсони мавжуд болалар учун стоматологик профилактика комплекс чора тадбирлар алгоритмини яратдик. Туғма юрак нуқсони мавжуд болалар учун оғиз бўшлиғи гигиена даражасини яхшилаш, кариеснинг амалий-қайта тиклаб даволаниши ва кечиктирилган пломбалаш, сўлак ажралиш тезлигини ошириш, реминерализацияловчи терапия, кариес профилактикаси ва яллиғланишга қарши даво стоматологик профилактик комплекс тадбирлар ўтказилди. Бу тадбирлар натижасида бемор болаларда оғиз суюқлигининг физик-кимёвий ҳолатида патологик силжишларни қайта тиклаш, тиш эмалини мустаҳкамлаш ва эмал реминерализация тезлигини қайта тиклаш, тишларда кариес жадаллиги даражасини камайтириш каби натижаларга эришилди.

Калит сўзлар: Юрак нуқсони, оғиз суюқлиги, кариес, реминерализация, профилактика.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ БИОФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ ПОД ВЛИЯНИЕМ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Хамроева Дилафруз Шукуровна https://orcid.org/0000-0001-6242-6216
E-mail: dilafroz_hamroyeva@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***

Нами разработан алгоритм комплексной стоматологической профилактики у детей с пороками сердца. Детям с врожденными пороками сердца проведен комплекс профилактических стоматологических мероприятий, включающий улучшение гигиены полости рта, практическое и восстановительное лечение кариеса и несвоевременного пломбирования, усиление слюноотделения, реминерализующую терапию, профилактику кариеса и противовоспалительное лечение. В результате проведенных мероприятий достигнуты такие результаты, как восстановление патологических изменений физико-химического состояния ротовой жидкости у больных детей, укрепление эмали зубов и восстановление скорости реминерализации эмали, снижение интенсивности кариеса зубов.

Ключевые слова: Порок сердца, ротовая жидкость, кариес, реминерализация, профилактика.

DYNAMICS OF BIOPHYSICAL CHANGES IN ORAL FLUID IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS UNDER THE INFLUENCE OF COMPREHENSIVE DENTAL PREVENTIVE MEASURES

Khamroeva Dilafruz Shukurovna E-mail: dilafroz_hamroyeva@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***

We have created a comprehensive dental preventive measures algorithm for children with heart defects. For children with congenital heart defects, a comprehensive dental preventive measures were carried out to improve the level of oral hygiene, practical and restorative treatment of caries and delayed filling, increase the rate of saliva secretion, remineralizing therapy, caries prevention and anti-inflammatory treatment. As a result of these measures, such results as restoring pathological shifts in the physicochemical state of oral fluid in sick children, strengthening tooth enamel and restoring the rate of enamel remineralization, and reducing the intensity of caries in teeth were achieved.

Key words: Heart defect, oral fluid, caries, remineralization, prevention.

Долзарблиги

Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларнинг оғиз суюқлигининг физик - биокимёвий ҳолатида патологик ўзгаришлар бемор болаларнинг оғиз бўшлиғида бошқа ифодаланган силжишларнинг етарлича кенг комплекси, умумий соматик касалликнинг таъсири билан бир вақтда оғиз бўшлиғи аъзоларида белгиланган патологик ўзгаришларни оғирлаштиради. Ўз навбатида оғиз бўшлиғида ифодаланган клиник-патологик силжишлар бу касалликлар кечишида бир-бирига боғлиқ таъсир кўрсатувчи ёпиқ доирани ҳосил қилган ҳолда, асосий туғма юрак нуқсони касаллигининг кечувини чуқурлаштиради. Асосий касалликнинг оғирлигига боғлиқ равишда бемор болалар узоқ вақт давомида стационар даволашда бўлишга мажбурликлари туфайли, йилига камида 2 марта, даволашнинг давомийлиги 1 ойдан 2 ойгача чўзилиши мумкин. Шунинг учун бу тоифадаги бемор болалар учун стационар даволаш шароитида стоматологик профилактик комплекс тадбирларнинг ўтказилишини ташкил қилиш лозим. Бунда мутахассислар билан бирга стоматологлар туғма юрак нуқсони мавжуд болалар учун асосий касалликни даволаш фонида ўтказиладиган стоматологик профилактика комплекс тадбирларини тузишлари лозим.

Илмий тадқиқотнинг мақсади: Юрак нуқсони мавжуд болаларда оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганиш ҳамда баҳолаш, оғиз бўшлиғи касалликлари профилактикасини такомиллаштириш.

Материал ва усуллар:

Тадқиқотнинг объекти сифатида туғма юрак нуқсони билан касалланган 4-5 ёш ва 8-9 ёш бўлган бола жалб қилинди. Назорат гуруҳига ёш бўйича асосий гуруҳ билан ўхшаш бўлган соғлом бола киритилди. Тадқиқотнинг предмети сифатида оғиз суюқлиги, гигиена воситалари хизмат қилди.

Натижа ва таҳлиллар

Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда аралаш сўлакда ўрганилаётган кўрсаткичларининг ўзгариш динамикасининг ўрганилиши ўтказилган стоматологик профилактик комплекс тадбирлар (СПКТ) нинг таъсири остида қатор ижобий ўзгаришлар содир бўлишини аниқлаб берди (1-жадвал). Туғма юрак нуқсони кўк шакли мавжуд болаларнинг 1-ёш гуруҳида оғиз суюқлиги ажралиш тезлиги дастлабки қийматдан 1,24 марта юқори ва асосан даволашдан 6 ой ўтиб дастлабки даражадан 1,2 марта юқори даражада қолмоқда. 2-ёш гуруҳда мазкур кўрсаткич СПКТ ўтказилгандан сўнг 1,25 марта юқори, даволашдан 3 ой ўтиб эришилган даражада қолмоқда, кузатув якунида 6 ойдан кейин бирмунча пасаяди, лекин дастлабки қийматлардан 1,2 марта юқори даражада сақланди. Туғма юрак нуқсони оқ шакли мавжуд болаларнинг 1-ёш гуруҳида оғиз суюқлиги ажралиш тезлиги дастлабки натижадан 1,16 марта юқори, 3 ва 6 ойдан сўнг дастлабки натижадан пасайди, лекин юқори даражада сақланди ва 1,12 марта юқори кўрсатгични кўрсатди. 2-ёш гуруҳида дастлабки даражадан 1,2 марта юқори кўрсаткични кўрсатди. Бемор болалар назорат гуруҳида анъанавий даводан кейин оғиз суюқлиги ажралиш тезлиги ошди, 3 ва 6 ойдан сўнг дастлабки натижага тенг бўлди.

Тадқиқот гуруҳларида стоматологик профилактика комплекс тадбирлар негизида сўлак ажралиши меъёрий кўрсаткичлар чегарасигача ортди ва ижобий ўзгаришлар кузатилди.

Навбатдаги кўрсаткич, оғиз суюқлигининг қовушқоқлиги туғма юрак нуқсони кўк шакли мавжуд 1-ёш гуруҳда стоматологик профилактика комплекс тадбирлари ўтказилгандан сўнг 1,15 марта паст, 6 ойдан сўнг дастлабки қиймат билан таққослаганда 1,2 мартага пасайди. 2-ёш гуруҳда дастлабки қиймат билан таққослаганда – 1,2 мартага пасайгани аниқланди. 6 ойдан сўнг дастлабки натижадан 1,3 марта паст. Бемор болалар назорат гуруҳида анъанавий даволашдан кейин деярли ўзгариш кузатилмади, 3 ва 6 ойдан сўнг дастлабки кўрсатгичлардан юқори бўлди (2-жадвал).

1- жадвал

Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда стоматологик профилактик комплекс тадбирлар ўтказилгандан сўнг сўлак секреция тезлиги (мл/дақ) кўрсаткичларининг ўзгариш динамикаси (M±m)

Ўрганилган вақт	Кўк шакли		Оқ шакли		Бемор болалар назорат гуруҳи
	1- ёш гуруҳ, 4-5 ёш	2- ёш гуруҳ, 8-9 ёш	1- ёш гуруҳ, 4-5 ёш	2- ёш гуруҳ, 8-9 ёш	
Даволашдан олдин	0,29±0,01*	0,28±0,01*^{xxx}	0,32±0,01**	0,31±0,01*^{xxx}	0,31±0,02
Даволашдан кейин	0,36±0,02***$^{x\,x}$	0,35±0,01^{x}	0,37±0,01$^{x\,x\,x}$	0,38±0,01^{x}	0,33±0,02
3 ойдан сўнг	0,35±0,01*$^{x\,x}$	0,35±0,01*^{x}	0,36±0,01**	0,38±0,01***$^{x\,x}$	0,30±0,02^{x}
6 ойдан сўнг	0,35±0,01**$^{x\,x}$	0,34±0,02***$^{x\,x}$	0,36±0,01***$^{x\,x\,x}$	0,37±0,01$^{x\,x\,x}$	0,30±0,02

Изох: ** - бемор болалар назорат гуруҳига нисбатан (* - P<0,001; ** - P<0,01; *** - P<0,05); ^{x} – Даволашдан олдинги натижаларга нисбатан фарқларнинг ишончлилиги белгиланган (^{x} - P<0,001; $^{x\,x}$ - P<0,01; $^{x\,x\,x}$ - P<0,05).*

2- жадвал

Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда стоматологик профилактика комплекс тадбирлар ўтказилгандан сўнг сўлак қовушқоқлиги (ас.бир.) кўрсаткичларининг ўзгариш динамикаси (M±m)

Ўрганилган вақт	Кўк шакли		Оқ шакли		Бемор болалар назорат гуруҳи
	1- ёш гуруҳ, 4-5 ёш	2- ёш гуруҳ, 8-9 ёш	1- ёш гуруҳ, 4-5 ёш	2-ёш гуруҳ, 8-9 ёш	
Даволашдан олдин	4,25±0,17**	4,35±0,08*	4,20±0,20**	4,30±0,20**	4,20±0,22
Даволашдан кейин	3,70±0,09	3,69±0,12^{x}	3,75±0,20	3,69±0,20^{x}	4,10±0,24
3 ойдан сўнг	3,52±0,07***^{xx}	3,47±0,15***^{x}	3,56±0,14***^{xxx}	3,50±0,14***^{x}	4,19±0,27
6 ойдан сўнг	3,50±0,15$^{x\,x}$	3,40±0,13***^{x}	3,50±0,14***^{xx}	3,56±0,14***^{xx}	4,23±0,21

Изох: ** - бемор болалар назорат гуруҳига нисбатан (* - P<0,001; ** - P<0,01; *** - P<0,05); ^{x} – Даволашдан олдинги натижаларига нисбатан фарқларнинг ишончлилиги белгиланган (^{x} - P<0,001; $^{x\,x}$ - P<0,01; $^{x\,x\,x}$ - P<0,05).*

Стоматологик профилактик комплекс тадбирлар динамикасида оғиз бўшлиғи pH муҳити дастлабки кўрсаткичлардан кучсиз кислотали томонга силжигани ҳамда барча гуруҳларда 6,7 кўрсаткич ва ундан юқори бўлганлиги гувоҳи бўлдик. Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларнинг оғиз суюқлигида кислота-ишқор мувозанатининг ўрганилиши pH кўрсаткичи ўзгаришининг қуйидаги динамикасини намоён қилди (3-жадвал). Туғма юрак нуқсони кўк шакли мавжуд 1-ёш гуруҳда ушбу ўрганилаётган кўрсаткич стоматологик профилактика комплекс тадбиридан сўнг 1 мартадан ортиқ юқори, 2-ёш гуруҳда деярли 1,1 марта юқори. 3 ва 6 ой кузатувдан сўнг эришилган даража билан таққослаганда сезилмас даражада кўтарилишда

давом этди, лекин дастлабки маълумотлардан юқорилиги сақланди. Оқ шакли мавжуд 1-ёш гуруҳида дастлабки қийматдан 1,1 марта, 2-ёш гуруҳида 1,15 марта юқори. Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда 3 ва 6 ой кузатув муддатида оғиз суюқлигида pH кўрсаткичи асосан даволашдан кейин эришилган даражада сақланди, лекин сезилмас даражада пасайди.

3- жадвал

Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда стоматологик профилактика комплекс тадбирлари ўтказилгандан сўнг оғиз бўшлиғи pH муҳитининг ўзгариш динамикаси (M±m)

Ўрганилган вақт	Кўк шакли		Оқ шакли		Бемор болалар назорат гуруҳи
	1- ёш гуруҳ, 4-5 ёш	2- ёш гуруҳ, 8-9 ёш	1- ёш гуруҳ, 4-5 ёш	2- ёш гуруҳ, 8-9 ёш	
Даволашдан олдин	6,40±0,19	6,40±0,29	6,50±0,16	6,45±0,16	6,50±0,28
Даволашдан кейин	6,75±0,30	6,80±0,24	6,75±0,19	6,73±0,19	6,70±0,40
3 ойдан сўнг	6,72±0,31	6,75±0,20	6,72±0,23	6,79±0,23	6,60±0,21
6 ойдан сўнг	6,72±0,33	6,70±0,30	6,70±0,26	6,75±0,26	6,50±0,35

Изох: ** - бемор болалар назорат гуруҳига нисбатан (* - P<0,001; ** - P<0,01; *** - P<0,05); ^{x} – Даволашдан олдинги натижаларга нисбатан фарқларнинг ишончлилиги белгиланган (^{x} - P<0,001; ^{xx} - P<0,01; ^{xxx} - P<0,05).*

Тиш кариеси ва эмалнинг ўчоқли деминерализацияси интенсивлиги назорат гуруҳи билан таққослаганда интенсивлиги ишончли пасайган, ЭРТКБ-тест кўрсаткичи болаларнинг тишларида эмал реминераллашувининг ортишидан гувоҳлик берган (4-жадвал).

4-жадвал

Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда стоматологик профилактика комплекс тадбирлар ўтказилгандан сўнг ЭРТКБ кўрсаткичларининг ўзгариш динамикаси (M±m)

Ўрганилган вақт	Кўк шакли		Оқ шакли		Бемор болалар назорат гуруҳи
	1- ёш гуруҳ, 4-5 ёш	2- ёш гуруҳ, 8-9 ёш	1- ёш гуруҳ, 4-5 ёш	2- ёш гуруҳ, 8-9 ёш	
Даволашдан олдин	4,20±0,18*^{x}	4,30±0,11*	3,80±0,15*^{xxx}	3,90±0,15*	3,85±0,2
Даволашдан кейин	3,40±0,2*	3,50±0,2*	3,30±0,1*	3,20±0,1*	3,80±0,5
3 ойдан сўнг	3,40±0,3*	3,25±0,3*	3,05±0,2*	2,95±0,3*	3,86±0,4
6 ойдан сўнг	3,20±0,2*	3,08±0,4*	3,00±0,2*	2,95±0,4*	3,90±0,5

Изох: ** - назорат гуруҳига нисбатан (* - P<0,001; ** - P<0,01; *** - P<0,05); ^{x} – Даволашдан олдинги натижаларга нисбатан фарқларнинг ишончлилиги белгиланган (^{x} - P<0,001; ^{xx} - P<0,01; ^{xxx} - P<0,05).*

Туғма юрак нуқсони кўк шакли мавжуд 1-ёш гуруҳда ушбу ўрганилаётган кўрсаткич стоматологик профилактика комплекс тадбиридан сўнг 1,2 марта паст, 2-ёш гуруҳда 1,2 марта паст. 3 ва 6 ой кузатувдан сўнг пасайишни давом этди. Оқ шакли мавжуд ҳар иккала ёш гуруҳда дастлабки қийматдан 1,2 марта пасайгани аниқланди. 3 ва 6 ой кузатувдан сўнг пасайишни давом этди ва 6 ойдан сўнг 1,3 мартага паст натижага қайд қилинди.

Хулоса

Шундай қилиб, анъанавий даволаш амалиёти ўтказилган беморларнинг назорат гуруҳида юқорида келтирилган ва аралаш сўлак кўрсаткичларида ўзгаришлар динамикасининг таққосланиши туғма юрак нуқсони мавжуд бемор болалар учун таклиф қилинаётган стоматологик профилактика комплекс тадбирларнинг етарлича юқори самарадорлигидан гувоҳлик қилмоқда.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Hamroyeva Dilafruz Shukurovna. General Dental Condition and Characteristics of Dental Caries in Children with Heart Defects // American Journal of Medicine and Medical Sciences. USA. 2023;2(13):153-155.
2. Ҳамроева Дилафрўз Шукуровна. Туғма юрак нуқсони билан касалланган болаларда оғиз суюқлигини клинико-лаборатор текшириш ва тиш кариеси профилактикасини такомиллаштириш // Тиббиётда янги кун. Илмий-рефератив, марифий-маънавий журнал. Бухоро. 2023;6(56):232-237.
3. Hamroeva Dilafruz Shukurovna. Prevalence Indicators of Caries and Parodont Soft Tissue Diseases in Children with Congenital Heart Defects // Eurasian Medical Research Periodical. Belgium. - 2023;21:165-169. (Impact factor: 8.1)
4. Ҳамроева Д. Ш. Юрак нуқсони билан оғриган болаларда пародонт тўқималари ҳолатининг цитологик ўзгаришларини аниқлаш кўрсатгичлари // Доктор Ахборотномаси. Илмий-амалий журнал. Самарканд. 2023;2(110):105-110.
5. Ҳамроева Дилафруз Шукуровна. Юрак нуқсони билан касалланган болаларда асосий стоматологик касалликларнинг тарқалиш кўрсатгичларини баҳолаш // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. Самарканд. 2023;4(3):23-26.
6. Хамроева Дилафруз Шукуровна. Сравнительная эффективность лечения начального кариеса зубов у детей с врожденными пороками сердца // Научные тенденции в медицине. Ташкент. 2024;3:11-19.
7. Хамроева Дилафруз Шукуровна. Туғма юрак нуқсони мавжуд болаларда пародонт тўқималари ҳолатининг цитологик кўрсатгичларининг дастлабки натижалари // Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. Самарканд. 2024;3(4):14-17.
8. Ҳамроева Дилафрўз Шукуровна. Болаларда доғ босқичидаги кариесни кариес инфильтрация усули билан даволашнинг самарадорлиги // International scientific journal «MODERN SCIENCE AND RESEARCH». –Тошкент. – 2024;3(6):292-297. UIF:8.2.
9. Hamroyeva Dilafruz Shukurovna. Comparative effectiveness of treatment of initial dental caries in children // New day in medicine. 2024;12(74):30-33. Bukhara.
10. Hamroyeva Dilafruz Shukurovna. Improving the Diagnosis and Treatment of Tooth Enamel Demineralization in Children with Heart Defects // American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149). America. 2024;2(3):296-301.
11. Hamroeva Dilafruz Shukurovna. Comparative Evaluation of the Therapeutic Effect of Individual and Complex Dental Examination in Children with Common Heart Disease// International Journal of Integrative and Modern Medicine. America. 2024;2(7):111-115.
12. Hamroyeva Dilafruz Shukurovna. The effectiveness of the treatment of initial dental caries in children by the method of caries infiltration // Web of Medicine: Journal of medicine, practice and nursing. ISSN (E): 2938-3765 IFSIJ JIF: 7.555. –Terrassa, Barcelona, Spain. 2024;2(7):7-11.
13. Hamroeva Dilafruz Shukurovna. Assessment Of The Oral Cavity In Children With Congenital And Acquired Heart Defects // Eurasian Medical Research Periodical. – Belgium. 2024;34:9-13. (Impact Factor: 8.120)
14. Shakhnoza Khojaeva, Otabek Rajabov, Lola Muhsinova, Dilafruz Hamroyeva, Shahzoda Samadova, and Nozima Kazakova. Increasing the effectiveness of complex influence on the condition of parodontal tissue in patients with diseases of the digestive system and having fixed dentures // Global Summit on Life Sciences and Bio-Innovation: From Agriculture to Biomedicine- Франция. 2024;121:1-14.
15. Хамроева Дилафруз Шукуровна. Юрак нуқсони мавжуд болаларда оғиз суюқлиги кўрсатгичларининг дастлабки натижаларини аниқлаш // Universal journal of medical and natural sciences. Andijon. 2025;3(23):4-11.
16. Hamroyeva Dilafruz Shukurovna. Effectiveness of treating dental caries in children with Icon technology // International Journal of Integrative and Modern Medicine. –America. 2025;3(5):1-5.
17. Khamroeva Dilafruz Shukurovna. Dynamics of the change in the level of oral hygiene under complex measures of dental prophylaxis in children with a heart defect // International Journal of Intgrative and Modern Medicine. America. 2025;3(5):95-97.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.

АСПЕКТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕНЫЕ АЛЬВЕОЛИТОВ В ПОЛОСТИ РТА

Самадова Шахзода Исаковна https://orcid.org/0000-0001-7103-1216
E-mail: samadova.shahzoda@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***

Альвеолит является наиболее распространенным постэкстракционным осложнением. Основные симптомы альвеолита появляются через 1–3 дня после проведения оперативного вмешательства и представляют собой боль различной интенсивности в области лунки удаленного зуба, а также иррадиацию боли в соседние зубы, ухо, височную область, в некоторых случаях — в области шеи, глаза и лобную, выпадение кровяного сгустка, запах изо рта, повышение температуры до субфебрильных значений, воспаление маргинального края десны, обнажение фрагмента альвеолярной кости, сероватый налет на стенках лунки, явления регионарного лимфаденит.

Главными симптомами данного заболевания является боль в области лунки и частичный или полный распад кровяного сгустка. Данные распространённости этого заболевания не всегда достоверны, т.к. не все больные обращаются повторно в стоматологические медицинские учреждения по поводу лёгких форм воспалительного процесса в лунке удалённого зуба, ограничиваясь полосканиями полости рта, тепловыми процедурами и т.д.

Ключевые слова: Альвеолит, Гиперимия, Галитоз, Лунка, Налет.

OG’IZ BO’SHLIG’IDA ALVEOLITLARNI PAYDO BO’LISHI VA TARQALISHINIG JIHATLARI

Samadova Shaxzoda Isoqovna https://orcid.org/0000-0001-7103-1216
E-mail: samadova.shahzoda@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***

Alveolit - bu ekstraktsiyadan keyingi eng keng tarqalgan asorat. Alveolitning asosiy belgilari operatsiyadan 1-3 kun o'tgach paydo bo'ladi va tortilgan tishning bo'shlig'i soxasida har xil intensivlikdagi og'riqlar, shuningdek, qo'shni tishlarga, quloqqa, peshonaga og'riqning tarqalishi, ba'zi hollarda - bo'yin, ko'z va frontal sohada, qon ivishining yo'qolishi, noxush hid, haroratning subfebril darajaga ko'tarilishi, tish katagi chekka qirrasining yallig'lanishi, alveolyar suyakning bo'lagining ta'siri, tish katagi devorlarida kulrang karash, regionar limfadenitning paydo bo’lishi bilan belgilanadi .

Ushbu kasallikning asosiy belgilari tish katagi sohasidagi og'riq va qon laxtagining qisman yoki to'liq parchalanishidir. Ushbu kasallikning tarqalishi haqidagi ma'lumotlar har doim ham ishonchli emas, chunki barcha bemorlar tish katagi yallig'lanishning engil shakllari uchun stomatologiya muassasalariga qaytmaydi, og'zini chayish, issiq muolajalar va boshqalar bilan cheklanadi.

Kalit so'zlar: Alveolit, ekstraktsiya, limfadenit, qon laxtagi.

ASPECTS OF OCCURRENCE AND PREVALENCE OF ALVEOLITIS OF THE ORAL CAVITY

Samadova Shahzoda Isakovna https://orcid.org/0000-0001-7103-1216
E-mail: samadova.shahzoda@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***

Alveolitis is the most common post-extraction complication. The main symptoms of alveolitis appear 1-3 days after the surgical intervention. interventions and are represented by pain of varying intensity in the area of the socket of the extracted tooth, as well as irradiation of pain to neighboring teeth, the ear, the temporal region, in some cases - to the neck, eye and frontal region, loss of a blood clot, bad breath, an increase in temperature to subfebrile values, inflammation of the marginal edge of the gum, exposure of a fragment of the alveolar bone, grayish plaque on the walls of the socket, regional lymphadenitis. The main symptoms of this disease are pain in the socket area and partial or complete disintegration of the blood clot. Data on the prevalence of this disease is not always reliable, since not all patients return to dental medical institutions for mild forms of inflammation in the socket of an extracted tooth, limiting themselves to mouth rinses, thermal procedures, etc.

Key words: Alveolitis, Hyperemia, Halitosis, Hole, Plaque.

Актуальность

Довольно часто альвеолиты развиваются в результате травматически проведенной операции удаления зуба, особенно при несоблюдении больными правил гигиены полости рта (Вернадский Ю.И., 1983). Считается, что при уменьшении в полости рта количества бактериальной микрофлоры число альвеолитов (особенно при удалении нижних зубов) снижается.

Альвеолит чаще наблюдается при продолжительном проведении операции удаления зуба или корня, а также при значительном травмировании кости и слизистой оболочки, которые в дальнейшем подвергаются инфицированию. Если после удаления корня зуба края лунки остаются острыми и обнаженными, то это способствует появлению в послеоперационный период посттравматического неврита и развитию на его фоне альвеолита.

В результате травмы отсутствует биологическая связь между начинающей омертвевать костной поверхностью альвеолы и размозжёнными, отмирающими мягкими тканями и тромбом. В альвеоле образуется среда для гнилостных бактерий, альвеолярный тромб распадается в результате гниения.

При атипичном удалении зуба, когда стенки альвеолы подверглись размозжению щёчками щипцов, происходили надломы стенок и костных перегородок, разрыв десны или отрыв её в области операционного поля, края оставались острыми и обнажёнными, что способствовало ущемлению, сдавлению или растяжению нервных веточек, обрыву их и появлению в послеоперационном периоде травматического неврита лунки. Вскоре такая лунка инфицируется, в ней развивается микробная флора, происходит распад кровяного сгустка, начинается гнойное воспаление. Другими словами, на фоне первоначального неврита развивается альвеолит (Вернадский Ю.И., 1983).

Другой причиной развития альвеолита является нарушение сгустка крови в связи с кровотечением. Удаление зуба в менструальном и предменструальном периоде, в которые нарушается фибринолиз сгустка, и снижаются защитные силы организма; удаление зуба при нарушении системы свёртываемости крови также приводят к нарушению формирования сгустка крови в лунке (Попович Т.В.,1991). При длительном удалении зуба происходит тромбирование капилляров альвеолы, в результате чего отсутствует кровяной сгусток (Киселёва Т.А., 1990).

Для нормального заживления постэкстракционной раны необходимо наличие в лунке кровяного сгустка. Чтобы предупредить образование «сухих лунок», нужно устранять ' причины, которые могут препятствовать образованию кровяного сгустка. Причиной развития альвеолита может явиться чрезмерная инфильтрация тканей анестезирующим веществом, «

способствующим образованию большого числа «сухих лунок».

В литературе имеются указания на существование факторов, которые могут препятствовать образованию или способствовать разрушению уже сформировавшегося кровяного сгустка. Так, использование сосудосуживающих препаратов, вводимых совместно с местными анестетиками, ведет к длительному спазму сосудов и препятствует образованию в лунке зуба кровяного сгустка. Нарушение процесса свертывания крови (гемофилия, псевдогемофилия, болезнь Шенлейна- Геноха, применение антикоагулянтов у больных с инфарктом миокарда, гормональные геморрагии), тампонада лунки марлевыми полосками, несоблюдение больным рекомендаций врача (полоскание полости рта после операции, курение, употребление алкоголя) также может явиться причиной нарушения образования кровяного сгустка. Разрушение кровяного сгустка может произойти за счет фибринолитического действия слюны.

Возникновению «сухой лунки», а следовательно, альвеолита, могут способствовать травматическое удаление зуба, недостаточная отслойка зубодесневой связки, неправильный выбор инструмента для проведения операции, аномалия расположения зубов и др.

Следует помнить, что существенную роль в возникновении альвеолитов играет инфицирование лунки. Микроорганизмы могут проникать • в постэкстракционную рану из одонтогенных и неодонтогенных очагов хронического инфицирования, которые располагаются в виде гранулемы или грануляционной ткани, на слизистой оболочке полости рта, носа, носоглотки, а также в самой лунке.

По мнению Ю.В. Дяченко (1982), основным местом скопления стафилококков в организме человека является полость носа. По данным автора, ее высокая обсемененность стафилококками является стабильным показателем развития альвеолита, не зависящим от возраста и пола больных, а также сезона года.

Необходимо учитывать также и степень инфицирования стафилококками полости носа (Тимофеев А.А., 1982). Предполагают, что большая часть микроорганизмов, обсеменяющих полость рта, проникла в нее из полости носа. Заслуживает внимания рекомендация Ю.В. Дяченко (1982) и Г.А. Житковой (1984), указывающих на необходимость проведения у больных перед хирургическим вмешательством санации полости носа. ГА. Житкова (1984) установила зависимость между видовым составом стафилококковой микрофлоры, выделенной из постэкстракционной лунки, а также слизистой оболочки полости носа, и тяжестью течения заболевания. При гнойной и гнойно-некротической форме альвеолита чаще высевали золотистый стафилококк в ассоциациях с другими микроорганизмами. По нашему мнению, Известно, что постоянная персистенция микроорганизмов в хронических очагах инфекции вызывает сенсибилизацию организма больного, ведущую к изменению иммунологической реактивности организма. Продукты жизнедеятельности микроорганизмов, проникая по системе лимфатических сосудов в регионарные лимфоузлы в последующем фиксируются иммунокомпетентными клетками, что сопровождается выработкой антител и сенсибилизацией организма. Сенсибилизация приводит к ослаблению защитных реакций. С помощью кожных проб с микробными аллергенами, а также лабораторных тестов было выявлено у больных альвеолитом наличие сенсибилизации организма к патогенной микрофлоре (Тимофеев А.А., 1981).

У больных альвеолитом, при различной тяжести течения патологического процесса, зарегистрировано снижение показателей фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов крови, активности лизоцима в сыворотке крови и слюне, а также ослабление бактерицидных свойств кожи (Житкова Г. А., 1984).

Одной из причин развития альвеолита (Безруков В.М., Робустова Т.Г., 2001) считают нарушение больными больничного режима, когда производят полоскания полости рта в первые часы после удаления зуба, травма сгустка пищей, зубочисткой, что способствует вымыванию кровяного сгустка. Также авторы считают, что альвеолит возникает у больных при удалении зуба по поводу обострения хронического периодонтита, при оставлении грануляций в лунке.

Проведенный анализ научной литературы показал, что одним из наиболее актуальных вопросов современной хирургической стоматологии по-прежнему является профилактика развития и лечения постэкстракционных осложнений, в частности альвеолита челюстей. Для лечения воспалительных осложнений удаления зуба существует большое число лекарственных препаратов и методов, однако оптимальный метод так и не был найден (13)

Е. Сабо (1977) в клинике альвеолита выделяет острую, подострук) и хроническую стадии.

По данным автора острая стадия длится 12-14 дней. Боль и неприятный запах изо рта являются ведущими симптомами. На рентгенограмме этой стадии отмечаются узорчатые края альвеолы (перелом края альвеолы), ещё не заметны изменения в структуре кости альвеолы.

В подострую стадию через 2-3 недели боль и запах изо рта исчезают, лунка заполняется грануляционной тканью. На рентгенограмме отмечается мраморный рисунок (области со сниженным содержанием солей более тёмные, структура размытая. Костная ткань с нормальным содержанием солей более светлая и имеет структуру здоровой ткани. Их чередование даёт мраморный рисунок.

В хроническую стадию через 3-4 недели образуется патологическая грануляционная ткань. При надавливании на неё выделяется гнойный экссудат. На рентгенограмме можно определить отдельные участки затемнения (секвестры).

Г.А.Житкова (1988), Н.Г.Коротких, М.В.Шалаева, О.Ю. Шалаев (1999) из клинических наблюдений 300 больных альвеолитом выделили 4 формы:

1 - серозная, характеризующая постоянной, ноющей, усиливающейся ночью и при приёме пищи болью; лунка пустая, сгусток отсутствует, переходная складка болезненна при пальпации; температура тела - 37,5°С; регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны.

2 - гнойная, сопровождается постоянной, пульсирующей болью; лунка заполнена гноем, имеются остатки сгустка чёрного цвета; переходная складка отечна, гиперемирована; температура тела - 38°С; регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны.

3 - некротическая, характеризуется периодической от раздражителей пульсирующей болью, в лунке разрастания грануляций грязно-серого цвета со зловонным запахом, сгусток отсутствует, переходная складка гиперемирована; температура тела - 38,5°С; регионарные лимфатические узлы увеличены.

4 - гипертрофическая (хроническая) сопровождается болью при надавливании и приёме пищи; в лунке рыхлые, бледно-розовые грануляции с избытком; переходная складка умеренно болезненна при пальпации; температура тела нормальная или субфебрильная; регионарные лимфатические узлы увеличены.

Главенствующим моментом в развитии альвеолита являются микроорганизмы, которые в процессе своей жизнедеятельности выделяют в рану биологические активные вещества, в частности ферменты, оказывающие вредное воздействие на клетки и ткани организма. Патогенная микрофлора резко активирует кининовую систему, усугубляет расстройства микроциркуляции и тем самым способствует образованию в ране нежизнеспособных, некротических тканей, которые в свою очередь благоприятствуют развитию гнойной инфекции (Каплан А.В., Махсон Н.Е., Мельникова В.М., 1985).

Основными этиологическими факторами в его развитии являются: патогенная микрофлора, находящаяся в периодонтальных тканях, а также травма, связанная сатипичным, сложным удалением зуба.Применение альвостаза позволяет существенно улучшить результаты ечения больных с альвеолитами и использовать его с профилактической целью. Применениеотечественного препарата альвостаз, который в три раза дешевле импортного альвожила, экономически оправданно. (14)

Авторы отмечают, что за последние годы увеличилась высеваемость бактерий из семейства Enterobacteriacaea и рода Pseudomonas как в чистой культуре, так и в составе ассоциаций. Р.В.Ушаков, В.Н Дарёв, (2003) отмечают доминирующее значение анаэробной неспорообразующей микрофлоры, полиэтиологический характер логической патологии (ассоциации факультативно-анаэробных и анаэробных видов и другие комбинации).

Углублённое изучение нагноительных процессов, вызванных неспорообразующей анаэробной микрофлорой показало, что частое одновременное выявление аэробной и

анаэробной флоры не случайно. Возникновение анаэробного нагноительного процесса подготавливается аэробами, которые проникают в патологический очаг и определенным образом готовят ткани к развитию анаэробной и гнойной инфекции, сенсибилизируя их. Иначе говоря, аэробная и анаэробная инфекция не просто существует в ране; присутствие одних возбудителей обуславливает и в значительной степени предопределяет возможность развития других (Каплан А.В., Махсон Н.Е., Мельникова В.Н., 1985).

Заключение

Для лечения воспалительных осложнений удаления зуба существует большое число лекарственных препаратов и методов. Проведенный анализ научной литературы показал, что одним из наиболее актуальных вопросов современной хирургической стоматологии по-прежнему является профилактика развития и лечения постэкстракционных осложнений, в частности альвеолита челюстей. Таким образом, проведение исследований с целью определения наиболее эффективных препаратов для профилактики и лечения альвеолитов, являющегося актуальной проблемой челюстно-лицевой хирургии, и представляет интерес в современной стоматологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Samadova Shahzoda Isakovna Clinical characteristics of children under investigation for dental caries among children. International Journal of Health Systems and Medical Science ISSN: 2833-7433 2023 June;6:64-68.
2. Samadova Shahzoda Isakovna The level of occurrence of diseases of the mucous membrane of the oral cavity and dental caries (literature review) образование наука и инновационные идеи в мире 2023;22(8): 101-106.
3. Samadova Shahzoda Isakovna Modern methods of diagnostics of lichen plane // European Journal of Modern Medicine and Practice (EJMMP) Vol. 3 No. 4 (2023): EJMMP PUBLISHED: 2023-04-04 P.33-36
4. Самадова Шахзода Исаковна Современные методы диагностики красного плоского лишая // Journal of new century innovations | www.newjournal.org 2023;27(3/27/3:118-123.
5. Sh.I. Samadova Changes In Biochemical Indicators During the Development of Alveolitis. Journal of Eurasian Medical Research Periodical 2024 August; 35:56-59 ISSN: 2795-7624
6. Khojaeva Otabek Rajabov, Lola Muhsinova, Dilafruz Hamroyeva, Shahzoda Samadova, and Nozima Kazakova. Increasing the effectiveness of complex influence on the condition of parodontal tissue in patients with diseases of the digestive system and having fixed dentures BIO Web of Conferences 121, 03005 (2024) https://doi.org/10.1051/bioconf/
7. Samadova Shaxzoda Isokovna New Methods for Treating Inflamed Dental Alveoli and Characteristics of Osteoplastic Materials Used for Treatment. International Journal of Integrative and Modern Medicine 2024;2(6):806-809. ISSN: 2995-5319
8. Samadova Sh.I Pastki jag molyar tishlarini olingandan keyin yuzaga keladigan alveolitlarni oldini olish va kompleks davolash. // International scientific journal «Modern science and research» ISSN: 2181-3906 2024;3(6):298-302.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.31-007-053.1:577:612.017.1-084

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ ПРОРЕЗАНИЯ ЗУБОВ И ФОРМИРОВАНИЯ МОЛОЧНИХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Мухсинова Лола Анваровна https://orcid.org/0000-0002-3860-5465

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 анализируются перинатальные причины прорезывания зубов и проблем с питанием у детей с врожденными трещинами верхней губы и неба. Деформация лица у детей — это не только медицинская, но и социальная проблема во всем мире. К концу XX века частота рождений детей с этой патологией за последние двадцать лет увеличилась вдвое. Врожденные пороки ротоглотки были наиболее частыми внутриутробными дефектами перинатальной и ранней младенческой смертности.

Ключевые слова: дефекты лица, лабораторные исследования, дети, врожденные, патология, челюсть.

БОЛАЛАРДА ТИШ ВА ПРИКУС ШАКЛЛАНИШИНИНГ ПАТОЛОГИЯЛАРДА ЭРТА ТАШХИС ҚЎЙИШ

Мухсинова Л.А. https://orcid.org/0000-0002-3860-5465

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 юқори лаб ва танглайнинг туғма ёриқлари бўлган болаларда тишлаш ва овқатланиш билан боғлиқ муаммоларнинг перинатал сабаблари таҳлил қилинган. Болалардаги юз нуқсони бутун дунёда нафақат тиббий, балки ижтимоий муаммо ҳисобланади. XX-асрнинг охирида, сўнгги йигирма йил ичида ушбу патологияга чалинган болалар туғилишининг частотаси 2 баробар кўпайган. Перинатал ва эрта болаликдаги болалар ўлими таркибида туғма орофасиял нуқсонлар интраутерин нуқсонлар энг кўп учраган.

Калит сўзлар: юзнинг нуқсонлари, лаборатория текширувлари, болалар, туғма, патология, жағ.

EARLY DIAGNOSTICS OF THE PATHOLOGY OF CULTIVATION OF TEETH AND FORMATION OF THE CHEST IN CHILDREN

Muxsinova L.A. https://orcid.org/0000-0002-3860-5465

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***

Teething is the axial movement of the non-functional position in the jaw bone into a functional occlusion. The dynamics of this process depends on the degree of formation of the root, periodontal and is closely related to the development and growth of the craniophatic complex [1, 20]. Teething is a physiological stage process, characterized by the appearance of dairy, then permanent teeth in childrenThis article analyzes the perinatal causes of biting and eating problems in children with congenital cracks of the upper lip and palate. Facial deformity in children is not only a medical but also a social problem all over the world. At the end of the 20th century, the frequency of births of children with this pathology has doubled in the last twenty years. Congenital oropharyngeal defects were the most common intrauterine defects in perinatal and early infant mortality.

Keywords: facial defects, laboratory tests, children, congenital, pathology, jaw.

Актуальность

Прорезывание зубов – это физиологический этапный процесс, характеризующийся появлением у детей молочных, а затем постоянных зубов [1]. Прорезывание зубов служит косвенным показателем правильного развития ребенка [8]. Прорезывание зубов как физиологический акт не является болезненным явлением, не вызывает патологических состояний [2]. Это находится в прямой связи с общим самочувствием ребенка, своевременный рост зубов в определенной последовательности свидетельствует о нормальном развитии его организма [3].

По разным причинам может возникнуть ряд отклонений в строении зубов, их расположении и развитии [4,5]: отсутствие зачатка зуба, неправильное положение оси зуба (горизонтальное и наклонное), из-за которого он прорезывается за пределами зубного ряда или остается в толще челюстной кости, порок развития зубного ряда. сам зуб - размер, форма, положение, цвет, отсутствие эмалевого покрова [7]. Исследования установили, что неправильный прикус возникает из-за неравномерного роста челюстей из-за длительного сосания соска.

Прорезывание зубов и формирование прикуса - это физиологический процесс, который является одним из важных показателей здоровья и физического развития ребенка [6,9]. Однако существует ряд факторов, которые неблагоприятно влияют на этот процесс и создают возможность для развития патологического процесса [10]. В связи с этим, несмотря на многочисленные работы отечественных и зарубежных исследователей по данной теме, разработка методов ранней диагностики, прогноза течения и исхода патологии прорезывания зубов и формирования прикуса у детей остается актуальной и востребованной.

Цель исследования - изучить взаимосвязь перинатальных и постнатальных факторов риска у детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба с прорезыванием зубов и образованием прикуса.

Материалы и методы исследования

При обследовании детей использовались следующие методы диагностики: оценка общего клинического статуса, лабораторные методы исследования, анализ местного статуса, исследование диагностических моделей челюсти, рентгенологическое исследование черепа, зубных рядов. Также исследовали функциональное состояние слуха и речи пациентов. Обследование началось с совместного осмотра ребенка педиатром и невропатологом при первичном посещении отделения детской челюстно-лицевой хирургии областной больницы или при консультировании в родильных домах с целью оценки соматического статуса, определения показаний и противопоказания к хирургическому лечению и тактика коррекции сопутствующей патологии. Особое внимание было уделено сбору акушерско-гинекологического анамнеза матери, семейного анамнеза, особенностям течения этой беременности и родов, а также заболеваниям, перенесенным ребенком. На частоту и особенности рождения малышей с развитием врожденных пороков влияет множество факторов, часто в различных сочетаниях. Частота развития внутриутробных аномалий в разных районах Бухары и области, различающихся экологическими характеристиками, может варьироваться в широких пределах. Наиболее часто среди различных патологий встречается врожденная расщелина губы и неба, а также множественные пороки развития. Мы проанализировали частоту рождения детей с расщелиной губы и неба в Бухарской области. Результаты проспективного изучения данных за 8 лет показали, что за этот период в Бухарской области было зарегистрировано рождение 250605 живых детей. Среди них выявлено 250 случаев рождения детей с ХРБН.

Данные структурных соотношений аномалий челюстно-лицевой области по полу не выявили достоверных различий между мальчиками и девочками: 46,1 ± 4,19 и 55,9 ± 4,19% соответственно.

При этом строение аномалий характеризуется тем, что расщелины губы чаще всего встречаются у мальчиков, а расщелины твердого и мягкого неба - у девочек. Значительную часть патологии, составили изолированные расщелины твердого и мягкого неба (скрытые, неполные, полные), 30,12%, полные односторонние расщелины верхней губы, альвеолярного гребня, твердого и мягкого неба - 29,02%, за которыми следуют изолированные расщелины

мягкого неба -16,01%. При этом в структуре пороков развития лица и челюстей определенное место занимают изолированные расщелины верхней губы (скрытые, неполные, полные) - 15,02%, полные двусторонние расщелины верхней губы, альвеолярного отростка, твердое и мягкое небо - 13,26%. Следует отметить, что в представленных аномалиях развития лицевого скелета часто встречаются тяжелые анатомо-функциональные нарушения органов и тканей ротоглотки (41,5%), требующие более длительного периода реабилитации.

Анатомо-функциональные нарушения при врожденных расщелинах верхней губы разнообразны и зависят от степени тяжести врожденного порока развития. При всех расщелинах верхней губы встречаются общие для всех типов анатомические нарушения, выраженные в большей или меньшей степени: расщепление тканей верхней губы; укорочение высоты губы при одностороннем и среднем фрагменте верхней губы при двустороннем; деформация кожно-хрящевой части носа. При скрытой расщелине верхней губы наблюдается выраженное недоразвитие мышечного слоя с сохранением целостности кожи и слизистой оболочки верхней губы. На стороне фильтрума имеется вертикальная рубцовая полоса кожи в виде бороздки, под которой отсутствует круговая мышца рта. В спокойном состоянии дефект малозаметен и проявляется только во время улыбки, плача и т. д., когда по обе стороны борозды появляются мышечные гребни из-за сокращения круговой мышцы рта. Укорочение верхней губы при скрытой щели незначительно (1-2 мм), а деформация хрящевой части носа практически незаметна. При неполной расщелине верхней губы несращение тканей присутствует только в ее нижних частях, а у основания носа имеется правильно развитый участок или тонкая кожная перемычка, соединяющая обе части губы друг с другом. Практически всегда наблюдается деформация носа: крыло носа со стороны расщелины растянуто, уплощено, его основание смещено наружу и вниз, кончик носа смещен в сторону расщелины, носовая перегородка искривлена из-за его изгиба в здоровую сторону. При двусторонней расщелине верхней губы перегородка носа укорачивается, пролабий выступает вперед в виде хоботка, кончик носа уплощен, часто раздвоен, крылья носа растянуты и уплощены на обоих бока, ноздри широкие, выраженные в той или иной степени в зависимости от степени выраженности дефекта: расщепление тканей неба; укорочение мягкого неба; расширение среднего отдела глотки. Без своевременного лечения по мере роста ребенка деформация верхней челюсти увеличивается.

У некоторых детей с врожденной расщелиной неба наблюдается врожденное недоразвитие всех отделов верхней челюсти (микрогнатия). Помимо деформации верхней челюсти, при волчьей пасти, выявляется врожденное недоразвитие мышц мягкого неба и средней части глотки. Мягкое небо короткое, недоразвитые небные мышцы не прикреплены друг к другу по средней линии. При сокращении мышц неба поперечные размеры расщелины увеличиваются, что способствует расстройству речи и глотания.

Нередко у обследованных нами детей наблюдалась патология ЦНС (перинатальная энцефалопатия, синдром мышечной дистонии, гипертонически-гидроцефальный синдром, синдром вегетативной дисфункции), требующая наблюдения невропатолога и назначения корректирующей терапии. В течение первого года жизни у 62 детей выявлена задержка физического развития, недостаточный вес и недостаточный вес. В то же время этот показатель выше в группе пациентов с врожденной сквозной расщелиной верхней губы и неба (30,2%) по сравнению с группой детей с врожденной изолированной расщелиной верхней губы (10,7%).

Результаты и обсуждение

Таким образом, анатомические нарушения вызывают изменение функций непосредственно пораженных и ассоциированных органов, нарушается гармония развития нескольких областей, возникают так называемые комбинированные вторичные деформации.

Анализ частоты возникновения расщелины в зависимости от стороны поражения показал, что у большинства детей расщелина левосторонняя, а у 26,8% больных - правосторонняя.

В зависимости от степени анатомических нарушений у обследованных детей было 2 формы расщелины верхней губы и неба: у 20 (10,6%) - неполная расщелина губы, изолированная расщелина неба у 52 (27,8%) детей и у 83 (44,6%)%) - односторонняя полная через расщелину губы и неба, а у 31 (16,0%) ребенка была двусторонняя полная через расщелину губы и неба. У детей со скрытой расщелиной верхней губы наблюдалось расщепление мышечного слоя при сохранении сплошности кожи и слизистой оболочки.

А при неполном расщеплении ткани губы обследованных детей не срослись только в его нижних частях, а у основания носа имелся правильно развитый участок или узкая кожная перемычка, соединяющая обе части губы с друг с другом.

У детей с расщелиной верхней губы с первых дней жизни нарушалась сосательная функция из-за невозможности создать герметичность в полости рта. Дети со скрытой и неполной расщелиной верхней губы могли брать грудь матери, прижимая ткань груди к нормально развитому альвеолярному гребню верхней челюсти и нёба, компенсируя неполноценность мышц губы, активно включая язык в сосание.

Однако при других формах расщелины питание ребенка с первых дней было искусственным.

А у детей с односторонней расщелиной губы и неба сосательная функция была нарушена в большей степени. Данные анамнеза показали, что все дети родились доношенными.

Выводы

1. Заболеваемость врожденными пороками развития в Бухарской области составляет 7,8%. В структуре врожденных пороков развития расщелина губы и неба регистрируется в 18,9% случаев.

2. Основными тератогенными факторами, способствующими развитию врожденных пороков развития челюстно-лицевой области плода у женщин, являются: экологически неблагоприятные факторы (25,8%), отягощенный инфекционный анамнез (22,04%), наследственная отягощенность (15,05%), средства с тератогенные эффекты (16,1%), действие комбинированных тератогенных факторов (21,0%).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Inoyatov A.Sh., Mukhsinova L.A. Physiological and Pathological Aspects of Teeth Cutting and Formationof Bits in Children (Literature Review) // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020;10(9):674-678.
2. Inoyatov A.Sh., Mukhsinova L.A. Peculiarities of the identification and early diagnostics of the pathology of cultivation of teeth and formation of the chest in children // Proceedings of the VI International Scientific and Practical Conference. International Trends in Science and Technology. Warsaw, Poland, 2018 September 30;4:3-6.
3. Mukhsinova L.A., Inoyatov A.Sh. Physiological and Pathological Aspects of Teeth Cutting and Formation of Bits in Children (Literature Review) // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020;10(9):674-678.
4. Inoyatov A.Sh., Mukhsinova L.A. Physiological and Pathological Aspects of Teeth Cutting and Formationof Bits in Children (Literature Review) // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020;10(9):674-678.
5. Muxsinova Lola Anvarovna. Early Diagnosis of Pathologies at the Exit of Teeth in a Young Child and its Peculiarities // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. P. 286-289
6. Muxsinova Lola Anvarovna. Factors Affecting the Formation of Teeth in Children Born with Face Disorders // European journal of modern medicine and practice 2020; P.113-117.
7. Inoyatov A.Sh., Mukhsinova L.A. Peculiarities of the identification and early diagnostics of the pathology of cultivation of teeth and formation of the chest in children // Proceedings of the VI International Scientific and Practical Conference. International Trends in Science and Technology. Warsaw, Poland, 2018. September 30;4:3-6.
8. Hamroeva D.Sh. Comparative Analysis Of The Effectiveness Of The Treatment Of Parodontitis In Patients With Obesity // International Journal of Progressive Sciences and Technologies International Journal of Progressive Sciences and Technologies (IJPSAT) ISSN: 2509-0119. - 2020 December;24(1):469-472.
9. Hamroeva D. Sh. Factors affecting the dental status of the popu lation // Journal For Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science ISSN(O): 2581-6934. Mar-2021;4(3):38-42.
10. Taylakova D.I, KamilovKh.P. The influence of some environmental pollutants on the histogenesis of teeth in experimental rats // Europen journal of pharmaceutical and medical research. 2018;5(11):255-258.
11. Khojaev Otabek Rajabov, Lola Muhsinova, Dilafruz Hamroyeva, Shahzoda Samadova, Nozima Kazakova. Increasing the effectiveness of complex influence on the condition of parodontal tissue in patients with diseases of the digestive system and having fixed dentures BIO Web of Conferences 121, 03005 (2024) https://doi.org/10.1051/bioconf/202412103005

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.

"ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С АКРОМЕГАЛИЕЙ И ВТОРИЧНЫМ СИНДРОМОМ «ПУСТОГО» ТУРЕЦКОГО СЕДЛА С ПОМОЩЬЮ МЕЖДУНАРОДНОГО ОПРОСНИКА ACRO-QOL.»

Холикова А.О. E-mail: XolikovaA@mail.ru
Абидова Д.Х. E-mail: AbidovaD@mail.ru

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени академика Ё. Х. Туракулова, специализированная больница, 100125, г. Ташкент, Мирзо Улугбекский район, ул. Мирзо Улугбека, 56 тел: +998 (71) 262-27-02 www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ ***Резюме***

Цель исследования – оценить качество жизни пациентов с акромегалией и вторичным синдромом «пустого» турецкого седла с помощью опросника Acro-Qol.

Материал и методы исследования. На базе отделения нейроэндокринологии Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Эндокринологии МЗ РУз имени акад. Ё.Х. Туракулова с 2022 по 2023 годы, было обследовано 70 пациентов с акромегалией и вСПТС. Из 70 больных мужчин было 43, женщин – 27. Средний возраст составил 48,4 ± 14,8 лет.

Результаты. Через 3 и 6 мес после выполненного лечения параметры качества жизни пациентов с акромегалией, оцененные с помощью опросника Acro-Qol, повысились во всех группах (p <0.005), наиболее достоверно у пациентов группы ТАГ.

Выводы. 1. По нашим данным, депрессия встречалась у 1/3 пациентов (до 28%) при акромегалии, коррелировала с женским полом и тревогой. И депрессия, и тревога вносят значительный и независимый вклад в ухудшение качества жизни пациентов. 2) Наше исследование показывает, что оценка и мониторинг психологического статуса пациентов с акромегалией с помощью опросника Acro-Qol являются обязательными при акромегалии, а также представляет собой недорогой инструмент для этой оценки.

Ключевые слова: акромегалия, качество жизни, Acro-Qol

"ASSESSMENT OF QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH ACROMEGALY AND SECONDARY EMPTY SELLA SYNDROME USING THE INTERNATIONAL ACRO-QOL QUESTIONNAIRE"

Kholikova A.O. E-mail: XolikovaA@mail.ru
Abidova D.Kh. E-mail: AbidovaD@mail.ru

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician Y. Kh. Turakulov, Specialized Hospital, 100125, Tashkent, Mirzo Ulugbek district, st. Mirzo Ulugbek, 56 Tel: +998 (71) 262-27-02 www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ ***Resume***

The purpose of the study is to evaluate the quality of life of patients with acromegaly and secondary syndrome of the "empty" Turkish saddle using the Acro-Col questionnaire.

Material and research methods. On the basis of the department of neuroendocrinology of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Endocrinology of the MZ RUZ named after Acad. Yo.Kh. Turakulova from 2022 to 2023, 70 patients with acromigaly and subts were examined. Of the 70 sick men, there were 43, women - 27. The average age was 48.4 ± 14.8 years.

Results. After 3 and 6 months after the treatment, the parameters of the quality of life of patients with acromigaria, estimated using the Acro-Qol questionnaire, increased in all groups (P <0.005), the most reliable in patients in the Tag group.

Conclusions. 1. According to our data, depression was found in 1/3 of patients (up to 28%) with acromegaly, correlated with the female sex and anxiety. Both depression and anxiety make a significant and independent contribution to the deterioration of the quality of life of patients. 2) Our study shows that the assessment and monitoring of the psychological status of patients with acroomegalia using the Acro-Col questionnaire are mandatory in acromigaly, and also represents an inexpensive tool for this assessment.

Keywords: acromigaly, quality of life, acro-qol

"AKROMEGALIYA VA IKKILAMCHI 'BO‘SH' TURK O‘RINDIG‘I SINDROMI BO‘LGAN BEMORLARNING HAYOT SIFATINI XALQARO ACRO-QOL SO‘ROVNOMASI YORDAMIDA BAHOLASH"

Xolikova A.O. E-mail: XolikovaA@mail.ru
Abidova D.Kh. E-mail: AbidovaD@mail.ru

Akademik Y.X.To‘raqulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Ixtisoslashtirilgan shifoxona,
100125, Toshkent sh., Mirzo Ulug‘bek tumani, ko‘ch. Mirzo Ulug‘bek, 56 Tel: +998 (71) 262-27-02
www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotning maqsadi: Acro-Qol so‘rovnomasi yordamida akromegali va ikkilamchi "bo‘sh" turk yegar sindromi bilan og‘rigan bemorlarning hayot sifatini baholash yedi.

Tadqiqot materiallari va usullari. Akademik Ye. H. To‘raqulov nomidagi O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan Yendokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining neyroyendokrinologiya bo‘limida 2022 yildan 2023 yilgacha akromegaliya va vspt bilan kasallangan 70 nafar bemor tibbiy ko‘rikdan o‘tkazildi. 70 bemorning 43 nafari yerkaklar va 27 nafari ayollar yedi. O‘rtacha yosh 48,4, 14,8 yoshni tashkil yetdi.

Natijalar. Davolanishdan 3 va 6 oy o‘tgach, acro-Qol so‘rovnomasi yordamida baholangan akromegali bilan og‘rigan bemorlarning hayot parametrlari barcha guruhlarda ($p<0.005$), yeng muhimi, Teg guruhidagi bemorlarda oshdi.

Xulosa: Bizning ma'lumotlarimizga ko‘ra, depressiya akromegali bilan og‘rigan bemorlarning 1/3 qismida (28% gacha) sodir bo‘lgan, ayol jinsi va tashvish bilan bog‘liq. Depressiya ham, tashvish ham muhim va mustaqil hissa qo‘shadi

Kalit so’zlar: akromegaliya, hayot mavzu, Acro-Qol

Актуальность

Избыток гормона роста (ГР), характерный для акромегалии, вызывает системное заболевание, поражающее большое количество органов и тканей [1 , 2]. Если лечение неэффективно, у пациента могут возникнуть сердечно-сосудистые, цереброваскулярные, неопластические, респираторные или метаболические осложнения, последствия которых варьируются от сокращения продолжительности жизни до серьезных угрожающих жизни состояний в зависимости от тяжести заболевания [2 , 3]. Другие хронические осложнения, такие как акромегалическая артропатия, даже если они не влияют на выживаемость пациентов, сильно влияют на качество жизни субъектов (КЖ) [4]. Эти осложнения часто являются постоянными, несмотря на ремиссию акромегалической болезни (и физическую реабилитацию). На КЖ также влияют задержки в диагностике и факторы, связанные с пациентом, такие как возраст и индекс массы тела [5]. Пациенты с акромегалией сталкиваются с различными психологическими проблемами, которые потенциально могут подорвать их КЖ. У них распространенность сопутствующих психиатрических заболеваний составляет от 40 до 50% [6 , 7], а также повышенная распространенность аффективных расстройств (в частности, депрессии) по сравнению как со здоровыми людьми, так и с людьми с другими хроническими расстройствами [6 , 8]. Кроме того, у них может быть нарушенный образ тела [9 , 10 , 11] и они с большей вероятностью будут иметь черты личности, связанные с тревогой, такие как избегание вреда и невротизм [12]. Депрессия известна как основной фактор, определяющий качество жизни у пациентов с акромегалией [13]; однако ее часто оценивали в сочетании с другими психологическими и психиатрическими расстройствами [6 , 7 , 8], поэтому мало данных доступно относительно большой депрессии отдельно.

Лечение акромегалии значительно улучшилось за последние десятилетия, что позволило добиться ремиссии заболевания у большинства пациентов и восстановить продолжительность жизни до нормального уровня [2 , 3]. Таким образом, изучение стойких осложнений, влияющих

на качество жизни пациентов, стало иметь первостепенное значение. Тем не менее, на сегодняшний день лишь немногие исследования изучали влияние различных терапевтических стратегий, используемых при акромегалии, на развитие большой депрессии, и ни одно исследование не было сосредоточено на влиянии хронической боли и инвалидности, возникающих из-за акромегалической артропатии, на психологические осложнения. Более того, неизвестно, какая из них — депрессия или артропатия — играет главную роль в ухудшении благополучия пациентов, и влияют ли они друг на друга.

Поперечные исследования показали ухудшение качества жизни (QoL) у пациентов с биохимическим контролем акромегалии. Целью данного исследования была оценка продольных изменений QoL в однородной когорте пациентов с устойчивым биохимическим контролем акромегалии [1; 5].

По данным авторов, в течение 4 лет наблюдения у пациентов с длительным биохимическим контролем ACRO-QOL наблюдается слабое, но прогрессирующее ухудшение. Лучевая терапия была преобладающим показателем прогрессирующего ухудшения QoL. [4;].

Оценка влияния депрессии и артропатии на качество жизни у пациентов с акромегалией показала сильную корреляцию обеих этих переменных с ухудшением благополучия. Наличие связи между депрессией и качеством жизни подтверждает результаты других небольших исследований [7]. Сильное взаимоотношение психологических и костно-суставных осложнений может быть обусловлено двунаправленной причинно-следственной связью: известно, что хроническая боль отрицательно влияет на расстройства настроения и, наоборот, пациенты с депрессией более склонны набирать более высокие баллы по болевым шкалам, имея сниженную толерантность к боли.

Итак, современное лечение акромегалии восстанавливает нормальную продолжительность жизни в большинстве случаев. Поэтому изучение стойких осложнений, влияющих на качество жизни пациентов (QoL), имеет первостепенное значение, особенно двигательных нарушений и депрессии. В большой когорте пациентов с акромегалией мы стремились установить распространенность депрессии, найти клинические и социально-демографические факторы, связанные с ней, и исследовать соответствующие роли (и взаимодействия) депрессии и артропатии во влиянии на QoL.

Цель исследования – оценить качество жизни пациентов с акромегалией и вторичным синдромом «пустого» турецкого седла с помощью опросника Acro-Qol.

Материал и методы исследования

На базе отделения нейроэндокринологии Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Эндокринологии МЗ РУз имени акад. Ё.Х. Туракулова с 2022 по 2023 годы, было обследовано 70 пациентов с акромегалией и вСПТС. Из 70 больных мужчин было 43, женщин – 27. Средний возраст составил 48,4 ± 14,8 лет.

Пациенты были распределены на 3 группы: 1 группа – пациенты, подвергнутые ТАГ – 32 пациента, 2 группа – пациенты, подвергнутые ТАГ + лучевая терапия– 22 пациента, 3 группа – пациенты, подвергнутые лучевой терапии– 16 пациентов. 20 здоровых лиц составили группу контроля (10 мужчин и 10 женщин аналогичного возраста).

Критерии включения: пациенты с аденомами гипофиза, вторичный СПТС, мужчины, женщины, леченные только консервативно или консервативно после трансназальной аденомэктомии гипофиза (ТАГ).

Критерии исключения: первичный СПТС, тяжелые сопутствующие заболевания в декомпенсации

Методы исследования – общеклинические, биохимические (общий анализ крови и мочи, глюкоза, билирубин, прямой, непрямой, АЛТ, АСТ, ПТИ, коагулограмма, СРБ в крови), гормональные (АКТГ, СТГ, ЛГ, ФСГ, пролактин, ТТГ, свободный тироксин, свободный тестостерон, прогестерон, эстрадиол и др. в крови) и инструментальные: поля зрения на все цвета, ЭКГ, УЗИ щитовидной железы, внутренних органов, рентгенография органов грудной клетки, а также МРТ гипофиза и КТ надпочечников.

Кроме того, нами была выполнена оценка КЖ пациентов с акромегалией с помощью опросника Acro-Qol. (таблица 1). Опросник по качеству жизни больных акромегалией (AcroQoL) был впервые предложен группой испанских исследователей, затем валидизирован и внедрен в клиническую практику [1;]. Доступно несколько переведенных валидизированных версий, в том числе на русском языке. В зарубежной литературе недостаточно данных о качестве жизни пациентов с акромегалией, в связи с чем исследования на эту тему признаны актуальными [2.].

Результаты исследования. В таблице 1 дано распределение больных по полу и возрасту.

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Возрастной период	1 группа, N=32	2 группа, N=22	3 группа, N=16	Всего
1-17	-	-	-	-
18-44	18	12	8	38
45-59	14	10	8	32
60-74	-	-	-	-
Всего: n = 70	32	22	16	70

Как видно из таблицы 1, большая часть пациентов была в возрасте от 18 до 44 лет – 38 пациентов (54,2%) , далее доминировал промежуток от 45 до 59 лет – 32 пациента (45.7%). В возрасте от 60 до 74 лет и от 1 до 17 лет – пациентов не было.

Контрольная группа (n=20, м=10, ж=10), состоящая из здоровых субъектов, была набрана на основе нормальных эндокринных функций и визуализации гипофиза с помощью МРТ. Показания для визуализации гипофиза *с помощью* МРТ у контрольных субъектов были аналогичны показаниям для пациентов с вСПТС.

В таблице 2 даны результаты оценки КЖ пациентов через 3 и 6 мес после лечения.

Таблица 2

Результаты оценки качества жизни пациентов с акромегалией с помощью опросника Acro-Qol в зависимости от лечения (баллы).

Параметры качества жизни	ТАГ N=32	ТАГ+луче-вая терапия N=22	Лучевая терапия N=16	Контроль N=20
Общее КЖСЗ	37,3 ± 3,8*	28,6 ± 5,3*	21,6 ±3,5*	50,4 ± 7,8
Психологическое состояние	15,7 ± 4,2*	10,5 ± 3,8*	12,2 ±4,1*	32,6 ± 5,6
Физическое состояние	16,2 ± 5,2*	12,1 ± 3,1*	15,3 ±4,5*	27,5 ± 5,4
Внешний вид	2,6 ± 0,3*	1,4 ± 0,7*	1,1 ± 0,3*	7,2 ± 2,3
Взаимоотношения	12,8 ± 4,7*	9,4 ± 3,1*	12,7 ±4,4*	35,3 ± 6,2
Через 3 мес после лечения				
Общее КЖСЗ	38,6 ± 3,9*	35,4 ± 5,4*	26,3 ±4.5*	50,4 ± 7,8
Психологическое состояние	17,8 ± 4,8*	13,7 ± 4,3*	15,6 ±5,2*	32,6 ± 5,6
Физическое состояние	19,4 ± 4,3*	14,7 ± 4,2*	17,7 ±4,6*	27,5 ± 5,4
Внешний вид	3,8 ± 0,7*	1,8 ± 0,6*	1,6 ± 0,8*	7,2 ± 2,3
Взаимоотношения	16,7 ± 3,9*	12,7 ± 4,3*	15,3 ±4,6*	35,3 ± 6,2
Через 6 мес после лечения				
Общее КЖСЗ	40,6 ± 4,6*	31,3 ± 5,8*	25,3 ±3,8*	50,4 ± 7,8
Психологическое состояние	18,3 ± 4,8*	13,8 ± 4,3*	16,3 ±4,4*	32,6 ± 5,6
Физическое состояние	18,1 ± 4,3*	15,3 ± 4,2*	18,4 ±4,8*	27,5 ± 5,4
Внешний вид	3,7 ± 1,2*	1,8 ± 0,8*	2,2 ± 0,8*	7,2 ± 2,3
Взаимоотношения	18,2 ± 4,3*	16,3 ± 5,3*	19,3 ±4,5*	35,3 ± 6,2

Примечание: Качество жизни, связанное со здоровьем (КЖСЗ)

Из данных в таблице 2 следует, что через 3 и 6 мес после выполненного лечения параметры качества жизни пациентов с акромегалией, оцененные с помощью опросника Acro-Qol , повысились во всех группах ($p<0.005$), наиболее достоверно у пациентов группы ТАГ. По нашим данным, депрессия встречалась у 1/3 пациентов (до 28%) при акромегалии, коррелировала с женским полом и тревогой.

Обсуждение. Цель лечения акромегалии – достижение так называемого биохимического контроля заболевания, поскольку известно, что уровень СТГ ниже 2,5 нг/л и нормализация ИФР-1, достигнутые в ходе лечения, уменьшают смертность пациентов до общепопуляционного уровня [2; 3].

В нашей популяции плохое психологическое состояние было значительно связано с женским полом. Кроме того, была обнаружена значительная сильная корреляция между баллами по шкале тревоги и депрессии Бека и баллами по шкале Acro-Qol.Как оказалось, как депрессия, так и двигательная инвалидность, связанная с артропатией, независимо друг от друга вносили одинаковый вклад в ухудшение качества жизни.

Выводы

1. По нашим данным, депрессия встречалась у 1/3 пациентов (до 28%) при акромегалии, коррелировала с женским полом и тревогой. И депрессия, и тревога вносят значительный и независимый вклад в ухудшение качества жизни пациентов. 2) Наше исследование показывает, что оценка и мониторинг психологического статуса пациентов с акромегалией с помощью опросника Acro-Qol являются обязательными при акромегалии, а также представляет собой недорогой инструмент для этой оценки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Webb SM, Prieto L, Badia X, Albareda M, Catalá M, Gaztambide S, Lucas T, Páramo C, Picó A, Lucas A, Halperin I, Obiols G, Astorga R. Acromegaly Quality of Life Questionnaire (ACROQOL) a new health-related quality of life questionnaire for patients with acromegaly: development and psychometric properties. // Clin Endocrinol (Oxf). 2002;57(2): 251–8. doi: 10.1046/j.1365-2265.2002.01597.x.
2. Webb SM, Badia X, Surinach NL; Spanish AcroQol Study Group. Validity and clinical applicability of the acromegaly quality of life questionnaire, AcroQoL: a 6-month prospective study. // Eur J Endocrinol. 2006;155(2): 269–77. doi: 10.1530/eje.1.02214.
3. Geraedts VJ, Andela CD, Stalla GK, Pereira AM, van Furth WR, Sievers C, Biermasz NR. Predictors of quality of life in acromegaly: no consensus on biochemical parameters. // Front Endocrinol (Lausanne). 2017;8:40. doi: 10.3389/ fendo.2017.00040.
4. van der Klaauw AA, Biermasz NR, Hoftijzer HC, Pereira AM, Romijn JA. Previous radiotherapy negatively influences quality of life during 4 years of follow-up in patients cured from acromegaly. Clin Endocrinol (Oxf). 2008 Jul;69(1):123-8. doi: 10.1111/j.1365-2265.2007.03169.x.
5. Cangiano B, Giusti E, Premoli C, Soranna D, Vitale G, Grottoli S, Cambria V, Mantovani G, Mungari R, Maffei P, Dassie F, Giampietro A, Chiloiro S, Tanda ML, Ippolito S, Cannavò S, Ragonese M, Zambon A, Persani L, Fatti LM, Scacchi M; "PRO-ACRO" study group on Motor Disability in Acromegaly, of the Italian Society of Endocrinology (SIE). Psychological complications in patients with acromegaly: relationships with sex, arthropathy, and quality of life. Endocrine. 2022 Sep;77(3):510-518. doi: 10.1007/s12020-022-03106-8
6. C. Sievers, C. Dimopoulou, H. Pfister et al. Prevalence of mental disorders in acromegaly: a cross-sectional study in 81 acromegalic patients. Clin. Endocrinol. (Oxf) 71, 691–701 (2009)
7. D.M. Szczesniak, A. Jawiarczyk-Przybylowska, L. Matusiak et al. Is there any difference in acromegaly and other chronic disease in quality of life and psychiatric morbidity? Endokrynol. Pol. 2017;68(524–532).
8. E. Karathanasi, M. Poulasouchidou, D. Selalmatzidou et al. Psychological profile and quality of life in patients with acromegaly in Greece. Is there any difference with other chronic diseases? Endocrine 47, 564–571 (2014)
9. C. Dimopoulou, S.M. Leistner, M. Ising et al. Body Image Perception in Acromegaly Is Not Associated with Objective Acromegalic Changes but Depends on Depressive Symptoms. Neuroendocrinology 105, 115–122 (2017)
10. J. Tiemensma, A.M. Pereira, J.A. Romijn et al. Persistent negative illness perceptions despite long-term biochemical control of acromegaly: Novel application of the drawing test. Eur. J. Endocrinol. 172, 583–593 (2015)
11. P. Pantanetti, N. Sonino, G. Arnaldi, M. Boscaro, Self Image and Quality of Life in Acromegaly. Pituitary 5, 17–19 (2002)
12. C. Sievers, M. Ising, H. Pfister et al. Personality in patients with pituitary adenomas is characterized by increased anxiety-related traits: comparison of 70 acromegalic patients with patients with non-functioning pituitary adenomas and age- and gender-matched controls. Eur. J. Endocrinol. 160, 367–373 (2009)
13. V.J. Geraedts, C. Dimopoulou, M. Auer et al. Health outcomes in acromegaly: Depression and anxiety are promising targets for improving reduced quality of life. Front Endocrinol. 5, 1–7 (2014)
14. S.M. Webb, L. Prieto, X. Badia et al. Acromegaly Quality of Life Questionnaire (ACROQOL) a new health-related quality of life questionnaire for patients with acromegaly: development and psychometric properties. Clin. Endocrinol. 57, 251–258 (2002)
15. P.J. Trainer, W.M. Drake, L. Katznelson et al. Treatment of Acromegaly with the Growth Hormone–Receptor Antagonist Pegvisomant. N. Engl. J. Med. 342, 1171–1177 (2000)

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 618.1–089.87

ШОШИЛИНЧ ГИНЕКОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ КЛИНИК ТАҲЛИЛИ

Шарипов Хуршед Бахронович https://orcid.org/0000-0003-3011-6998

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

✓ ***Резюме***

Ушбу тадқиқотда шошилинч гинекологик патологиялар (тубооваріал апсесс, ўткир анестравоматик қон кетиш, тухумдон апоплексияси, жойидан чиқиб қолаётган/жарроҳлик талаб этувчи миома ва бошқалар) билан мурожаат қилган беморларда даволаш тактикаларининг самарадорлиги ва хавфсизлиги баҳоланди. Ретроспектив-проспектив дизайнда 2022–2024 йилларда 18–45 ёшли беморлар таҳлил қилинди. Бошланғич клиник кўрсаткичлар, лаборатор ва инструментал маълумотлар, танланган даволаш услуби (консерватив, лапароскопик ёки лапаротомик), операция давомийлиги, инфузион-трансфузион ҳажм, асоратлар, стационарда қолиш муддати ва репродуктив натижалар қамраб олинди. Таҳлил натижаларга кўра, минимал-инвазив усуллар вақтидаги асоратлар частотаси ва қон йўқотиши камайиши, стационарда қолиш муддати қисқариши ва 3–6 ойлик кузатувда қайталаниш кўрсаткичининг пастлиги билан боғлиқ бўлди. Қўшимча равишда, эрта операциядан кейинги мониторинг ва стандартлаштирилган антибиотик профилактика инфекцион асоратларни камайтиришга хизмат қилди. Хулоса қилиб айтганда, дифференциал ёндашув ва энергия-теъжовчи технологиялардан фойдаланиш шошилинч гинекологияда клиник натижаларни яхшилайди ва репродуктив имкониятларни сақлашга ёрдам беради.

Калит сўзлар: шошилинч гинекология, лапароскопия, қон кетиш, тухумдон апоплексияси, асоратлар, стационарда қолиш, репродуктив натижалар.

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОК С НЕОТЛОЖНЫМИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Шарипов Хуршед Бахронович 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***

Цель исследования — оценить эффективность и безопасность терапевтических и хирургических подходов у пациенток с неотложной гинекологической патологией. В ретроспективно-проспективное наблюдение (2022–2024 гг.) включены женщины 18–45 лет с острыми состояниями: тубовариальный абсцесс, острое ациклическое маточное кровотечение, апоплексия яичника, осложнённая миома и др. Сравнивались консервативная тактика, лапароскопические и лапаротомические вмешательства по показателям: объём кровопотери, длительность операции, потребность в трансфузии, частота послеоперационных осложнений, длительность госпитализации, а также отдалённые репродуктивные исходы (3–6 месяцев). Результаты показали преимущество минимально инвазивных технологий в снижении интра- и послеоперационных осложнений, сокращении койко-дня и уменьшении потребности в гемотрансфузии; стандартизированная антибиотикопрофилактика и ранний послеоперационный мониторинг ассоциировались с меньшей частотой инфекций. Дифференцированный выбор тактики с приоритетом органосохраняющих и энергосберегающих методов улучшает клинические исходы и способствует сохранению фертильности у пациенток репродуктивного возраста.

Ключевые слова: неотложная гинекология, лапароскопия, маточное кровотечение, апоплексия яичника, осложнения, длительность госпитализации, фертильность.

CLINICAL ANALYSIS OF TREATMENT OUTCOMES IN PATIENTS WITH EMERGENCY GYNECOLOGIC CONDITIONS

Sharipov Xurshed Baxronovich 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***

This study evaluated the effectiveness and safety of therapeutic and surgical strategies for women presenting with emergency gynecologic conditions. Using a retrospective–prospective design (2022–2024), we analyzed women aged 18–45 with acute pathologies including tubo-ovarian abscess, acute non-cyclic uterine bleeding, ovarian apoplexy, and surgery-requiring fibroids. We compared conservative management, laparoscopy, and laparotomy by operative time, blood loss and transfusion need, complication rates, length of stay, and short-term reproductive outcomes (3–6 months). Minimally invasive approaches were associated with reduced intra-/postoperative complications, lower blood loss, fewer transfusions, and shorter hospitalization. Standardized antibiotic prophylaxis and early postoperative monitoring correlated with fewer infectious events. A differentiated, organ-preserving strategy that prioritizes energy-saving technologies improves clinical outcomes and helps protect fertility in reproductive-age patients.

Keywords: emergency gynecology, laparoscopy, uterine bleeding, ovarian apoplexy, complications, length of stay, fertility outcomes.

Долзарблиги

Технологияларнинг сезиларли даражада ривожланиши ва тиббий ёрдам кўрсатиш алгоритмларининг такомиллаштирилишига қарамасдан, шошилинч гинекологик ҳолатлар операция ичидаги ва операциядан кейинги асоратлар, жумладан массив қон кетиш, оператив яранинг инфицирланиши, гематоманинг шаклланиши, иккиламчи перитонит ва, айрим ҳолларда, ўлимнинг юқори хавфи билан боғлиқ бўлиб қолган. Турли кузатувларга кўра, кечиктириб бўлмайдиган гинекологик аралашувларда операциядан кейинги асоратлар частотаси 10-20% га етади, ўлим даражаси эса 0,2–2 % чегарасида бўлади [9, 11,14].

Шунинг учун гемостазни таъминлаш ва жарроҳлик жароҳатини камайтиришнинг мақбул усулларини излашга қизиқиш ортиб боради. Физикавий таъсирнинг кўплаб замонавий усуллари орасида илгари умумий ва торакал жарроҳликда, эндоскопияда кенг қўлланилган ва сўнгги йилларда гинекологик амалиётга фаол жорий этилаётган аргон плазмали коагуляцияга (АПК) алоҳида эътибор қаратилаяпти [13, 15]. АПКнинг таъсир этиш принципи қонаётган тўқималарга бир текис ва алоқасиз термик таъсирни таъминлаган ҳолда коагуляция зонасига йўналтирилувчи ионланлаштирилган аргон таъсирига асосланган.

АПК нинг клиник афзалликлари термик некроз чуқурлигининг кичиклиги (2-3 мм дан ошмайди), юқори аниқлик ва таъсир этиш зонасини визуал назорат қилиш, углерод гард-ғуборининг ва тўқималар қизишининг йўқлигидан иборат бўлиб, ушбу ҳолат авайловчи аъзони сақлайдиган операцияларни ўтказиш зарурлигида айниқса долзарбдир [1, 3, 16]. Бироқ, режали гинекология - бачадон бўйни касалликлари, эндометриоз, бачадон миомасини даволашда АПКни қўллаш бўйича тўпланган клиник тажрибага қарамасдан, шошилинч гинекологик аралашувларда унинг самарадорлиги ва хавфсизлиги етарли даражада ўрганилмасдан қолган. Хусусан, ўткир ҳолатларда АПКни қўллаш бўйича ягона протоколлар ва услубий тавсиялар мавжуд эмас, аргон узатилишининг қуввати, тартиби ва экспозиция вақтининг оптимал параметрлари етарли даражада ўрганилмаган, АПКнинг операциядан кейинги даврнинг кечишига ва кечиктириб бўлмайдиган жарроҳлик шароитида асоратларнинг частотасига таъсири ҳақида тизимлаштирилган маълумотлар йўқ.

Тадқиқот мақсади: Оценить иммунный профиль у женщин, перенесших гинекологические операции с применением АПК

Материал ва усуллари

Тадқиқотда беморларга аргон плазмали коагуляцияни қўллаган ҳолда жарроҳлик аралашуви ўтказилган шошилинч гинекологик патологиянинг 150 та ҳолати проспектив таҳлил қилинган. Ушбу беморлар асосий кузатув гуруҳини ташкил этишди. **Назорат гуруҳи** стандарт жарроҳлик аралашуви ўтказилган 50 нафар аёлдан иборат. Проспектив кузатувга киритилган 150 нафар аёлдан киритиш мезонларига жавоб берадиган ва ҳеч қандай монеликларга эга бўлмаган 70 нафар бемор асосий таҳлилга киритилди. Қолган 80 нафари оғир ёндош касалликлар, оғир даражали камқонлик мавжудлиги ёки тадқиқотда иштирок этишдан бош тортиши туфайли четлаштирилган.

Тадқиқотнинг усуллари. Тадқиқот ишида анамнестик ва клиник маълумотлар, лаборатор, иммунологик ва статистик тадқиқот усуллари таҳлил қилинган.

Асосий гуруҳ 19 ёшдан 45 ёшгача бўлган 70 нафар аёлдан иборат бўлиб, ўртача ёш 31,4 ±5,8 ёшни ташкил этди. Ушбу гуруҳдаги барча беморларда гинекологик патология туфайли шошилинч жарроҳлик аралашуви гемостаз усули ва тўқималарнинг коагуляцион ишлов берилиши сифатида аргон плазмали коагуляциядан фойдаланган ҳолда ўтказилган.

Назорат гуруҳини таққосланувчи ёшдаги – 20 ёшдан 44 ёшгача бўлган (ўртача ёш - 30,9 ± 6,1 ёш) 50 нафар аёл ташкил этиб, уларга аргон плазмали коагуляциядан фойдаланмасдан, стандарт гемостаз усулининг қўлланилиши билан табиати ва ҳажми бўйича ўхшаш жарроҳлик аралашуви ўтказилган.

Натижа ва таҳлиллар

Аргон плазмали коагуляция (АПК) қўлланилиши билан шошилинч гинекологик операциялар ўтказилган беморларда яллиғланиш реакциясини ва иммунологик кўрсаткичларни баҳолаш мақсадида TNF-α яллиғланиш олди цитокини ҳамда IL-4 ва IL-10 яллиғланишга қарши интерлейкинлар концентрациясининг динамикада: операциядан олдин, жарроҳлик аралашувидан кейин 3- ва 5-куни таҳлили ўтказилган. Кўрсаткичлар назорат гуруҳи билан таққосланган.

1-жадвал

Асосий ва назорат гуруҳ беморларининг қонида цитокинлар даражасининг динамикаси (пг/мл)

Кўрсаткич	Тадқиқот муддати	Асосий гуруҳ (n=70)	Назорат гуруҳи (n=50)	p
TNF-α	Операциядан олдин	6,8 ± 1,0	7,0 ± 1,1	>0,05
TNF-α	3-кун	11,2 ± 1,6	15,4 ± 1,9	<0,001
TNF-α	5-кун	7,1 ± 1,1	10,2 ± 1,5	<0,001
IL-4	Операциядан олдин	5,2 ± 0,9	5,3 ± 0,8	>0,05
IL-4	3-кун	8,9 ± 1,2	6,3 ± 1,0	<0,001
IL-4	5-кун	11,5 ± 1,5	8,4 ± 1,2	<0,001
IL-10	Операциядан олдин	6,5 ± 1,0	6,6 ± 0,9	>0,05
IL-10	3-кун	9,8 ± 1,4	7,0 ± 1,1	<0,001
IL-10	5-кун	12,6 ± 1,8	9,1 ± 1,5	<0,001

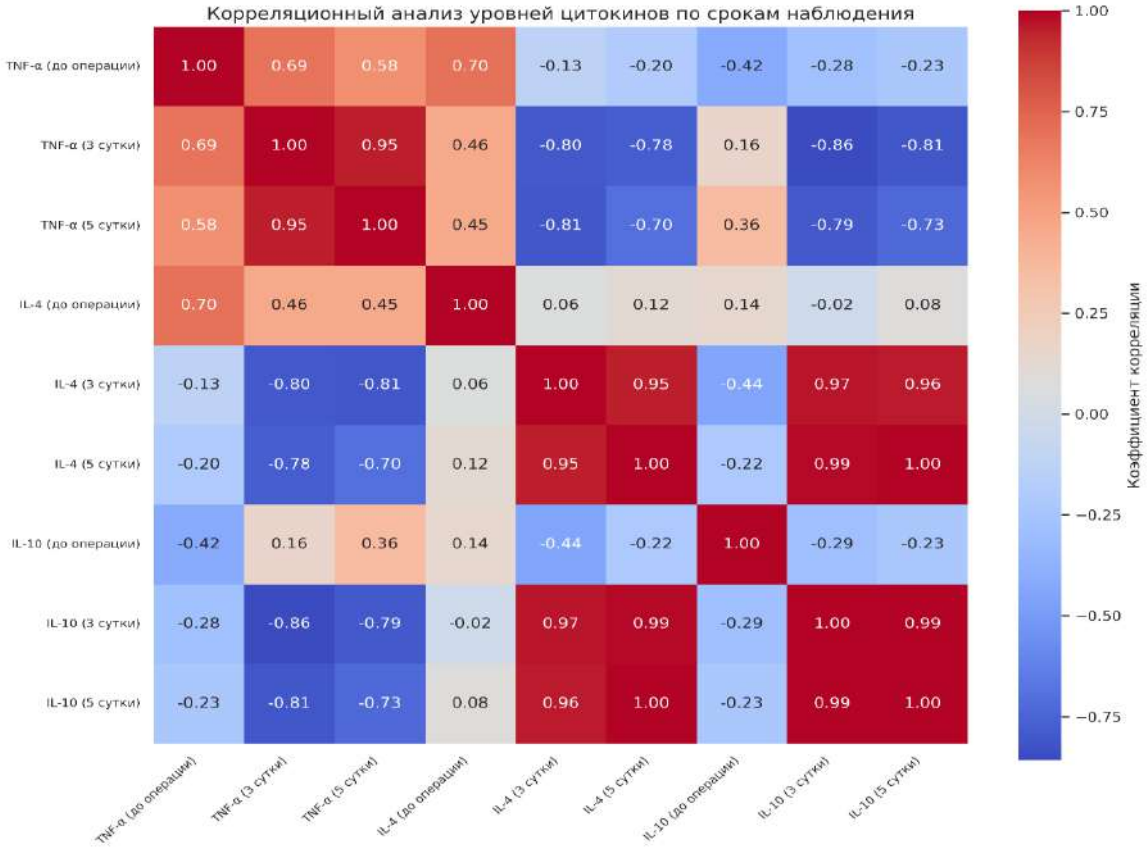
4.13-жадвалдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳ беморларида яллиғланишга қарши механизмларнинг операциядан кейинги даврда ишончли тарзда яққол ифодаланган фаоллашуви кузатилган. IL-4 ва IL-10 даражаси операциядан кейинги 3- ва 5-кунда назорат гуруҳига қараганда статистик жиҳатдан аҳамиятли юқори бўлган, қайсиким янада мувозанатлашган иммун жавоби ҳақида далолат беради. Аксинча, TNF-α яллиғланиш олди цитокини АПК қўлланилиши билан операция қилинган аёлларда пастроқ бўлган, қайсиким камроқ даражада ифодаланган тизимли яллиғланиш реакциясини акс эттиради.

TNF-α яллиғланиш олди цитокини динамикасининг таҳлили назорат гуруҳида унинг даражаси операциядан кейинги 3-кунда ишончли тарзда юқори бўлганлигини кўрсатди, қайсиким яққол ифодаланган яллиғланиш реакцияси ҳақида далолат беради. 5-куни унинг қиймати пасайган, аммо асосий гуруҳда янада тезроқ нормализация бўйича афзаллиги сақланган.

Иммун жавобнинг Th2-компоненти фаоллашувини акс эттирувчи ва яллиғланишга қарши фаолликни кучайтиручи IL-4 кўрсаткичлари АПК қўлланилиши билан операция қилинган аёлларда операциядан кейинги даврнинг 3-кунидан бошлаб сезиларли даражада юқорироқ бўлган. Бундай динамика яллиғланиш реакцияларининг тезлашган компенсациясини ва тикланишга ўтилганликни кўрсатади.

IL-10 — яллиғланишга қарши спектрдаги асосий цитокин бўлиб, унинг ошиши ҳам катта даражада асосий гуруҳда кузатилади, қайсиким АПКнинг операциядан кейинги даврда тизимли яллиғланиш реакцияси ва иммун модуляцияси устидан назоратда афзаллигини тасдиқлайди.

Цитокинлар даражаси ва операциядан кейинги даврнинг клиник параметрлари (касалхонада ётиш давомийлиги, оғриқ синдромининг ифодаланиши, ИЛИ даражаси) ўртасида корреляцион таҳлил ўтказилди. IL-10 ва ИЛИ даражаси ўртасида 5-куни ишончли қайта алоқалар ($r = -0,62$, $p < 0,01$), шунингдек 3-куни TNF-α ва касалхонада ётиш давомийлиги ўртасида ижобий алоқа ($r = 0,58$, $p < 0,01$) аниқланди. Мазкур ҳолат цитокин профилининг прогностик аҳамиятини тасдиқлайди.



1-расм. Цитокинлар даражаси ва операциядан кейинги даврнинг клиник параметрлари ўртасида корреляцион таҳлил

Динамикада яллиғланиш олди (TNF-α) ҳамда яллиғланишга қарши (IL-4 ва IL-10) цитокинлар ўртасида ўзаро боғлиқликни баҳолаш учун тадқиқотнинг барча босқичларида, яъни операциядан олдин, аралашувдан кейин 3- ва 5-кунлар Пирсон корреляциясининг жуфт коэффициети ҳисоблаб чиқилди. TNF-α ва IL-4/IL-10 ўртасида юқори ишончлилик билан ўзаро қайта алоқалар аргон плазмали коагуляцияни қўллаганда жарроҳлик жароҳатидан сўнг тезроқ тикланишга олиб келувчи иммун тартибга солиш механизмининг самарадорлигини кўрсатади.

3- ва 5- куни TNF-α даражалари ўртасида кучли ижобий корреляция ($r = 0,95$) кузатилади, қайсиким айрим беморларда яллиғланиш олди реакцияси динамикасининг барқарорлиги ҳақида далолат беради. TNF-α нинг операциядан олдинги даражаси ва унинг 3- ($r = 0,69$) ва 5-кунидаги қийматлари ($r = 0,58$) ўртасида ўртача ижобий корреляция кузатилади ва яллиғланиш реакциясининг башорат қилинишини кўрсатади. Операциядан кейинги IL-4 ва IL-10

даражалари билан салбий корреляция (r от –0,70 до –0,86) яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши жараёнлар ўртасида қайта боғлиқликни тасдиқлайди.

IL-4 нинг 3- ва 5-кунидаги даражалари ўртасида ўта юқори кучли ички корреляция (r = 0,95) аниқланади, қайсиким компенсатор яллиғланишга қарши рекациянинг барқарорлигини таъкидлайди. 3- ва 5-куни IL-4 ва TNF-α ўртасида юқори салбий корреляция (r от –0,78 до –0,81) кузатилади ва уларнинг ишлаб чиқарилиши ўзаро бостирилишини кўрсатади. 3- ва 5-куни IL-4 ва IL-10 ўртасида ижобий корреляция аниқланади, қайсиким гуморал яллиғланишга қарши жавоб доирасида уларнинг фаоллашувини синхрон табиатини тасдиқлайди.

3- ва 5-куни IL-10 даражалари ўртасида ҳам қарийб мукаммал корреляция (r = 0,99) кузатилади, қайсиким ушбу цитокин даражасининг тикланишнинг кечишида индивидуал барқарорлигини кўрсатади.

Операциядан кейинги даврда IL-10 ва TNF-α ўртасида салбий корреляция қайд этилади (r от –0,73 до –0,86), қайсиким яллиғланиш жараёни сўнишининг индикатори сифатида IL-10 нинг аҳамиятини таъкидлайди. 4.3-расм жарроҳлик стресси фонида TNF-α нинг ифодаланган тарзда кўтарилишини, яллиғланишни чеклаш ва гомеостазни тиклашга қаратилган IL-4 ва IL-10 нинг компенсатор ошишини намойиш этади.

Хулоса

Шундай қилиб, шошилинч гинекологик жарроҳликда аргон плазмали коагуляциянинг қўлланилиши ўртача яллиғланиш реакцияси ва фаол яллиғланишга қарши жавоб билан тавсифланувчи янада ижобий цитокин динамикаси билан кечади, қайсиким мазкур усулнинг анъанавий ёндашувларга қараганда иммуномодулирловчи афзаллигини тасдиқлайди. Шошилинч гинекологик аралашувларда аргон-плазмали коагуляция (АПК) қўлланилиши стандарт гемостазга нисбатан анча қулай иммун профил билан боғлиқ. Операциядан кейин 3-кунга келиб назорат гуруҳида TNF-α даражаси ишончли равишда юқорироқ бўлиб, яллиғланиш жавобининг кучлилигини кўрсатди; 5-кунга келиб пасайса-да, АПК гуруҳида нормализация тезроқ кузатилди. АПК фонида 3-кундан бошлаб IL-4 ва IL-10 даражаларининг ишончли ошиши қайд этилди, бу эса қарши-яллиғланиш механизмларининг фаоллашуви ва гомеостазнинг тикланишига ўтишни англатади. Корреляцион таҳлил IL-10нинг ЛИИ (лейкоцитар интоксикация индекси) билан тескари боғлиқлигини ва яллиғланиш сусайишини акс эттиришини, TNF-αнинг эса шифохонада ётиш давомийлиги билан мусбат боғлиқлигини кўрсатди. TNF-α билан IL-4/IL-10 ўртасидаги ўзаро тескари боғланишлар ҳамда IL-4 ва IL-10нинг синхрон динамикаси (r≈0,99) АПК қўлланилганда самарали иммун-регуляция ва барқарор компенсацион қарши-яллиғланиш жавобини тасдиқлайди. Умуман, АПК яллиғланиш жавобини юмшатиши ва операциядан кейинги тикланишни тезлаштириши билан иммуномодулятор устунликка эга.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Архипов Б., Шайхеева М. Э. Изменение некоторых показателей перекисного окисления антиоксидантной активности и маркеров тканевой деструкции в сыворотке крови у лиц с тиреотоксикозом // Медицина завтрашнего дня. 2020; 253-254 стр.
2. Алижанов А. А. У., Исхаков Б. Р., Исхаков Н. Б. Место эндовидеохирургии в диагностике и лечении больных с экстренной патологией и травмами органов брюшной полости: 20-летний опыт Наманганского филиала РНЦЭМП // Вестник экстренной медицины. 2021;14(6):31-35.
3. Адамян Л.В., Арсланян К.Н., Сонова М.М., Харченко Э.И., Логинова О.Н., Ласкевич А.В., Гапарова А.А. Современные тенденции в хирургическом лечении инфильтративных форм эндометриоза. // Проблемы репродукции. 2019;25(5):36-41.
4. Дамиров М.М. Радиоволновая технология в лечении патологии шейки матки: Пособие для врачей. / М.: РМАПО, 2010; 70 стр.
5. Жаналиева Ж. Р., Кадырова Р. А., Турлибаева Д. К. Диагностическая и хирургическая эндоскопия в ургентной гинекологии // Universum: медицина и фармакология. 2024;10(115):4-6.

6. Обоскалова Т.А., Глухов Е.Ю., Бутунов О.В. Применение метода широкополостной радиоволновой хирургии и аргоноплазменной коагуляции при лапароскопической и «открытой» миомэктомии // Жіночий лікар. 2010;5:15-19.
7. Радзинский В.Е. и соавт. Радиоволна и аргоновая плазма в практике акушера-гинеколога // StatusPraesens. – 2016.
8. Роговская С.И., Прилепская В.Н., Бебнева Т.Н. и соавт. Диагностика и лечение заболеваний шейки матки, влагалища и наружных половых органов методами широкополостной радиоволновой хирургии и аргоноплазменной абляции: Пособие для врачей. – М., 2018; 44 стр.
9. Осипов А.В. Роль высокочастотного электрохирургического лигирования при лапароскопических операциях на органах брюшной полости: Дисс. докт. мед. наук. – СПб., 2015; 133 стр.
10. Оленева М.А., Есипова Л.Н., Вученович Ю.Д. Чистое дыхание вселенной. Аргоноплазменная коагуляция тканей при кесаревом сечении // StatusPraesens. Гинекология, акушерство, бесплодный брак. 2010;2(4):61-64.
11. Семенов Г.М. Современные хирургические инструменты. 2-е изд. – СПб.: Издательский дом «Питер», 2012; 352 стр.
12. Терехов С.В., Гуреев К.В., Мелконов В.Ю. Краткое изложение основ электрохирургии, описание аппаратов электрохирургического радио – и высокочастотных (ЭХВЧ), принадлежностей к ним, аппаратов «холодная плазма» (NO-терапия), аппаратов термолифтинга, аспиратов с приложением статей специалистов по данным тематикам. – М.: ФГОБУ ВПО МТУСИ, 2014; 36 стр.
13. Behbehani S. et al. Mortality rates in benign laparoscopic and robotic gynecologic surgery: a systematic review and meta-analysis // Journal of Minimally Invasive Gynecology. 2020;27(3):603-612.
14. Capozzi V.A., Rosati A., Monfardini L. et al. Advances in minimally invasive techniques for emergency gynecologic surgery: Current trends. // Journal of Gynecologic Surgery. 2023;39(1):34-40. DOI: 10.1089/jmig.2022.06.002
15. Gao Y. et al. Comparing the effects of argon plasma coagulation and interferon therapy in patients with vaginal intraepithelial neoplasia: a single-center retrospective study // Archives of Gynecology and Obstetrics. 2024; 1-9 pp.
16. Sultania S. et al. Argon plasma coagulation is an effective treatment for chronic radiation proctitis in gynaecological malignancy: an observational study // Colorectal Disease. 2019;21(4):465-471.
17. Wenzel T. et al. Trans-mucosal efficacy of non-thermal plasma treatment on cervical cancer tissue and human cervix uteri by a next generation electrosurgical argon plasma device // Cancers. 2020;12(2):267.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.381-007.64-089.87(043.3)

ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИАФРАГМАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Курбанов Обид Махсудович https://orcid.org/0000-0003-2522-9955
Шукуров Мамед Баходирович www.mamedshukurov@gmail.com
Ярикулов Шухрат Шокирович https://orcid.org/0000-0003-0520-3539

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 представлен обзор литературы с 2014 по 2024 годы, посвященной результатам оперативного лечения малых диафрагмальных грыж и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Малые грыжи встречаются с частотой около 90%. В исследовании были подняты современные проблемы, возникающие при использовании различных хирургических методов лечения данной патологии. Основываясь на обзоре отечественной и зарубежной литературы, определить преимущества лапароскопических антирефлюксных операций перед консервативным лечением и открытыми методиками. Поиск материала проводился по следующим базам данных Scopus, Web of science, PubMed, e-library, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar, AGRIS. Ключевые слова, которые использовались в поиске: «малые диафрагмальные грыжи», «оперативное лечение», «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь». Целью поиска литературы явилось выявление основных показаний, критериев выбора методик при проведении лапароскопических антирефлюксных операций, а также сравнение результатов по частоте рецидивов и осложнений задней крурорафии и фундопликации по Ниссену. Сравнение различных оперативных техник фундопликаций и определение наиболее оптимальной, улучшающей качество жизни пациентов. Были определены преимущества лапароскопических антирефлюксных операций перед консервативным лечением и открытыми методиками.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; малые диафрагмальные грыжи; лапароскопическая антирефлюксная операция; задняя крурорафия, фундопликация по Ниссену.

REVIEW OF MODERN METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF DIAPHRAGMATIC HERNIAS

Kurbanov Obid Maxsudovich https://orcid.org/0000-0003-2522-9955
Shukurov Mamed Baxodirovich www.mamedshukurov@gmail.com
Yarikulov Shuxrat Shokirovich https://orcid.org/0000-0003-0520-3539

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 a review of literature dated 2011-2020 devoted to results of surgical treatment of small diaphragmatic hernias and gastroesophageal reflux disease. Small hernias are encountered with the frequency of 90%. The study discusses modern problems in application of different surgical methods for treatment of this pathology. Based on the review of domestic and foreign literature, we aimed to determine advantages of laparoscopic ant-reflux surgery versus conservative treatment and open surgery methods. Search for the materials was carried out in Scopus, Web of science, PubMed, e-library, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar and AGRIS databases. The keywords used were "small diaphragmatic hernias", "operative treatment" and "gastroesophageal reflux disease".

The purpose of search for literature was to reveal main indications and selection criteria for laparoscopic ant-reflux surgery as well as to draw a comparison between results of crurorаphia and Nissen fundoplication by the frequency of relapse and complications. Additionally, we aimed to compare different operative techniques for fundoplication and to determine the most optimal one for improvement of the patients' quality of life.

Advantages of laparoscopic anti-reflux surgery in comparison with conservative treatment and open surgery methods have been revealed.

Key words: gastroesophageal reflux disease, small diaphragmatic hernias, laparoscopic anti-reflux surgery, posterior crurorаphia, Nissen fundoplication.

ДИАФРАГМА ЧУРРАЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИНИ

Курбанов Обид Махсудович https://orcid.org/0000-0003-2522-9955
Шукуров Мамед Баходирович www.mamedshukurov@gmail.com
Ярикулов Шухрат Шокирович https://orcid.org/0000-0003-0520-3539

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***

Мақолада 2014–2024 йиллар давомида нашр этилган адабиётлар таҳлили келтирилган бўлиб, у кичик диафрагмал чурралар ва гастроэзофагеал рефлюкс касаллигини жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини ёритишга бағишланган. Кичик диафрагмал чурралар тахминан 90% ҳолатларда учрайди. Тадқиқот доирасида мазкур патологияни даволашда қўлланилаётган турли хил жарроҳлик усулларидан фойдаланиш билан боғлиқ замонавий муаммолар кўтариб чиқилган.

Маҳаллий ва хорижий адабиётлар таҳлили асосида лапароскопик антирефлюкс операцияларининг консерватив даво ва очиқ усулларга нисбатан афзалликларини аниқлаш мақсад қилинган. Маълумотлар изланиши Scopus, Web of Science, PubMed, e-library, Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar, ва AGRIS маълумотлар базалари орқали амалга оширилди.

Изланишда қўлланилган калит сўзлар: «кичик диафрагмал чурралар», «жарроҳлик даволаш», «гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги».

Адабиёт таҳлилининг мақсади — лапароскопик антирефлюкс операцияларини ўтказишда асосий кўрсатмаларни, усулни танлаш мезонларини аниқлаш, шунингдек, Ниссен усули бўйича фундопликация ва орқа крурорафияда рецидив ва асоратлар тез-тезлиги бўйича натижаларни таққослашдан иборат бўлди. Шу билан бирга, фундопликациянинг турли жарроҳлик техникаларини таққослаш орқали беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайдиган энг оптимал усулни белгилаш кўзда тутилди.

Таҳлил натижасида лапароскопик антирефлюкс операцияларининг консерватив даво ва очиқ жарроҳлик усулларига нисбатан устунликлари аниқланди

Калит сўзлар: гастроезофагиал рефлюкс касаллиги; кичик диафрагма чурралари; Лапароскопик антирефлукс операцияси; Ниссен фундопликацияси.

Актуальность

Целью статьи является поиск оптимальной методики оперативного лечения малых диафрагмальных грыж и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. В 2015 году исследование «LOTUS» показано достоверное преимущество лапароскопической операции над консервативным лечением с применением эзомепразола. Было выявлено различие методов лечения по частоте бессимптомной ремиссии (91% при лапароскопической операции и 86% при консервативном лечении), осложнений (24 и 28%), по достоверно большей частоте дисфагии (5 и 11%) и метеоризма (40 и 72%) в хирургической группе [1].

В исследовании 2016 года M. Anvari et al. была доказана достоверная разница в пользу лапароскопической операции по рефлюксной симптоматике и качеству жизни, при отсутствии разницы по данным pH – метрии и частоте безуспешных интервенций (11,8 и 16,0% соответственно) [2].

В 2016 году метаанализ N. Rickenbacher также выявил достоверное улучшение качества жизни после лапароскопической операции по сравнению с консервативным лечением. Однако при этом значительная часть прооперированных пациентов принимала ингибиторы протонной помпы [3].

В 2018 году метаанализ на 1032 пациентах позволил выявить достоверное преимущество лапароскопической операции над консервативным лечением. Оно заключалось в улучшении качества жизни пациентов в послеоперационном периоде, а также меньшей частотой послеоперационных осложнений и дисфагии [4].

В исследовании «REFLUX» была получена достоверная разница в пользу лапароскопической операции по частоте осложнений, качеству жизни, проценту пациентов, нуждающихся в ингибиторах протонной помпы (44 и 82%), при отсутствии разницы по частоте дисфагии, метеоризма и ««gas – bloat» синдрома (синдрома вздутия) [5].

Обзор D. Glatzel et al., изучавших показатель «стоимость-эффективность», также выявил преимущество лапароскопической операции над консервативным лечением, причём эффект от проведённой операции сохранялся в отдалённом периоде через 3 года и 5 лет. Необходимо отметить, что наиболее эффективными ингибиторами протонной помпы, которые фигурировали в указанных работах, были пантопразол, эзомепразол и рабепразол [6].

Показания к эндоскопическому оперативному лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыж пищеводного отверстия диафрагмы достаточно чётко определены в клинических рекомендациях «SAGES». Из данных рекомендаций следует, что хирургическое лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и малых грыж эквивалентно по эффективности консервативному лечению и должно быть предложено определённым пациентам при условии достаточного опыта хирурга (I уровень доказательности). Согласно рекомендациям «SAGES», лапароскопическая фундопликация выполняется при неудачном консервативном лечении, при наличии осложнений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (болезни пищевода, язвенной стриктуре) и наличии внепищеводных осложнений (бронхиальной астмы, хронического ларингита и другой патологии). Пациенты должны отвечать на терапию ингибиторами протонной помпы, что сказано в клинических рекомендациях по лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни «EAES» [7].

Метаанализ M. J. Peters показал достоверное преимущество лапароскопических антирефлюксных операций перед открытыми вмешательствами по продолжительности пребывания в стационаре (среднее отличие — 2,7 дней), по сроку нетрудоспособности (среднее отличие — 7,7 дней), по частоте послеоперационных осложнений и по продолжительности операции (среднее отличие — 39,0 минут). Достоверные различия по частоте неудачных операций не выявлены (отношение шансов — 1,39) [8].

В проспективном рандомизированном исследовании J. A. Broeders et al. не было выявлено достоверной разницы между лапароскопической и открытой фундопликацией по частоте симптомов (7,6 и 9,3%), частоте pH – метрических (3 и 4) и анатомических (3 и 2) рецидивов, частоте дисфагии, по проценту пациентов, принимавших ингибиторы протонной помпы, и по качеству жизни. В то же время была доказана достоверная разница по проценту реопераций, в основном, пластик послеоперационных вентральных грыж: 15,2% при лапароскопической и 34,8% при открытой фундопликации [9].

В ряде обзорных исследований с периодом наблюдения около 2 лет так же были показаны одинаковые отдалённые результаты обоих видов операций по частоте рецидивов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, дисфагии, метеоризма и повторных операций, что позволило сделать окончательный вывод, содержащийся в клинических рекомендациях «SAGES»: «Лапароскопические антирефюксные операции имеют преимущество по непосредственным результатам и должны быть операциями выбора в хирургическом лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (I уровень доказательности)» [10].

В метаанализе C. – X. Shan были получены следующие результаты лапароскопической фундопликации по Ниссену: довольны операцией составили 91,8% пациентов. Базальное

давление нижнего пищеводного сфинктера повысилось с 3,1–12,8 до 10,3– 26,0 мм вод. ст. Частота рефлюкс – эзофагита снизилась с 29,0 до 5,9%. Частота послеоперационных осложнений составила в среднем 4%, частота дисфагии — 14,3%. Дилатация по поводу дисфагии выполнена 7,9% пациентам. «Gas – bloat» синдром был выявлен у 47,4% пациентов. Рецидив изжоги обнаружен в среднем у 32,9% пациентов (6,4–60,3%). Объективные признаки рецидива гастроэзофагеальной рефлюксной болезни выявлены у 9,4% больных, а частота реопераций составила 4,4% [11].

В клинические рекомендации «SAGES» указано, что частота клинических рецидивов лапароскопической фундопликации по Ниссену не превышает 10% в течение 3 лет и 33% через 7–10 лет после операции. Устранение внепищеводных проявлений достигается в 69–100% случаев, а необходимость в приёме ингибиторов протонной помпы составляет менее 20%. При этом удовлетворенность операцией через 5 лет остаётся в диапазоне 80–96% пациентов, а частота объективных рецидивов не превышает 12%. Частота ранней (до 3-х месяцев) послеоперационной дисфагии достигает 76%, к концу года до 20%, а в отдалённом периоде составляет 5–8%. По данному поводу баллонная дилатация требовалась в 10–20% случаев, а реоперация — в 1,8–10,8%. В целом частота реопераций составила 0–15%. Частота конверсий в специализированных центрах не превышала 2,4%. Частота интраоперационных осложнений была невысока и варьировала, например, перфораций пищевода — 0–4%, пневмоторакса — 0,0–1,5% и раневых осложнений — 0,2–3,1% [12].

В исследовании T. Zhou et al. пятилетняя и десятилетняя кумулятивная частота реопераций после лапароскопической фундопликации составляет 5,2% и 6,9% соответственно [13].

В проспективном рандомизированном исследовании «LOTUS» бессимптомная ремиссия отмечена у 85,0% пациентов через 5 лет после операции [14].

В исследовании S. E. Attwood рецидив гастроэзофагеальной рефлюксной болезни имел место в 11,8% случаев [15].

В исследовании J. Miholic et al. частота рецидивов составила 15% и большая их часть была при грыжах пищеводного отверстия более 3 см [16].

В исследовании K. Tsuboi et al. было выявлено, что частота дисфагии составила 9,1%, а баллонная дилатация требовалась 18,3% пациентам. При этом основными факторами риска длительной дисфагии были нарушения перистальтики пищевода и женский пол. Подобные результаты показали и отечественные авторы [17, 18].

Метаанализ R. C. Bell et al. на 4252 операциях по Ниссену и 1984 фундопликациях по Тупе показал отсутствие достоверной разницы по удовлетворённости хирургических вмешательств (отношение шансов 0,96), частоте рефлюкс – эзофагита (отношение шансов 0,72), рецидивам изжоги (отношение шансов 0,83), объективным признакам рецидива (отношение шансов 0,73), реоперациям (отношение шансов 1,29) и послеоперационным осложнениям (отношение шансов 0,83) [19].

В то же время после фундопликации по Тупе базальное давление нижнего пищеводного сфинктера (отношение шансов 2,76), частота дисфагии (отношение шансов 1,68), дилатаций (отношение шансов 3,67) и «gas – bloat» синдрома (47,4% при фундопликации по Ниссену и 26,0% при фундопликации по Тупе) были достоверно ниже, но только при исходном нарушении перистальтики пищевода [20].

Таким образом, обе методики обеспечивают одинаковый контроль рефлюкса, но при нарушении перистальтики пищевода меньшую дисфагию даёт фундопликация по Тупе. Несколько проспективных рандомизированных исследований, сфокусированных на оценке отдалённых результатов, показали отсутствие различий как по степени контроля рефлюкса, так и по частоте дисфагии.

Метаанализ J. A. Broeders et al. показал, что методики Дора и Ниссена равнозначны по частоте рефлюкса, но частота дисфагии после фундопликации по Дору ниже. Однако эти же авторы в другом метаанализе получили обратные результаты: передняя фундопликация по Дору оказалась хуже по частоте рефлюкса, а частота дисфагии была одинаковой по сравнению с оперативными вмешательствами по Ниссену и Тупе [21].

В проспективном рандомизированном исследовании P. Djerf et al. было показано, что фундопликация по Дору характеризовалась большей частотой изжоги, меньшей частотой

дисфагии, а также одинаковыми pH – метрическими данными по сравнению с фундопликацией по Ниссену [22].

В проспективном рандомизированном исследовании P. Fockens и et al. контроль рефлюкса был достоверно лучше после фундопликации по Тупе [23].

С учётом этих данных, можно сделать вывод о равнозначности фундопликаций по Ниссену и по Тупе при лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, однако при наличии дисфагии и нарушении перистальтики пищевода предпочтительнее выполнять фундопликацию по Тупе, но не по Дору из-за недостаточного контроля рефлюкса.

По мнению ряда отечественных авторов, фундопликация по Тупе может быть рекомендована для профилактики дисфагии также в тех случаях, когда затруднено формирование манжетки по Ниссену без натяжения тканей по техническим причинам. Такими причинами являются небольшой объём дна желудка, массивная жировая клетчатка в области угла Гиса. Однако при тяжёлом течении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни всегда рекомендуется фундопликация по Ниссену [24, 25, 26].

В рекомендациях «SAGES» говорится, что в целом фундопликация по Тупе является предпочтительным методом по сравнению с фундопликацией по Ниссену благодаря меньшей частоте дисфагии (II уровень доказательности). Однако для усиления антирефлюксного эффекта хирург должен применять фундопликацию по Ниссену с длиной манжетки до 3 см, а для профилактики дисфагии — фундопликацию по Тупе или короткую, длиной 1–2 см, манжетку по Ниссену (III уровень доказательности). Передняя фундопликация из-за недостаточного антирефлюксного эффекта не рекомендуется (III уровень доказательности). Необходимо учитывать мнение экспертов США, которые для лучших отдалённых результатов в плане частоты рефлюкса используют фундопликацию по Ниссену. В специализированных центрах оперирующий хирург по своему усмотрению может выбирать или полную или частичную фундопликацию, что сказано в клинических рекомендациях по лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни «EAES» [27, 28].

Одной из дополнительных методик при лапароскопических антирефлюксных операциях является фундопликация по Ниссену – Розетти [29].

Метаанализ K. Khatri et al. показал отсутствие достоверной разницы фундопликации по Ниссену – Розетти с операцией Ниссена по частоте осложнений (отношение шансов 0,72), конверсий (отношение шансов 0,35), дисфагии (отношение шансов 0,69), изжоги (отношение шансов 2,17) и «gas – bloat» синдрому (отношение шансов 0,68). Из данного метаанализа следует вывод: отсутствие пересечения коротких желудочных артерий не влияет на функциональные результаты операции, но уменьшает её продолжительность [30].

Метаанализ S. R. Markar et al. выявил достоверную разницу по продолжительности операции и базальному давлению нижнего пищеводного сфинктера в пользу фундопликации по Ниссену – Розетти, но достоверных различий по продолжительности пребывания в стационаре, индексу «De Meester», частоте осложнений и «gas – bloat» синдрому выявлено не было, что дало возможность сделать аналогичный вывод [31].

Метаанализ C. Engstrom et al. не показал достоверных различий по частоте изжоги, а также приёму ингибиторов протонной помпы и частоте дисфагии.

На основании этих данных можно сделать вывод об отсутствии необходимости в пересечении желудочно-селезёночной связки, но только при достаточной естественной мобильности дна желудка. В клинических рекомендациях «SAGES» сказано, что если фундопликационная манжета формируется без натяжения, то нет необходимости в пересечении желудочно-селезёночной связки, а также отсутствует достоверная разница фундопликации по Ниссену – Розетти с фундопликацией по Ниссену по частоте осложнений и «gas – bloat» синдрому [32, 33, 34].

Вторым техническим моментом лапароскопических антирефлюксных операций является вид крурорафии. Стандартом является задняя крурорафия. Однако существует мнение, что проведение передней крурорафии, которая является технически более простым методом, может уменьшить частоту дисфагии, связанной с перегибом абдоминального отдела пищевода [35, 36].

В проспективном рандомизированном исследовании C. R. Chew et al. было показано, что передняя крурорафия достоверно отличалась по частоте дисфагии при приёме грубой пищи, но не отличалась по другим параметрам [37].

В рекомендациях «SAGES» говорится, что крурорафия обязательно показана при лапароскопических антирефлюксных операциях (II уровень доказательности). При этом передняя крурорафия может давать меньшую частоту дисфагии, но необходима большая доказательная база для окончательного определения её роли (III уровень доказательности) [38].

Мультицентровое исследование J. P. Moraes – Filhou et al. показало нормализацию pH – метрических показателей в 48% случаев, отмену ингибиторов протонной помпы – в 81% и улучшение качества жизни у 86% пациентов. Было зафиксировано 3 осложнения: две перфорации пищевода и одно кровотечение [39].

В когортном исследовании R. C. W. Bell et al. было показано, что нормализация качества жизни отмечалась у 73% респондентов и отмена ингибиторов протонной помпы – у 80% пациентов, при этом осложнений не отмечалось.

В проспективном рандомизированном исследовании было показано достоверное отличие по частоте изжоги, данным pH – метрии и манометрии в пользу лапароскопической фундопликации. В рекомендациях «SAGES» сказано, что с учётом отсутствия убедительных данных о долгосрочной эффективности операции, эндоскопическая фундопликация может быть показана только для определённых пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, а конкретные показания требуют дальнейшего изучения, так как имеют низкий уровень доказательности.

Наиболее простым и распространённым методом, вызывающим гипертрофию и усиление тонуса нижнего пищеводного сфинктера, является применение радиочастотного аппарата «Stretta». Метаанализ K. A. Perry показал достоверное улучшение показателей после операции по сравнению с предоперационными: улучшение качества жизни больных (26,1 и 9,2 баллов), удовлетворённость операцией (1,4 и 4,1 баллов), степень изжоги (3,5 и 1,2 баллов), индекс «De Meester» (44,4 и 28,5), базальное давление нижнего пищеводного сфинктера (16,5 и 20,2 мм. вод. ст. соответственно), а также небольшое количество побочных эффектов [40].

В проспективном рандомизированном исследовании A. M. Abdel Aziz было достигнуто достоверное улучшение качества жизни больных, снижение симптоматики при отмене ингибиторов протонной помпы, нормализация базального давления нижнего пищеводного сфинктера, а также нормализация индекса «De Meester» и степени рефлюкс – эзофагита, что по сравнению с плацебо имело в 2 раза большую эффективность. При этом серьёзных осложнений не отмечалось [41].

Исследование R. Hunt показало отсутствие достоверных различий в качестве жизни и достоверное отличие в отмене ингибиторов протонной помпы в пользу фундопликации (58% против 97% соответственно) [42].

«SAGES» рекомендует применение радиочастотного воздействия на нижний пищеводный сфинктер по следующим показаниям: пациенты старше 18 лет; страдающие гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью более 6 месяцев; пациенты, которые полностью или частично отвечают на лечение ингибиторами протонной помпы; пациенты, отказавшиеся от лапароскопической фундопликации или имеющие к ней противопоказания (высокий уровень доказательности); пациенты с послеоперационным наблюдением в среднем через 7 месяцев.

Существует также ряд методов, основанных на имплантации различных устройств в область нижнего пищеводного сфинктера, усиливающие его тонус. Данные имплантаты находятся в стадии изучения или показывают свою небольшую эффективность или опасность.

Мультицентровое исследование L. S. Welage показало нормализацию pH – грамм в 85%, уменьшение симптомов и улучшение качества жизни у 94% и отмены ингибиторы протонной помпы у 88% пациентов. Осложнений при этом не отмечалось [43].

Проспективное рандомизированное исследование, посвящённое имплантации протеза «Gatekeeper», было остановлено в связи с тяжёлыми осложнениями, в том числе 2 случаями перфорации. При этом достоверного улучшения по сравнению с плацебо получено не было.

Методы лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и малых грыж пищеводного отверстия диафрагмы, которые можно комбинировать, делятся на 3 категории: контроль рефлюкса (применение ингибиторов протонной помпы, фундопликация), абляция

(фотодинамическая терапия, аргонно-плазменная абляция, радиочастотная абляция, криодеструкция), радикальное удаление (эндоскопическая резекция слизистой, радикальная эзофагэктомия) [43].

Распространенность пищевода Барретта среди больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в западных странах достигает по некоторым данным — 6,0–12,0%, а также 15,0 — 20,0%. Распространённость в США, по данным 2010 года, составляла 5,6%, в азиатских странах — 0,9–1,2%. Более актуальные данные и информация по России, подтверждённые ВОЗ, отсутствуют, но вероятно распространённость пищевода Барретта занимает среднее место между Европой и Азией, по данным исследователей 2017 года — 13% [44].

В клинических рекомендациях по диагностике и лечению пищевода Барретта «Британского общества гастроэнтерологов» указано, что при синдроме Барретта без дисплазии специального лечения не требуется и показано только эндоскопическое скрининговое наблюдение [45].

В рекомендациях «SAGES» сказано, что пациенты с пищеводом Барретта и дисплазией пищевода низкой степени должны проходить такое же лечение, что и пациенты без дисплазии. При пищеводе Барретта с тонкокишечной метаплазией при наличии дисплазии низкой степени рекомендациями «SAGES» предусмотрено 2 варианта ведения больного: только эндоскопический скрининг (III уровень доказательности) или эндоскопическая абляция (I и II уровень доказательности) с последующим эндоскопическим скринингом и контрольными осмотрами каждые 6 месяцев. Рекомендации «Британского общества гастроэнтерологов» не рекомендуют рутинное выполнение абляции и считают необходимым только проведение скрининга каждые 6 месяцев. При обоих вариантах ведения необходимо выполнение фундопликации или при наличии противопоказаний к ней — проведение длительной терапии ингибиторами протонной помпы. При выборе скрининга фундопликация может быть произведена сразу же, а при решении применить абляцию — до, во время или после выполнения (III уровень доказательности) [46].

В статье был проведен обзор современных методов оперативного лечения малых диафрагмальных грыж и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни на основе анализа отечественной и зарубежной литературы. Определены показания к лапароскопическим антирефлюксным операциям; показаны результаты стандартной антирефлюксной операции — лапароскопической задней крурорафии и фундопликации по Ниссену; описан выбор методики фундопликации при лапароскопических антирефлюксных операциях; проанализированы дополнительные методики при лапароскопических антирефлюксных операциях; определено особое место эндоскопических антирефлюксных операций в современной хирургии. В результате определена проблема малой доказательной базы лапароскопической фундопликации как самостоятельного метода.

Заключение

Таким образом, лапароскопическая фундопликация может быть самостоятельным методом лечения при пищеводе Барретта без дисплазии и с дисплазией низкой степени, при которой риск прогрессии в дисплазию высокой степени и инвазивный рак относительно небольшой. Фундопликация обеспечивает больший эффект по сравнению с медикаментозной терапией лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни как таковой, обеспечивая эрадикацию пищевода Барретта только у меньшей части пациентов, при этом сохраняя риск прогрессии и малигнизации.

Однако определить чёткую позицию лапароскопической фундопликации как самостоятельного метода на данный момент времени нельзя. По мнению некоторых авторов и на основании собственного опыта, фундопликация самостоятельно может применяться при ультракоротком и коротком сегменте пищевода Барретта без дисплазии, естественно, при условии тщательного дальнейшего эндоскопического скрининга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Wileman SM, McCann S, Grant AM, Krukowski ZH, Bruce J. Medical versus surgical management for gastroesophageal reflux disease in adults The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015;17(3):45-48.

2. Anvari M, Allen C, Marshall J, Armstrong DA. Randomized controlled trial of laparoscopic Nissen fundoplication versus proton pump inhibitors for the treatment of patients with chronic gastroesophageal reflux disease (GERD): 3 – year outcomes. Surgical Endoscopy. 2016;25(8):2547-5254.
3. Galmiche JP, Hatlebakk J, Attwood S, Ell C, Fiocca R, Eklund S, Langström G, Lind T, Lundell L. Laparoscopic antireflux surgery versus esomeprazole treatment for chronic gastroesophageal reflux disease: the LOTUS randomized clinical trial. Journal of American Medical Association. 2016;305(19):1969–1977.
4. Rickenbacher N, Koetter T, Kochen MM, Scherer M, Blozik E. Fundoplication versus medical management of gastroesophageal reflux disease: systematic review and meta – analysis. Surgical Endoscopy. 2018;28(1):143-155.
5. Grant AM, Cotton SC, Boachie C, Ramsay CR, Krukowski ZH, Heading RC, Campbell MK. Minimal access surgery compared with medical management for gastroesophageal reflux disease: five – year follow – up of a randomised controlled trial (REFLUX). British Medical Journal. 2018;(346):f1908.
6. Glatzel D, Abdel – Qader M, Gatz G, Pfaffenberger B. Pantoprazole 40 mg is as effective as esomeprazole 40 mg to relieve symptoms of gastroesophageal reflux disease after 4 weeks of treatment and superior regarding the prevention of symptomatic relapse. Digestion. 2018;75(1): 69-78.
7. Stefanidis D, Hope WW, Kohn GP, Reardon PR, Richardson WS, Fanelli RD. Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. Surgical Endoscopy. 2018;24(11):2647-2669.
8. Peters MJ, Mukhtar A. Meta – analysis of randomized clinical trials comparing open and laparoscopic anti – reflux surgery. American Journal of Gastroenterology. 2018;104(6):1548-1561.
9. Broeders JA, Roks DJ, Ahmed AU, Watson DI, Baigrie RJ, Cao Z, Hartmann J, Maddern GJ. Laparoscopic anterior 180 – degree versus Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: systematic review and meta – analysis of randomized clinical trial. Annals of Surgery. 2018;257(5):850-859.
10. Khan M, Smythe A, Globe J, Stoddard CJ. Randomized controlled trial of laparoscopic anterior versus posterior fundoplication for gastroesophageal reflux disease. Australian and New Zeland Journal of Surgery. 2018;80(7-8):500–505.
11. Shan C–X, Zhang W, Zheng XM, Jiang D–Z, Liu S, Qiu M. Evidence – based appraisal in laparoscopic Nissen and Toupet fundoplications иfor gastroesophageal reflux disease. World Journal of Gastroenterology. 2018;16(24):3063-3071.
12. Shaw JM, Bornman PC, Callanan MD, Beckingham IJ, Metz DC. Long – term outcome of laparoscopic Nissen and laparoscopic Toupet fundoplication for gastroesophageal reflux disease: a prospective, randomized trial. Surgical Endoscopy. 2018;24(4):924-932.
13. Zhou T, Harnsberger C, Broderick R. Reoperation rates after laparoscopic fundoplication. Surgical Endoscopy. 2018;29(3):510-514.
14. Аутлёв КМ, Дмитриев АВ, Кручинин ЕВ, Ефанов АВ, Зайцев ЕЮ, Жабелов РО, Дорохина ОИ Современные подходы к диагностике и лечению лейомиом желудка. описание собственного клинического случая. Медицинская наука и образование Урала. 2018;18(1):61-63.
15. Attwood SEA, Lundell L, Ell C, Galmiche JP, Hatlebakk J, Fiocca R, Lind T, Eklund S, Junghard O. Standardization of surgical technique in antireflux surgery: The LOTUS trial experience. Surgical Endoscopy. 2018;32(6):995-998.
16. Miholic J, Hafez J, Lenglinger J. Hiatal hernia, Barrett's esophagus, and long – term symptom control after laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux. Surgical Endoscopy. 2018;26(11):3225-3231.
17. Tsuboi K, Lee TH, Legner A, Yano F, Dworak T, Mittal SK. Identification of risk factors for postoperative dysphagia after primary antireflux surgery. Surgical Endoscopy. 2018;25(3):923-929. DOI: 10.1007/s00464-010-1302-9

18. Усенко АЮ, Лаврик АС, Тывончук АС, Згонник АЮ, Дмитренко ЕП. Лапароскопические оперативные вмешательства при доброкачественных заболеваниях пищеводно-желудочного перехода. Хирургия. 2018;14(5):72-75.
19. Bell RC, Mavrelis PG, Barnes WE, Dargis D, Carter BJ, Hoddinott KM, Sewell RW, Trad KS, DaCosta Gill B, Ihde GM. A prospective multicenter registry of patients with chronic gastroesophageal reflux disease receiving transoral incisionless fundoplication. Journal of the American College of Surgeons. 2018;(6):794-809.
20. Велигоцкий ММ, Горбулич АВ, Комарчук ВВ. Профилактика неблагоприятных результатов лапароскопической коррекции антирефлюксной функции кардии при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы и ахалазии пищевода. Одесский медицинский журнал. 2018;149(3):66-69.
21. Broeders JA, Roks DJ, Ahmed AU, Draaisma WA, Smout AJ, Hazebroek EJ. Laparoscopic anterior versus posterior fundoplication for gastroesophageal reflux disease: systematic review and meta – analysis of randomized clinical trials. Annals of Surgery. 2019;254(1):39-47.
22. Djerf P, Montgomery A, Hallerback B, Hakansson HO, Johnsson F. One – year and ten – year outcome of laparoscopic anterior 120 degree versus total fundoplication: a double – blind, randomized multicenter study. Surgical Endoscopy. 2019;30(1):168-177.
23. Fockens P, Cohen L, Edmundowicz SA.Binmoeller K, Rothstein RI, Smith D, Lin E, Nickl N, Overholt B, Kahrilas PJ, Vakil N, Abdel Aziz Hassan AM, Lehman GA. Prospective randomized controlled trial of an injectable esophageal prosthesis versus a sham procedure for endoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease. Surgical Endoscopy. 2019;24(6):1387-1397.
24. Велигоцкий НН, Дедух НВ, Комарчук ВВ, Комарчук ЕВ. Морфологические предпосылки неудовлетворительных результатов оперативного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Госпитальная хирургия. 2019;(1):44-47. [
25. .Ивашкин ВТ, Маев ИВ, Трухманов АС, Баранская ЕК. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2019;27(4):76-77.
26. Горбулич АВ. Варианты коррекции антирефлюксной функции кардии при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы и ахалазии пищевода. Экспериментальная и клиническая медицина. 2019;(3):46-49. .
27. Auyang ED, Carter P, Rauth T, Fanelli RD. SAGES clinical spotlight review: endoluminal treatments for gastroesophageal reflux disease (GERD). Surgical Endoscopy. 2019;27(8):2658-2672.
28. Broeders IA, Rijnhart de Jong HG, Draaisma WA, Bredenoord AJ, Smout AJ, Gooszen HG. Ten – year outcome of laparoscopic and conventional Nissen fundoplication: randomized clinical trial. Annals of Surgery. 2019;250(5):698-706.
29. Ратчик ВМ, Пролом НВ, Шевченко БФ. Опыт хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы лапароскопическим доступом. Гастроэнтерология. 2019;51(4):13-17. .
30. Khatri K, Sajid MS, Brodrick R, Baig MK, Sayegh M, Singh KK. Laparoscopic Nissen fundoplication with or without short gastric vessel division: a meta – analysis. Surgical Endoscopy. 2019;26(4):970-978.
31. Markar SR, Karthikesalingam AP, Wagner OJ, Jackson D, Hewes JC, Vyas S, Hashemi M. Systematic review and meta – analysis of laparoscopic Nissen fundoplication with or without division of the short gastric vessels. British Journal of Surgery. 2019;98(8):1056-1062.
32. Engstrom C, Jamieson GG, Devitt PG, Watson DI. Meta – analysis of two randomized controlled trials to identify long – term symptoms after division of the short gastric vessels during Nissen fundoplication. British Journal of Surgery. 2020;98(8):1063-1067.
33. Фарбер АВ, Никонов ЕЛ. Лечебно-диагностический алгоритм при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Доказательная гастроэнтерология. 2017;1 (2):68-76

34. Стасишин АГ. Ключевые факторы успеха видеолапароскопических операций по поводу гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Клиническая хирургия. 2020;(12):13-15.
35. Усенко АЮ, Дмитриенко ЕП. Особенности лапароскопической фундопликации. Госпитальная хирургия. Журнал имени Л. Я. Ковальчука. 2020;15(4):3740.
36. Усенко АЮ, Дмитриенко ЕП. Анализ хирургического лечения больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Вестник ВНМУ. 2020;(2):464468.
37. Chew CR, Jamieson GG, Devitt PG, Watson DI. Prospective randomized trial of laparoscopic Nissen fundoplication with anterior versus posterior hiatal repair: late outcomes. World Journal of Surgery. 2020;35(9):20382044.
38. Dallemagne B, Kohnen L, Perretta S, Weerts J, Markiewicz S, Jehaes C. Laparoscopic repair of paraesophageal hernia: long – term follow – up reveals good clinical outcome despite high radiological recurrence rate. Annals of Surgery. 2020;253 2):291-296.
39. Moraes – Filho JP, Pedroso M, Quigley EM. Randomised clinical trial: daily pantoprazole magnesium 40 mg versus esomeprazole 40 mg for gastroesophageal reflux disease, assessed by endoscopy and symptoms. Alimentary Pharmacology and Therapeutics. 2021;39(1):47-56.
40. Perry KA, Banerjee A, Melvin WS. Radiofrequency energy delivery to the lower esophageal sphincter reduces esophageal acid exposure and improves GERD symptoms: a systematic review and meta – analysis. Surgical Laparoscopy, Endoscopy and Percutaneous Techniques. 2021;22(4):283–288.
41. Abdel Aziz AM, El – Khayat HR, Sadek A, Mattar SG, McNulty G, Kongkam P, Guda MF, Lehman GA. A prospective randomized trial of sham, single – dose Stretta, and double – dose Stretta for the treatment of gastroesophageal reflux disease. Surgical endoscopy. 2021;24(4):818-825.
42. Hunt RH. Global perspective on gastroesophageal reflux disease (GERD). World Gastroenterology Organization Global Guidelines. 2021(3): 7-38.
43. Welage LS, Berardi RR. Evaluation of omeprazole, lansoprazole, pantoprazole, and rabeprazole in the treatment of acid – related diseases. Journal of the American Pharmaceutical Association. 2021;40(1):52-62.
44. Никонов ЕЛ. Хирургическое лечение грыж пищеводного отверстия диафрагмы и возможности новых эндоскопических процедур. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021;(5):96-105.
45. Грубник ВВ, Малиновский АВ. Критические аспекты лапароскопической хирургии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Одесса: ВМВ-типография; 2021. 106 р.
46. Saino G, Bonavina L, Lipham JC. Magnetic sphincter augmentation for gastroesophageal reflux at 5 years: final results of a pilot study show long – term acid reduction and symptom improvement. Journal of Laparoendoscopic and Advanced Surgical Techniques. 2021;25(10): 787-792.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 618.15-007.44:616-089:616-036.22

A SYSTEMATIC APPROACH TO RISK FACTOR IDENTIFICATION IN PELVIC ORGAN PROLAPSE USING THE POP-Q CLASSIFICATION

Yuldashev Sanjar Keldiyarovich — https://orcid.org/0009-0003-9035-4864
Aliyeva Dilfuza Abdullayevna https://orcid.org/0009-0007-7132-0027

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Maternal and Child Health, 132a Mirzo Ulugbek Street, Tashkent, Uzbekistan. Tel: +998 90 927 09 32.
e-mail: doc.sanjar.yuldashev@gmail.com aliyeva.11@mail.ru

✓ ***Resume***

Pelvic organ prolapse (POP) is a relevant clinical condition that requires a comprehensive approach to diagnosis and risk factor assessment. This study explores a systematic method for identifying predisposing factors of POP using the standardized Pelvic Organ Prolapse Quantification (POP-Q) system. The analysis includes demographic, anatomical, and functional parameters that help objectify the clinical picture and improve risk stratification accuracy. The use of POP-Q contributes to the unification of diagnostic criteria, enhances interdisciplinary communication, and supports the development of personalized patient management strategies. The findings may serve as a foundation for predictive modeling and optimization of surgical decision-making in pelvic reconstructive surgery.

Keywords: POP-Q; risk factors; quality of life; pelvic organ prolapse; BMI.

СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ИДЕНТИФИКАЦИИ ФАКТОРОВ РИСКА ПРИ ПРОЛАПСЕ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КЛАССИФИКАЦИИ POP-Q

Юлдашев Санжар Келдиярович. https://orcid.org/0009-0003-9035-4864
Алиева Дильфуза Абдуллаевна https://orcid.org/0009-0007-7132-0027

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр здоровья матери и ребенка, Узбекистан , Ташкент, ул.Мирзо Улугбека, 132а. Тел: +998 90 927 09 32.
e-mail: doc.sanjar.yuldashev@gmail.com aliyeva.11@mail.ru

✓ ***Резюме***

Пролапс тазовых органов (ПТО) представляет собой актуальную клиническую проблему, требующую комплексного подхода к диагностике и оценке факторов риска. В данной работе рассматривается системный метод идентификации предрасполагающих факторов ПТО с использованием стандартизированной классификации POP-Q (Pelvic Organ Prolapse Quantification). Анализ включает демографические, анатомические и функциональные параметры, позволяющие объективизировать клиническую картину и повысить точность стратификации риска. Применение POP-Q способствует унификации диагностических критериев, улучшению междисциплинарной коммуникации и формированию персонализированных стратегий ведения пациенток. Полученные данные могут служить основой для разработки прогностических моделей и оптимизации хирургических решений в области реконструктивной тазовой хирургии.

Ключевые слова: POP-Q; факторы риска; качество жизни; пролапс тазовых органов; ИМТ.

POP-Q TASNIFIDAN FOYDALANGAN HOLDA TOS A’ZOLARINING PROLAPSI XAVF OMILLARINI ANIQLASHGA TIZIMLI YONDASHUVI

Yuldashev Sanjar Keldiyarovich — https://orcid.org/0009-0003-9035-4864
Aliyeva Dilfuza Abdullayevna https://orcid.org/0009-0007-7132-0027

Respublika ixtisoslashtirilgan ona va bola salomatligi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, O‘zbekiston, Toshkent, Mirzo Ulug‘bek ko‘chasi, 132a. Tel: +998 90 927 09 32.
e-mail: doc.sanjar.yuldashev@gmail.com aliyeva.11@mail.ru

✓ ***Rezyume***

Tos a'zolarining prolapsi (TAP) — bu tashxis qo'yish va xavf omillarini baholashda kompleks yondashuvni talab qiladigan dolzarb klinik holatdir. Ushbu tadqiqotda TAPga moyillikni aniqlash uchun POP-Q (Pelvic Organ Prolapse Quantification) standartlashtirilgan tasnifidan foydalangan holda tizimli metod tahlil qilinadi. Tahlil demografik, anatomik va funksional parametrlarni o'z ichiga oladi, bu esa klinik manzarani obyektivlashtirish hamda xavf darajasini aniqroq belgilash imkonini beradi. POP-Qdan foydalanish diagnostika mezonlarini unifikatsiyalash, fanlararo hamkorlikni kuchaytirish va bemorlarni individual boshqarish strategiyalarini ishlab chiqishga xizmat qiladi. Olingan natijalar rekonstruktiv tos jarrohligi sohasida prognozlash modellari va jarrohlik qarorlarini optimallashtirish uchun asos bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: POP-Q; xavf omillari; hayot sifati; pelvik a'zolar prolapsi; TVI.

Introduction

Pelvic organ prolapse (POP) is a prevalent condition affecting millions of women worldwide, particularly in the postmenopausal period. It is characterized by the descent of pelvic organs—such as the uterus, bladder, or rectum—into or beyond the vaginal canal as a result of weakening of the pelvic floor support structures. According to the International Urogynecology Journal, up to 40% of women may present with stage II prolapse even in the absence of pronounced clinical symptoms [1]. Despite its high prevalence, POP often remains underdiagnosed and underestimated, largely due to social stigma and the lack of standardized assessment methods.

The etiology of POP is multifactorial. International studies have identified key risk factors, including vaginal childbirth, age-related changes, obesity, chronic increases in intra-abdominal pressure, and hereditary connective tissue disorders [1,2]. Vaginal delivery—particularly when accompanied by perineal trauma or the birth of a macrosomic infant—significantly increases the likelihood of pelvic floor dysfunction. Furthermore, hormonal changes during menopause contribute to reduced tissue elasticity and muscle tone, thereby exacerbating the risk of prolapse development.

In response to the need for a standardized and reproducible system for assessing pelvic organ prolapse (POP), the Pelvic Organ Prolapse Quantification (POP-Q) classification was developed in 1996 and endorsed by the International Continence Society (ICS), the American Urogynecologic Society (AUGS), and the Society of Gynecologic Surgeons. The POP-Q system is an objective method based on precise anatomical measurements relative to the hymenal ring [3]. Unlike previously used subjective grading scales, POP-Q ensures consistency in clinical documentation and scientific research.

The clinical significance of POP-Q has been confirmed by numerous international publications. For example, Barber et al. (2024) emphasize that although the anatomical stage of prolapse is important, patient-reported symptoms—particularly the sensation of a vaginal bulge—are more reliable predictors of quality-of-life impairment than objective findings [1]. The discrepancy between anatomical severity and symptom burden underscores the need for a comprehensive approach that integrates both objective and subjective criteria in clinical practice.

Given the multifaceted nature of pelvic organ prolapse (POP) and its impact on the physical, psycho-emotional, and sexual health of women, there is a clear need for comprehensive studies aimed at identifying risk factors and applying standardized assessment methods. The present study focuses on examining the spectrum of predisposing factors for the development of POP and evaluating the degree of prolapse using the POP-Q (Pelvic Organ Prolapse Quantification) classification in a cohort of 130 patients. The findings are expected to contribute to the international evidence base, supporting a personalized and evidence-based approach to the management of women with pelvic organ prolapse.

Objective: The aim of this article is to conduct a comprehensive analysis of the risk factors contributing to the development of pelvic organ prolapse in women, based on prospective observational data, and to provide an objective assessment of prolapse severity using the standardized POP-Q classification.

Materials and Methods

This prospective study was conducted in the Department of Operative Gynecology at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Maternal and Child Health (RSSPMCMCH) from 2022 to 2024. The study included 130 women aged 35 to 75 years (mean age – 49.82 ± 8.97 years)

who presented with complaints characteristic of pelvic organ prolapse (POP), such as a sensation of a foreign body in the vagina, discomfort while walking, and urinary or defecatory dysfunction. All participants provided informed consent to take part in the study, in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki.

Inclusion criteria:

- Presence of clinical signs of pelvic organ prolapse;
- Absence of malignant neoplasms of the pelvic organs;
- No history of previous reconstructive pelvic floor surgery.

Exclusion criteria:

- Severe neurological disorders;
- Active inflammatory processes;
- Refusal to participate in the study.

Each patient underwent a standard gynecological examination using the Pelvic Organ Prolapse Quantification (POP-Q) system , as recommended by the International Continence Society (ICS) and the American Urogynecologic Society (AUGS). The degree of prolapse was assessed in the standing position during the Valsalva maneuver, with documentation of six anatomical reference points: Aa, Ba, C, D, Ap, and Bp, as well as measurements of the genital hiatus length, perineal body length, and total vaginal length. All measurements were recorded in centimeters relative to the hymenal ring, followed by determination of the prolapse stage from 0 to IV.

Results and Discussion

This section presents the main quantitative and qualitative findings of the study, along with their interpretation in the context of current international data. Particular attention is given to analyzing the degree of pelvic organ prolapse in relation to the combination of risk factors, which is of critical importance for developing personalized approaches to the diagnosis and management of POP.

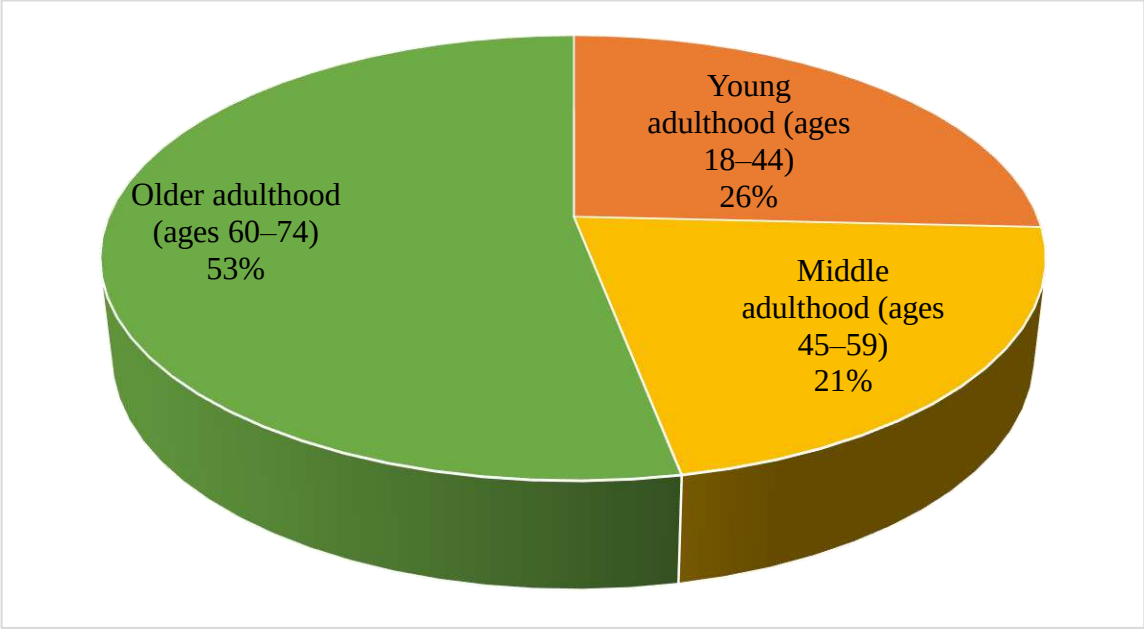


Fig. 1. Age distribution of the study participants, %

Height and weight were measured in all patients. In the observation group (OG), height ranged from 148 cm to 176 cm (mean – 162.17 ± 7.53 cm). Body weight varied between 76 kg and 105 kg (mean – 91.20 ± 7.76 kg).

Body mass index (BMI) was calculated for all participants, ranging from 31.22 kg/m² to 36.31 kg/m², with a mean BMI of 34.64 ± 0.89 kg/m², a median (Me) of 34.78 kg/m², and a mode (Mo) of 34 kg/m².

According to reference BMI values, 32 patients (48.48%) had class I obesity, 25 patients (37.88%) had class II obesity, and 9 patients (13.64%) were classified as overweight. The mean obesity grade in the OG was 1.24 ± 0.68. (Fig**. 2**).

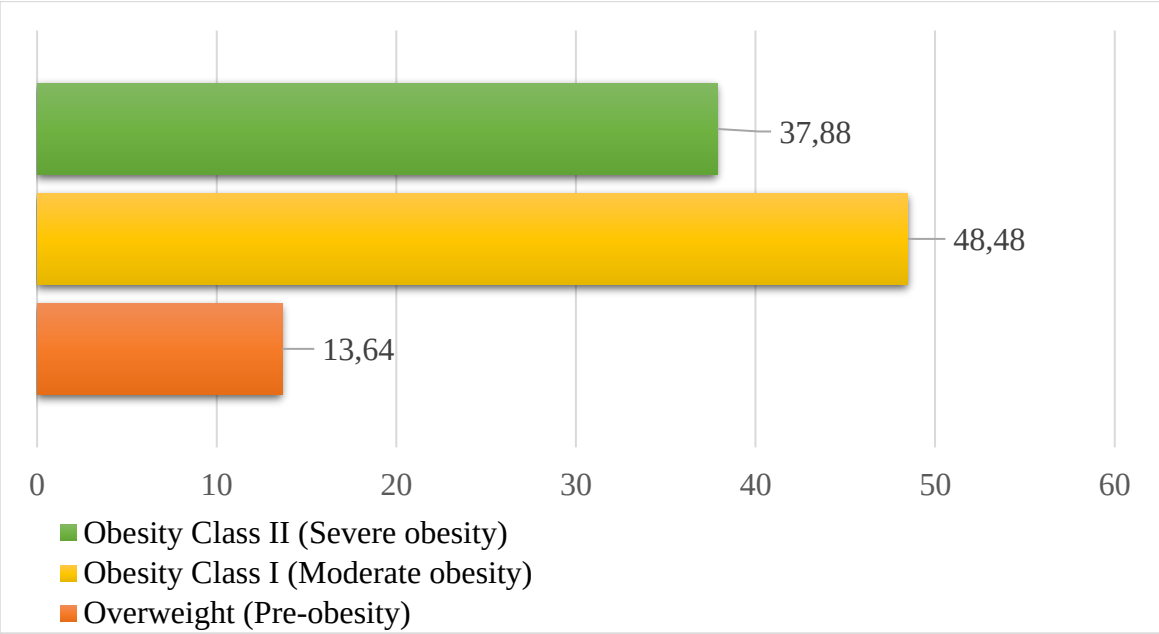


Fig. 2. Distribution of patients in both groups by BMI, %

At the time of the initial examination, the primary complaint among women was dyspareunia, reported by 52 patients (78.79%). A sensation of a foreign body in the vagina was noted by 36 women (54.55%). Increased urinary frequency was reported by 9 patients (13.64%), while urine spraying during micturition was described by 6 women (9.09%). Three patients each (4.55%) reported difficulty in urination, a sensation of incomplete bladder emptying, urgency urinary incontinence, nocturnal urinary incontinence, and stress urinary incontinence. Discomfort in daily life was experienced by 56 patients (84.85%) (Fig. 3).

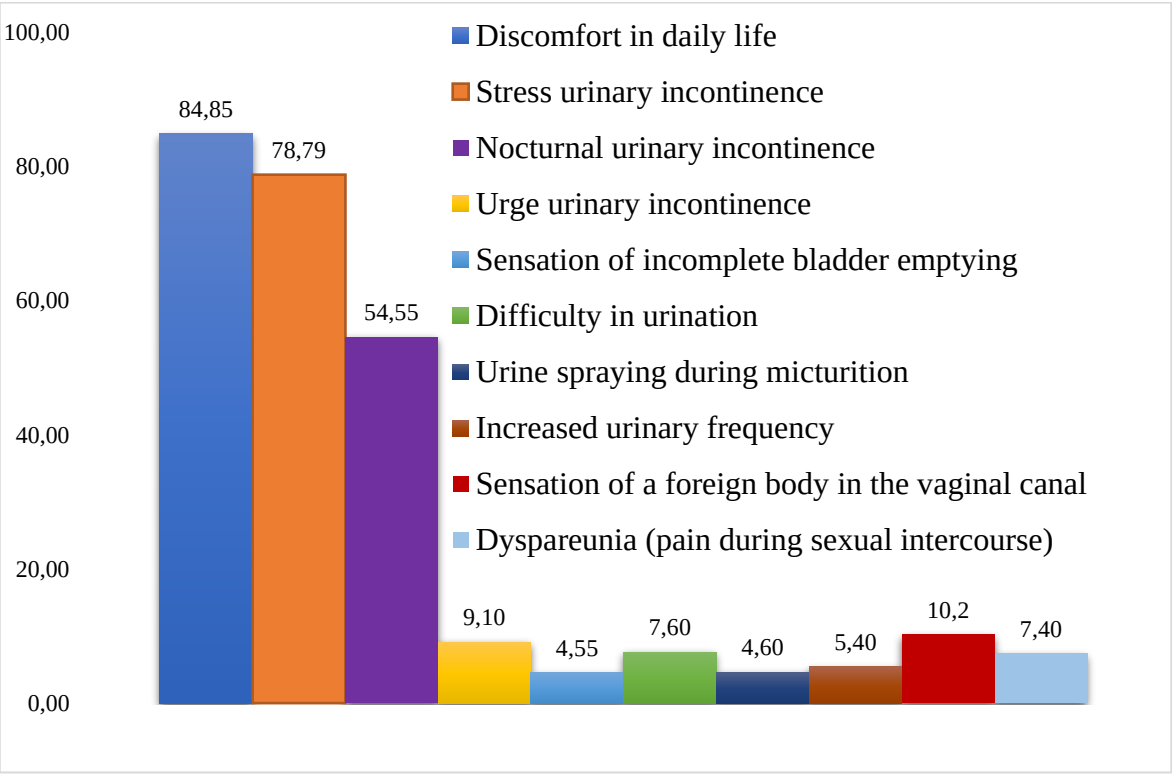


Fig. 3. Complaints of the study participants, %

In all women included in the study, the degree of pelvic organ prolapse and the localization of measurement points were determined preoperatively according to the POP-Q (Pelvic Organ Prolapse Quantification) classification. All patients were found to have stage II POP, with a mean stage of 2.22 ± 0.42 (Table 2).

Table 2. Localization of measurement points according to the POP-Q classification before surgery (M ± SD)

Measurement point (POP-Q)	**(n = 130), cm (M ± SD)**
Aa	-0.56 ± 0.25
Ap	-0.56 ± 0.24
Ba	0.65 ± 0.17
Bp	0.66 ± 0.16
tvl	9.48 ± 0.44
Mean POP stage	**2.0 ± 0.0**

Conclusions:

1. The retrospective study of 130 female patients with pelvic organ prolapse (POP) demonstrated that the mean age of participants was 49.82 ± 8.97 years, corresponding to the most socially and professionally active period of life, during which POP has a significant impact on quality of life.
2. Anthropometric data indicated a high prevalence of overweight and obesity among the study population: the mean BMI was 34.64 ± 0.89 kg/m², with class I obesity identified in 48.48% of patients, class II obesity in 37.88%, and overweight in 13.64%. These findings confirm the significant role of excess body weight as a risk factor for the development and progression of POP.
3. The most common patient complaints were dyspareunia (78.79%), a sensation of a foreign body in the vagina (54.55%), and discomfort in daily life (84.85%), underscoring the pronounced negative impact of POP on the physical and psycho-emotional well-being of women.
4. POP-Q classification assessment revealed that all patients were diagnosed preoperatively with stage II prolapse, with a mean stage of 2.22 ± 0.42. This indicates a relatively homogeneous sample in terms of disease severity, enhancing the reliability of comparative risk factor analysis.
5. The findings confirm the multifactorial nature of POP, with key predisposing factors including age, obesity, reproductive history, and chronic conditions associated with increased intra-abdominal pressure.

   The results of this study demonstrate that pelvic organ prolapse in middle-aged and older women is a pressing medical and social issue requiring a comprehensive approach to diagnosis and treatment. The high prevalence of obesity among patients highlights the need to incorporate weight management strategies into prevention and rehabilitation programs.

   The use of the standardized POP-Q classification ensures objective assessment of prolapse severity, facilitates longitudinal monitoring of patient status, and enables accurate comparison of treatment outcomes in both clinical and research settings.

   The data obtained may serve as a basis for developing personalized management strategies for women with POP, aimed at reducing the risk of disease progression and improving quality of life.

LIST OF REFERENCES:

1. Barber, M.D., Maher, C. (2021). Epidemiology and outcome assessment of pelvic organ prolapse. International Urogynecology Journal, 32(3), 529–539. https://doi.org/10.1007/s00192-020-04646-0
2. Bump, R.C., Mattiasson, A., Bø, K., Brubaker, L.P., DeLancey, J.O., Klarskov, P., Shull, B.L., Smith, A.R. (2018). The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and

pelvic floor dysfunction. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 219(1), 10–17. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.03.023
3. Dietz, H.P., Shek, K.L. (2018). The quantification of pelvic organ prolapse using 3D/4D ultrasound. Ultrasound in Obstetrics & Gynecology, 51(1), 125–129. https://doi.org/10.1002/uog.18912
4. Friedman, T., Eslick, G.D., Dietz, H.P. (2018). Risk factors for prolapse recurrence: systematic review and meta-analysis. International Urogynecology Journal, 29(1), 13–21. https://doi.org/10.1007/s00192-017-3420-3
5. Li, P., Ma, H., Zhang, J., Zhang, Q. (2025). Global trends in prevalence and future projections of pelvic organ prolapse: A 30-year epidemiological study. International Urogynecology Journal, 36, 991–1002. https://doi.org/10.1007/s00192-025-06049-6
6. Maher, C., Feiner, B., Baessler, K., Schmid, C. (2022). Surgical management of pelvic organ prolapse in women: a short version Cochrane review. Neurourology and Urodynamics, 41(1), 53–63. https://doi.org/10.1002/nau.24841
7. Swift, S., Tate, S.B., Nicholas, J. (2019). Correlation of symptoms with degree of pelvic organ support in a general population of women: what is pelvic organ prolapse? American Journal of Obstetrics and Gynecology, 220(5), 511.e1–511.e7. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.01.234
8. Vergeldt, T.F.M., Weemhoff, M., IntHout, J., Kluivers, K.B. (2018). Risk factors for pelvic organ prolapse and its recurrence: a systematic review. International Urogynecology Journal, 29(5), 711–722. https://doi.org/10.1007/s00192-017-3423-6
9. Wu, J.M., Vaughan, C.P., Goode, P.S., Redden, D.T., Burgio, K.L., Richter, H.E., Markland, A.D. (2017). Prevalence and trends of symptomatic pelvic floor disorders in U.S. women. Obstetrics & Gynecology, 129(4), 673–680. https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000001933
10. Xu, Y., Xie, S., Zhou, C., Zhu, L., Tong, Y., Muñoz, A., Wu, Y., Li, X. (2025). Time trends in the incidence of pelvic organ prolapse across the BRICS: an age-period-cohort analysis for the GBD 2019. BMC Public Health, 25, 592. https://doi.org/10.1186/s12889-024-21271-5
11. Zumrutbas, A.E. (2025). Understanding pelvic organ prolapse: A comprehensive review of etiology, epidemiology, comorbidities, and evaluation. Society of International Urology Journal, 6(1), 6. https://doi.org/10.3390/siuj6010006
12. Zyczynski, H.M., Kenton, K., Richter, H.E., et al. (2020). Pelvic organ prolapse quantification system (POP-Q) in clinical trials: a review. International Urogynecology Journal, 31(5), 853–862. https://doi.org/10.1007/s00192-019-04084-4

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.284-004-02-092

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОТОСКЛЕРОЗА ПРИ УЧАСТИИ ГЕНА TGFB1

Хушвакова Нилюфар Журакулова , https://orcid.org/0009-0000-6717-2067
Хамракулова Наргиза Орзуевна , https://orcid.org/0009-0000-5783-3570
Махмудова Саодат Курбонбековна, https://orcid.org/0000-0003-4073-1898
Хакимов Низомиддин Кошкарович, , nizomiddinxakimov21@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Отосклероз является одной из наиболее распространённых причин прогрессирующей тугоухости, характеризующейся нарушением ремоделирования костной ткани в области капсулы лабиринта. Современные исследования указывают на значительную роль генетических факторов в патогенезе заболевания. Особое внимание уделяется гену TGFB1, который регулирует процессы костного ремоделирования, остеогенеза и фиброза. Полиморфизмы TGFB1 ассоциированы с повышенным риском развития отосклероза, что подтверждается данными популяционных исследований. Анализ молекулярно-генетических особенностей данного гена позволяет глубже понять механизмы формирования патологических очагов и открывает перспективы для разработки персонализированных диагностических и терапевтических подходов. Обзор современных данных о роли TGFB1 в патогенезе отосклероза подчеркивает важность генетического подхода в изучении данного заболевания.

Ключевые слова: отосклероз, генетика, TGFB1, костное ремоделирование, полиморфизм, тугоухость.

GENETIC ASPECTS OF OTOSCLEROSIS INVOLVING THE TGFB1 GENE

Khushvakova Nilyufar Jurakulovna , https://orcid.org/0009-0000-6717-2067
Khamrakulova Nargiza Orzuevna, https://orcid.org/0009-0000-5783-3570
Makhmudova Saodat Kurbonbekovna, https://orcid.org/0000-0003-4073-1898
Khakimov Nizomiddin Koshkarovich, , nizomiddinxakimov21@gmail.com

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

✓ ***Resume***

Otosclerosis is one of the most common causes of progressive hearing loss, characterized by impaired bone remodeling in the otic capsule. Recent studies highlight the significant role of genetic factors in the pathogenesis of the disease. Particular attention is given to the TGFB1 gene, which regulates bone remodeling, osteogenesis, and fibrosis. Polymorphisms of TGFB1 have been associated with an increased risk of otosclerosis, as confirmed by population-based studies. Molecular and genetic analysis of this gene provides deeper insights into the mechanisms of pathological lesion formation and opens prospects for the development of personalized diagnostic and therapeutic approaches. A review of current data on the role of TGFB1 in the pathogenesis of otosclerosis emphasizes the importance of a genetic perspective in studying this condition.

Key words: otosclerosis, genetics, TGFB1, bone remodeling, polymorphism, hearing loss.

ОТОСКЛЕРОЗДА TGFB1 ГЕНИ ИШТИРОКИНИНГ ГЕНЕТИК АСОСЛАРИ

Xushvakova Nilyufar Jurakulovna, https://orcid.org/0009-0000-6717-2067
Xamrakulova Nargiza Orzuevna, https://orcid.org/0009-0000-5783-3570
Maxmudova Saodat Kurbonbekovna, https://orcid.org/0000-0003-4073-1898
Xakimov Nizomiddin Koshkarovich, nizomiddinxakimov21@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Отосклероз эшитиш қобилиятининг прогрессив йўқолишига олиб келувчи энг кўп учрайдиган сабаблардан бири бўлиб, лабиринт капсуласида суяк тўқимасининг ремоделланиши бузилиши билан характерланади. Замонавий тадқиқотлар ушбу касаллик патогенезида генетик омилларнинг катта аҳамиятга эга эканлигини кўрсатмоқда. Хусусан, суяк ремоделланиши, остеогенез ва фиброз жараёнларини бошқарувчи TGFB1 генига алоҳида эътибор қаратилмоқда. TGFB1 генининг полиморфизмлари отосклероз ривожланиш хавфини ошириши тўғрисида турли популяцияларда ўтказилган тадқиқотлар билан тасдиқланган. Ушбу геннинг молекуляр-генетик хусусиятларини таҳлил қилиш патологик ўчоқлар шаклланиш механизмларини чуқурроқ англаш имконини бериб, индивидуал диагностика ва терапевтик усулларни ривожлантириш истиқболларини очиб беради. TGFB1нинг отосклероз патогенезидаги роли ҳақидаги замонавий маълумотлар генетик ёндашувнинг аҳамиятини таъкидлайди.

Калит сўзлар: отосклероз, генетика, TGFB1, суяк ремоделланиши, полиморфизм, эшитиш йўқолиши.

Актуальность

Отосклероз является одним из наиболее значимых заболеваний среднего уха, приводящих к развитию прогрессирующей тугоухости. Заболевание характеризуется патологическим ремоделированием костной ткани капсулы лабиринта, что приводит к формированию склеротических очагов и нарушению подвижности слуховых косточек. В результате развивается кондуктивная или смешанная форма тугоухости, которая без своевременного лечения может существенно снижать качество жизни пациента.

Актуальность изучения отосклероза определяется его распространённостью и социальной значимостью. По данным эпидемиологических исследований, заболевание встречается примерно у 0,3–0,4% населения, при этом у женщин оно диагностируется чаще, чем у мужчин. Первые клинические проявления обычно формируются в возрасте от 20 до 40 лет, то есть в период наибольшей профессиональной и социальной активности. Это делает отосклероз не только медицинской, но и социально-экономической проблемой [2,6].

Современные представления о патогенезе заболевания включают как внешние, так и внутренние факторы, однако ключевая роль отводится генетической предрасположенности. Известно, что у пациентов с семейными формами отосклероза заболевание развивается значительно раньше, чем при спорадических случаях, что указывает на наследственный характер патологии. В последние годы проведён ряд молекулярно-генетических исследований, позволивших выявить гены-кандидаты, вовлечённые в процессы костного ремоделирования.

Особое внимание уделяется гену *TGFB1*, который играет важную роль в регуляции остеогенеза, фиброза и ремоделирования костной ткани. Полиморфизмы данного гена ассоциированы с повышенным риском формирования патологических изменений в капсуле лабиринта. Изучение молекулярных механизмов, связанных с *TGFB1*, открывает новые возможности для понимания патогенеза отосклероза и разработки персонализированных подходов к его диагностике и лечению [5,9].

Материалы и методы. Отосклероз представляет собой хроническое заболевание костной капсулы лабиринта, характеризующееся патологическим ремоделированием костной ткани с формированием очагов остеоспонгиоза и последующим развитием склероза [6]. Морфологической основой процесса является нарушение равновесия между костной резорбцией и новообразованием кости, что приводит к появлению участков незрелой губчатой ткани в области овального окна и стремени. В начальной стадии заболевания в зоне патологического очага наблюдается усиленная остеокластическая активность, сопровождающаяся резорбцией зрелой костной ткани. Эти участки постепенно замещаются незрелой спонгиозной костью с выраженной васкуляризацией. Данный этап описывается как стадия «активного отосклероза». В дальнейшем формируется более плотная и слабо васкуляризированная ткань, что соответствует стадии склероза. Наиболее характерной локализацией очагов является передняя часть овального окна и область основания стремени, что объясняет клиническое развитие кондуктивной тугоухости (табл.1) [3,5]. Ведущим

симптомом является прогрессирующее снижение слуха, которое первоначально имеет кондуктивный характер вследствие фиксации стремени, а затем может приобретать смешанный компонент при вовлечении улитковых структур. Заболевание, как правило, двустороннее, но степень выраженности изменений в каждом ухе может различаться. Более чем у половины пациентов отмечается тиннитус различной интенсивности. Вестибулярные расстройства (головокружение, неустойчивость) встречаются реже и не являются ведущими симптомами. Заболевание развивается постепенно, чаще всего манифестирует в возрасте от 20 до 40 лет и имеет склонность к неуклонной прогрессии. В отсутствие лечения отосклероз приводит к выраженной тугоухости, существенно снижающей качество жизни и социальную адаптацию пациентов [1,4].

Таблица 1. Морфологические стадии отосклероза и их клинические проявления

Стадия	Морфологическая характеристика	Клинические проявления
Активная (остеоспонгиозная)	- Усиленная остеокластическая резорбция зрелой костной ткани. - Формирование очагов незрелой губчатой кости. - Выраженная васкуляризация поражённых участков.	- Первые симптомы снижения слуха (кондуктивная тугоухость). - Шум в ушах (тиннитус). - Редко – лёгкие вестибулярные расстройства.
Переходная	- Сочетание активных зон резорбции и участков ремоделированной кости. - Уменьшение васкуляризации. - Частичное уплотнение ткани.	- Прогрессирующее снижение слуха. - Усиление тиннитуса. - Начальные признаки смешанной тугоухости при вовлечении улитки.
Склеротическая	- Преобладание плотной, слабо васкуляризированной костной ткани. - Очаги остеосклероза в области овального окна и основания стремени.	- Выраженная тугоухость (кондуктивная или смешанная). - Стойкий тиннитус. - Возможное значительное ограничение слухового восприятия.

Отосклероз представляет собой хроническое заболевание костной капсулы лабиринта, характеризующееся нарушением процессов костного ремоделирования и формированием очагов патологического остеогенеза. Этиологические факторы данного состояния долгое время оставались предметом дискуссий, что обусловило формирование различных концепций его происхождения.

Классические представления основывались на гипотезах о роли инфекционно-воспалительных и иммунных механизмов. В частности, обсуждалось участие вируса кори, выявленного в костных очагах при морфологическом и молекулярном анализе. Ряд исследований указывал на наличие хронического воспалительного ответа и аутоиммунных процессов, способных инициировать патологическую перестройку костной ткани в области лабиринтной капсулы. Эти наблюдения легли в основу представлений о вторичном характере костных изменений, возникающих на фоне экзогенных воздействий.

Современные взгляды рассматривают отосклероз как заболевание мультифакторной природы, в основе которого лежит сложное взаимодействие генетических, эпигенетических и внешнесредовых факторов. Установлено, что ключевую роль играет дисбаланс в регуляции процессов костного ремоделирования, включающий нарушение соотношения активности остеобластов и остеокластов. Особое значение придается молекулярным сигналам, регулирующим костное образование, среди которых выделяется трансформирующий фактор роста β1 (TGF-β1), а также другие медиаторы межклеточного взаимодействия.

Наследуемость заболевания подтверждается как клиническими наблюдениями, так и молекулярно-генетическими исследованиями. Семейные формы отосклероза описаны в многочисленных популяциях, что указывает на наличие наследственной предрасположенности. Предполагается аутосомно-доминантный тип наследования с неполной пенетрантностью, что

объясняет вариабельность клинических проявлений и различную степень тяжести заболевания даже внутри одной семьи [15,18].

Современные представления о патогенезе отосклероза подтверждают ведущую роль наследственных факторов в развитии заболевания. Накопленные клинические и молекулярно-генетические данные свидетельствуют о том, что отосклероз имеет полигенную природу, а его формирование связано с комбинацией генетической предрасположенности и влияния внешних факторов. Среди наиболее изученных генов-кандидатов выделяются *COL1A1, RELN, BMP2, ACTA2, FGF2* и ряд других. Их функциональная активность ассоциирована с регуляцией костного метаболизма, межклеточного взаимодействия и дифференцировки клеток костной ткани. Так, *COL1A1*, кодирующий коллаген I типа, играет ключевую роль в формировании костного матрикса, и его полиморфизмы были связаны с повышенным риском нарушений ремоделирования. Ген *RELN* регулирует миграцию клеток и межклеточную сигнализацию, что потенциально отражается на патологической перестройке костной капсулы лабиринта. *BMP2*, относящийся к семейству костных морфогенетических белков, участвует в дифференцировке остеобластов и модулирует баланс между остеогенезом и резорбцией [10,14,19].

Ассоциативные исследования позволили выявить связь между определёнными локусами и развитием отосклероза. Обнаружены регионы, содержащие потенциальные гены-кандидаты, вовлечённые в регуляцию костного метаболизма и иммунного ответа. В ряде популяционных исследований показано, что наличие определённых аллелей повышает риск формирования очагов патологического остеогенеза. Вместе с тем, результаты остаются вариабельными в зависимости от этнической принадлежности исследуемых групп, что указывает на сложность и неоднородность генетической основы заболевания.

Среди множества генов-кандидатов наибольший интерес вызывает *TGFB1*, кодирующий трансформирующий фактор роста β1. Этот цитокин выступает универсальным регулятором процессов костного ремоделирования, влияя на пролиферацию и дифференцировку остеобластов и остеокластов. Полиморфизмы гена *TGFB1* (например, C-509T и Leu10Pro) ассоциированы с изменением уровня экспрессии белка, что приводит к нарушению регуляции костного метаболизма в области лабиринтной капсулы. Клинические исследования подтверждают, что носительство определённых вариантов гена может повышать риск развития отосклероза и определять индивидуальные особенности клинического течения заболевания [7].

Ген *TGFB1* локализуется на длинном плече 19-й хромосомы (19q13.2) и кодирует одноимённый цитокин, относящийся к семейству трансформирующих факторов роста β. Синтезируемый белок первоначально образуется в виде неактивного предшественника, который после процессинга секретируется в составе латентного комплекса. Активация TGF-β1 происходит под действием протеолитических ферментов и приводит к высвобождению функциональной формы, способной связываться со специфическими рецепторами клеточной поверхности. Этот процесс запускает внутриклеточные сигнальные каскады, в частности пути Smad-зависимой и Smad-независимой регуляции, которые обеспечивают широкий спектр биологических эффектов.

Физиологическая роль TGF-β1 многогранна, и особое значение она имеет в регуляции костного метаболизма и иммунного гомеостаза. Одним из ключевых направлений его действия является регуляция дифференцировки остеобластов и остеокластов. На ранних этапах развития остеобластов TGF-β1 стимулирует их пролиферацию и синтетическую активность, однако на поздних стадиях способен ингибировать дифференцировку и минерализацию костного матрикса. Такой дуализм действия обеспечивает поддержание динамического равновесия между созидательными и резорбтивными процессами. Кроме того, TGF-β1 косвенно влияет на остеокластогенез за счёт модуляции экспрессии сигнальных молекул остеобластами, тем самым опосредованно регулируя процессы костной резорбции.

Не менее важной функцией TGF-β1 является контроль межклеточного взаимодействия в костной ткани. Он регулирует синтез и организацию компонентов внеклеточного матрикса, включая коллагены, протеогликаны и адгезивные гликопротеины, что обеспечивает оптимальные условия для структурной стабильности костной ткани. Также данный цитокин

влияет на адгезивные свойства клеток, их миграцию и механизмы межклеточной коммуникации, играя тем самым ключевую роль в процессах ремоделирования.

Третьим важным направлением его активности выступает участие в иммунной регуляции. TGF-β1 выполняет функции иммуносупрессивного медиатора: он подавляет избыточную активацию Т-лимфоцитов и макрофагов, способствует развитию регуляторных Т-клеток и поддержанию иммунологической толерантности. Эти механизмы позволяют ограничивать чрезмерный воспалительный ответ, защищая ткани от аутоиммунного повреждения [11,14].

Таким образом, *TGFB1* представляет собой универсальный ген-регулятор, продукт которого интегрирует костный и иммунный метаболизм. Его физиологическая активность обеспечивает тонкий баланс между образованием костной ткани и контролем воспалительных процессов. Нарушения в экспрессии или функциональной активности TGF-β1 могут приводить к дестабилизации этих механизмов и становиться пусковым фактором развития патологических состояний, включая отосклероз.

За последние два десятилетия было проведено множество целевых ассоциативных исследований и секвенирующих обследований, направленных на оценку вклада полиморфизмов и редких вариантов гена *TGFB1* в предрасположенность к отосклерозу. В целом совокупность публикаций демонстрирует устойчивый, но неоднородный сигнал: в ряде популяций наблюдается статистически значимая ассоциация между некоторыми функциональными вариантами *TGFB1* и развитием отосклероза, тогда как в других когортах подобной связи не выявлено [17].

В европейских и смешанных популяциях несколько исследований и мета-анализов указывали на ассоциацию общих полиморфизмов (включая варианты в промоторной области и кодирующие замены, такие как описанные Leu10Pro и T263I), причём носительство определённых аллелей коррелировало с повышенным уровнем экспрессии TGF-β1 или с изменениями секреции белка, что рассматривалось как механизм, способствующий патологическому остеогенезу в отике. В частности, крупные ассоциативные исследования и повторные анализы подтвердили участие локусов, включающих *TGFB1*, среди прочих кандидатов, обнаруженных при геном-широких скринингах. Вместе с тем на уровне отдельных популяционных исследований наблюдалась значительная вариативность: некоторые европейские выборки показали сильную ассоциацию, тогда как другие (например, исследования в польской когорте) не подтвердили этих результатов, что подчёркивает межпопуляционную гетерогенность и возможное влияние локальной генетической структуры.

В азиатских популяциях данные также неоднозначны. В ряде работ были выявлены как подтверждающие ассоциации редкие функциональные варианты и некоторые общие SNP, так и отрицательные результаты: в отдельных исследованиях зависимость между классическими «риск-алелями» *TGFB1* и отосклерозом отсутствовала или была слабой, что может отражать различия в частотах аллелей, эффект-размерах или наличии других локальных модифицирующих факторов. Анализы семейных когор и отдельные описания де-ново-мутаций указывают на то, что в отдельных семьях или этнических группах редкие, возможно высокоэффективные варианты *TGFB1* могут играть заметную роль [16].

Смешанные популяции и большие многоцентровые исследования, включая недавние геном-широкие скрининги и анализы биобанков, подтвердили, что *TGFB1* входит в перечень перспективных кандидатов и сигнальных путей, связанных с регуляцией костного ремоделирования при отосклерозе, но при этом подчеркнули, что для устойчивого доказательства необходимы репликации и функциональные исследования. Крупный GWAS с анализом данных из популяционных биобанков выделял несколько локусов, релевантных для заболевания, и отмечал, что потеря функции *TGFB1* встречается крайне редко, что делает интерпретацию эффектов общих и редких вариантов задачей для последующих функциональных работ.

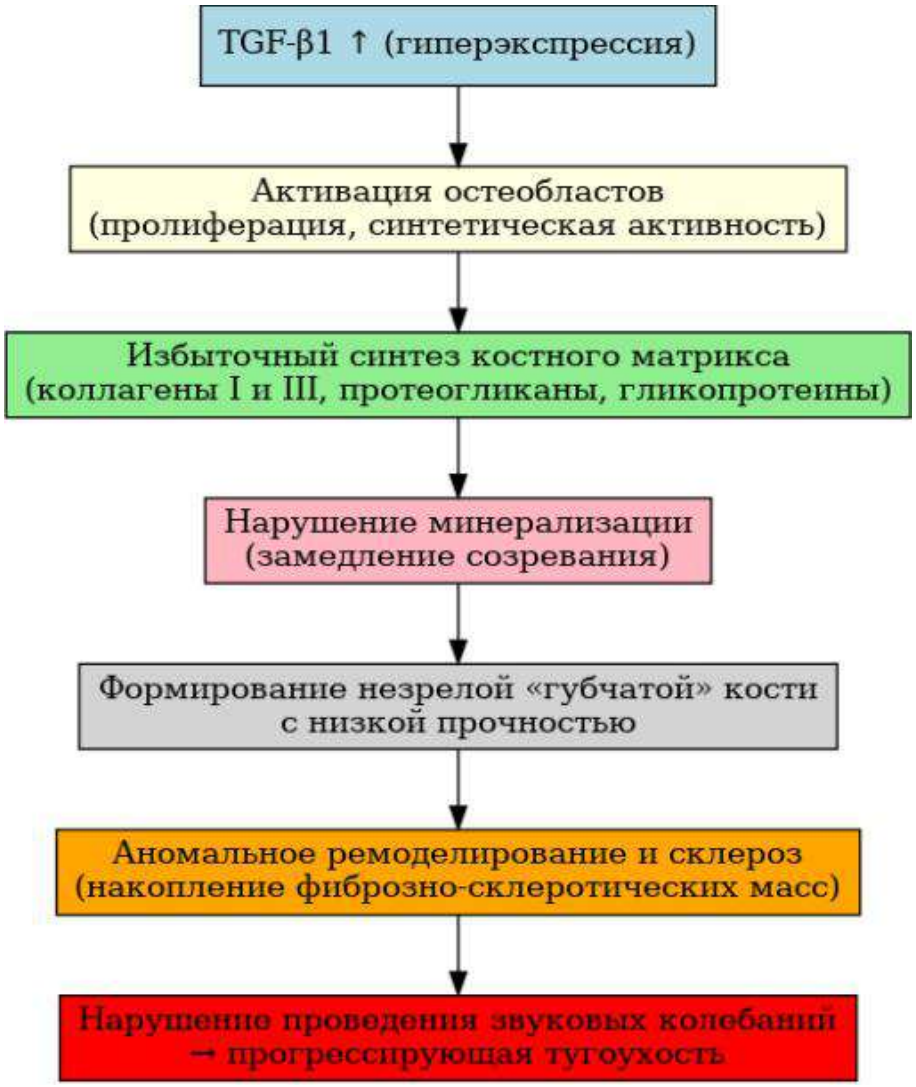
Если сравнивать частоты «риск-аллелей» у больных и у контрольных групп, общая картина следующая: в когортах, где ассоциация была зарегистрирована, наблюдается статистически значимое повышение доли носителей соответствующих аллелей среди пациентов по сравнению с контролями; однако величина этого различия варьирует и часто является умеренной (малый—умеренный OR), что согласуется с многофакторной природой заболевания. В ряде исследований сообщалось также о наличии редких нонсенс- или миссенс-вариант, выявленных только у пациентов и отсутствующих в контролях, что указывает на возможный вклад редких, высокоэффективных мутаций в отдельных семейных случаях. Одновременно в некоторых популяциях частоты аллелей у больных и контролей статистически не отличались, что

подчёркивает необходимость учитывать этнический фон и тщательно подбирать матчи по популяционной структуре при case–control анализах [16].

Совокупность популяционных и ассоциативных данных указывает на значимую, но неполную и популяционно-специфичную роль *TGFB1* в развитии отосклероза: ген может вносить вклад как через общие полиморфизмы, модифицирующие уровень экспрессии и секрецию цитокина, так и через редкие функциональные варианты, присутствующие в отдельных семьях или этнических группах. Для окончательного уточнения вклада необходимы крупные этнически стратифицированные мета-анализы, глубокое секвенирование в расширенных когортах и функциональные исследования, направленные на верификацию биологического эффекта конкретных вариантов.

Многочисленные исследования указывают на то, что TGF-β1 способен модулировать ангиогенез в очаге отосклеротических изменений. На ранних стадиях заболевания отмечается повышенная васкуляризация костной ткани вблизи очага, что связано с активацией эндотелиальных клеток и экспрессией факторов роста сосудов, индуцируемых TGF-β1. Усиленный ангиогенез обеспечивает доставку клеточных элементов и медиаторов, но одновременно создаёт условия для нестабильности матрикса и патологической перестройки костной ткани. При прогрессировании процесса наблюдается дисбаланс между проангиогенными и антиангиогенными сигналами, что способствует формированию склеротических очагов с низкой васкуляризацией. Таким образом, TGF-β1 участвует в фазово-зависимой регуляции сосудистого компонента — от гиперваскуляризации к сосудистой редукции [12,13].

Рис. 1. Избыточная экспрессия TGF-β1 при отосклерозе



В норме TGF-β1 обеспечивает динамическое равновесие между процессами костеобразования и резорбции, стимулируя пролиферацию остеобластов на ранних стадиях их дифференцировки и регулируя экспрессию компонентов внеклеточного матрикса. Однако при нарушении регуляции и хронически повышенной продукции этого фактора запускается каскад процессов, приводящий к патологическому склерозированию.

Во-первых, избыточный уровень TGF-β1 стимулирует гиперпродукцию коллагена I и III типов, протеогликанов и гликопротеинов, что приводит к накоплению плотного костного матрикса в области очага. Такая ткань отличается низкой механической устойчивостью и нарушенной архитектурой. Во-вторых, TGF-β1 ингибирует полноценную минерализацию вновь синтезированного матрикса, вследствие чего формируется незрелая, “губчатая” кость с нарушенной структурной организацией. Это создаёт основу для неравномерного ремоделирования и ослабляет упругие свойства капсулы лабиринта. В-третьих, повышенная экспрессия TGF-β1 способствует дисбалансу взаимодействия остеобластов и остеокластов: чрезмерный синтез матрикса сочетается с замедленной его утилизацией. В результате в очаге отосклероза накапливаются фиброзно-склеротические массы, нарушающие нормальное проведение звуковых колебаний. (Рис.1) [8,20].

Изучение генетических аспектов отосклероза, в частности роли гена TGFB1, имеет важное клиническое значение, поскольку открывает новые возможности для диагностики и терапии данного заболевания. Одним из перспективных направлений является внедрение генетического тестирования, позволяющего использовать полиморфизмы TGFB1 в качестве маркеров предрасположенности к отосклерозу. Это может способствовать ранней стратификации риска среди пациентов с семейной отягощённостью, а также выбору более индивидуализированных подходов к наблюдению и лечению.

Не менее значимым направлением представляется разработка таргетных терапевтических стратегий, основанных на модуляции сигнальных путей TGF-β1. Потенциальное использование ингибиторов или модуляторов данного цитокина может позволить скорректировать патологический дисбаланс между синтезом и резорбцией костного матрикса, что, в свою очередь, откроет новые горизонты в лечении отосклероза и профилактике прогрессирования тугоухости.

Вместе с тем, для окончательного определения патогенетической роли TGFB1 необходимы масштабные мультицентровые генетические исследования, охватывающие различные этнические группы и популяции. Это позволит не только уточнить значимость отдельных полиморфизмов, но и выявить возможные взаимодействия между генетическими и средовыми факторами.

Интеграция генетических данных в клиническую практику, а также развитие направленных терапевтических подходов, могут существенно изменить парадигму ведения пациентов с отосклерозом, обеспечивая переход от симптоматического лечения к патогенетически обоснованной терапии.

Заключение

Современные данные свидетельствуют о том, что отосклероз представляет собой мультифакторное заболевание, в патогенезе которого ключевую роль играют наследственные механизмы. Особое значение придаётся гену TGFB1, регулирующему процессы костного ремоделирования и иммунного ответа. Избыточная экспрессия его продукта приводит к дисбалансу между синтезом и минерализацией костного матрикса, что формирует морфологическую основу патологических изменений в области капсулы лабиринта.

Результаты популяционных и ассоциативных исследований демонстрируют значимые различия в частоте носительства определённых аллелей TGFB1 у пациентов с отосклерозом по сравнению с контрольными группами, что подтверждает его роль в предрасположенности к заболеванию.

Клиническая значимость генетических исследований заключается в возможности разработки тестов предрасположенности и внедрения таргетных терапевтических стратегий, направленных на модуляцию активности TGF-β1. Вместе с тем, окончательное подтверждение

патогенетической роли TGFB1 требует проведения масштабных мультицентровых исследований с участием различных этнических групп.

Таким образом, дальнейшее углублённое изучение генетической регуляции костного ремоделирования открывает перспективы перехода от традиционного симптоматического подхода к персонализированной, патогенетически обоснованной терапии отосклероза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алещик И. Ч., Хоров О. Г., Ракова С. Н. Отосклероз у детей // Материалы республиканской с международным участием научно-практической конференции, посвященной 60-летию Гродненского государственного медицинского университета. 2018; 38-41 стр.
2. Байбакова Е. В. и др. Отосклероз. Клинические рекомендации. Национальная медицинская ассоциация оториноларингологов. – 2016.
3. Бойко Н. В., Колесников В. Н., Анохина Е. А. Дифференциальная диагностика отосклероза // РМЖ. 2017;25(6):404-408.
4. Еловиков А. М., Подлужная М. Я. Медико-демографическая характеристика больных отосклерозом в Пермском крае // Российская оториноларингология. – 2010;3:73-78.
5. Свистушкин В. М., Синьков Э. В., Стожкова И. В. Этиопатогенетические аспекты отосклероза // Российская оториноларингология. 2021;20/5(114):68-74.
6. Юсупов А.Д., Орлова Ю.Ю., Сергеев А.В. Отосклероз // Методы профилактики и лечения заболеваний ЛОР-органов. 2022; 238-243 стр.
7. Chen H. J. et al. Role of gene polymorphisms/haplotypes and plasma level of TGF-β1 in susceptibility to in-stent restenosis following coronary implantation of bare metal stent in Chinese Han patients // International Heart Journal. 2018;59(1):161-169.
8. Janssens K. et al. Transforming growth factor-β1 to the bone // Endocrine reviews. – 2005;26(6):743-774.
9. Mowat A.J. et al. Evidence of distinct RELN and TGFB1 genetic associations in familial and non-familial otosclerosis in a British population // Human Genetics. – 2018;137(5):357-363.
10. Priyadarshi S. et al. The risks of RELN polymorphisms and its expression in the development of otosclerosis // Plos one. 2022;17(6):e0269558.
11. Schrauwen I., Van Camp G. The etiology of otosclerosis: a combination of genes and environment // The Laryngoscope. 2010;120(6):1195-1202.
12. Sommen M. et al. Genetic association analysis in a clinically and histologically confirmed otosclerosis population confirms association with the TGFB1 gene but suggests an association of the RELN gene with a clinically indistinguishable otosclerosis-like phenotype // Otology & Neurotology. 2014;35(6):1058-1064.
13. Sürmelioglu Ö., Korkut N., Jenkins H. A. Otosclerosis //Otology Updates. – Cham: Springer Nature Switzerland, 2025; 519-533 pp.
14. Tavernier L. J. M. et al. Genetics of otosclerosis: finally catching up with other complex traits? // Human Genetics. 2022;141(3):939-950.
15. Thomas J. P., Minovi A., Dazert S. Current aspects of etiology, diagnosis and therapy of otosclerosis // Otolaryngologia Polska. 2011;65(3):162-170.
16. Thys M. et al. Detection of rare nonsynonymous variants in TGFB1 in otosclerosis patients // Annals of human genetics. 2009;7(2):171-175.
17. Thys M. et al. The coding polymorphism T263I in TGF-β1 is associated with otosclerosis in two independent populations // Human molecular genetics. 2007;16(17):2021-2030.
18. Thys M., Van Camp G. Genetics of otosclerosis // Otology & Neurotology. 2009;30(8):1021-1032.
19. Zhang Y. et al. Analysis of the genetic characteristics of a Chinese family with otosclerosis // Ear, Nose & Throat Journal. 2021;100(5):774S-780S.
20. Zou M. L. et al. The Smad dependent TGF-β and BMP signaling pathway in bone remodeling and therapies // Frontiers in molecular biosciences. 2021;8:593310.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616-006.83-092

ОРОЛБЎЙИ ҲУДУДЛАРИДА СУЯК ВА ТОҒАЙ ТЎҚИМАСИ ХАВФЛИ ЎСМАЛАРИНИНГ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ХАРАКТЕРИСИТИКАСИ

[1]Отахонов Ботир Режабович E-mail: OtaxanovB@mail.ru
[2]Юлдашев Бахром Собиржонович E-mail: YuldashevB@mail.ru

[1]Тошкент Давлат тиббиёт университети Урганч филиали, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz
[2]“Маъмун Университети” Ўзбекистон Хоразм вилояти, Хива, Бол-ҳовуз 2. тел: +998 (90) 431-87-77 https://www.goldenpages.uz/

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада суяк, тоғай ва юмшоқ тўқима хавфли ўсмалари (остеосаркома, хондросаркома морфологик ва иммуногистокимёвий ўзгаришлари таҳлил қилинди. Тадқиқот доирасида ҳар бир ўсма туридан 20 нафардан бемор танланиб, уларнинг патоморфологик материаллари VEGF, Ki-67 ва CD34 моноклонал антителалари ёрдамида иммуногистокимёвий усулда ўрганилди. Олинган натижаларга кўра, остеосаркомада VEGF ва CD34 экспрессияси юқори, қон томирлар зичлиги бир кўрув майдонида 20 - 30 тагача бўлиб, кучли ангиогенез жараёнларини кўрсатди. Ki-67 пролифератив фаоллик индекси остеосаркомада 70% юқори, хондросаркомада 25% ни ташкил этди. Бу маълумотлар хавфли ўсмаларнинг биологик хулқини баҳолашда ва уларнинг агрессивлик даражасини аниқлашда муҳим диагностик аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: Суяк ўсмалари, остеосаркома, хондросаркома, фибросаркома, VEGF, Ki-67, CD34, иммуногистокимёвий таҳлил, ангиогенез, пролиферация.

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ КОСТНОЙ И ТКАНЕВОЙ ТКАНЕЙ В ПРИАРАЛБАЙСКОМ РАЙОНЕ

[1]Отахонов Ботир Режабович E-mail: OtaxanovB@mail.ru
[2]Юлдашев Бахром Собиржонович E-mail: YuldashevB@mail.ru

[1]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
[2]«Университет Маъмуна», Хорезмская область Узбекистана, г. Хива, Бол-ховуз 2.
тел: +998 (90) 431-87-77 https://www.goldenpages.uz/

✓ ***Резюме***

В данной статье представлены результаты иммуногисто- химического исследования злокачественных опухолей костной, хрящевой ткани - остеосаркомы, хондросаркомы. Для анализа использованы образцы от 60 пациентов (по 20 из каждой группы). Изучение экспрессии VEGF, Ki-67 и CD34 проводилось с использованием иммуногистохимического метода на оборудовании. Результаты показали, что в остеосаркомах наблюдается выраженная сосудистая плотность (20-30 сосудов в поле зрения), высокий уровень VEGF и CD34, что отражает интенсивный ангиогенез. Индекс пролиферативной активности Ki-67 составил 70% при остеосаркомах, 25% при хондросаркомах. Таким образом, выявленные иммуногистохимические особенности позволяют оценить степень агрессивности и биологическую активность данных опухолей, что имеет важное значение для прогнозирования течения и выбора терапевтической тактики.

Ключевые слова: Остеосаркома, хондросаркома, VEGF, Ki-67, CD34, ангиогенез, иммуногистохимия, морфология, опухоли костей.

CHARACTERISTICS OF IMMUNOGISTOKHIMIChESKAYa ZLOKAChESTVENNYX OPUHOLEY KOSTNOY I TKANEVOY TKANEY V PRIARALBAYSKOM RAYONE

[1]*Otakhanov Botir Rejabovich E-mail: OtakhanovB@mail.ru*
[2]*Yuldashev Bakhrom Sobirjonovich E-mail: YuldashevB@mail.ru*

[1]Urgench branch of the Tashkent State Medical University, Uzbekistan, Khorezm region, city of Urgench, ul. Al-Khorezmi #28, phone: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz
[2]"University Ma'muna", Khorezm region, Uzbekistan Khiva, Bol-khovuz 2. tel: +998 (90) 431-87-77
https://www.goldenpages.uz/

✓ ***Resume***

This study presents an immunohistochemical analysis of malignant bone, cartilage, and soft tissue tumors - osteosarcoma, chondrosarcoma. A total of 60 cases (20 of each type) were examined using VEGF, Ki-67, and CD34 monoclonal antibodies immunoprocessor. The results demonstrated that osteosarcomas exhibited the highest vascular density (20 - 30 vessels per field), reflecting intense angiogenesis and strong VEGF/CD34 expression. The proliferative index Ki-67 was high in 70% of osteosarcoma cases, moderate (25%) in chondrosarcomas. These findings indicate that the immunohistochemical profile of VEGF, Ki-67, and CD34 can serve as valuable diagnostic and prognostic markers for assessing tumor aggressiveness and guiding therapeutic strategies.

Keywords: Osteosarcoma, chondrosarcoma, VEGF, Ki-67, CD34, angiogenesis, proliferation, immunohistochemistry, tumor aggressiveness.

Мавзунинг долзарблиги

Суяк ва тоғай тўқималарнинг хавфли ўсмалари ҳозирги замон онкопатологиясининг энг мураккаб ва долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Бу ўсмаларнинг клиник ва морфологик кўринишлари хилма - хил бўлиб, уларнинг биологик фаоллиги, ўсиш суръати, ангиогенез даражаси ҳамда пролифератив потенциали бир - биридан кескин фарқ қилади. Шу боисдан, уларни фақат морфологик усуллар билан баҳолаш ўсманинг ҳақиқий агрессивлик даражасини ва прогнозини аниқлашда етарли бўлмайди.

Сўнгги йилларда иммуногистокимёвий (ИГХ) тадқиқотлар хавфли ўсмалар патогенезини чуқурроқ англаш, уларнинг келиб чиқиши, ўсиш хусусиятлари ва биологик фаоллигини баҳолашда муҳим илмий асос сифатида тан олинди. Айниқса, VEGF (vascular endothelial growth factor), Ki-67 ва CD34 каби маркерлар ўсма тўқималаридаги ангиогенез ва пролиферация жараёнларини баҳолашда “олтин стандарт” сифатида қўлланилмоқда. Маълумки, ангиогенез - ўсманинг ўсиши ва метастаз ҳосил қилишини таъминловчи асосий омиллардан бири бўлиб, VEGF рецепторлар тизими унинг молекуляр механизмларини белгилайди. Шу билан бирга, Ki-67 ядровий антигени ўсма ҳужайраларининг пролифератив фаоллигини кўрсатувчи ишончли индикатор сифатида, CD34 эса эндотелиал ва илдиз ҳужайралар адгезиясини баҳолашда муҳим маркер сифатида хизмат қилади. Ушбу маркерлар экспрессиясининг даражаси ўсманинг ўсиш суръати ва биологик агрессивлиги билан бевосита боғлиқ.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (WHO, 2022) маълумотларига кўра, суяк ва юмшоқ тўқима саркомалари барча онкологик касалликлар ичида кам учрайдиган (≈1–2%), аммо юқори леталликка эга бўлган ўсмалар қаторига киради. Улар кўпинча ёш ёки ўрта ёшдаги беморларда учрайди ва эрта метастаз бериш хусусияти билан ажралиб туради. Шу боис, хавфли ўсмаларни иммуногистокимёвий тавсифлаш - уларнинг клиник йўналишини башорат қилиш, индивидуал терапия усулларини танлаш ва прогнозни аниқлаш учун муҳим амалий аҳамият касб этади.

Ўзбекистонда, хусусан Хоразм вилояти ва Оролбўйи ҳудудларида экологик омиллар таъсири, ионлаштирувчи нурланиш, оғир металлар ва биологик моддаларнинг таъсири натижасида онкопатология ҳолатлари йилдан - йилга ортиб бормоқда. Бу эса маҳаллий аҳолида суяк ва юмшоқ тўқима ўсмаларининг патоморфологиясини чуқур ўрганиш, иммуногистокимёвий мезонлар асосида баҳолаш ва профилактика ҳамда эрта диагностика тизимини такомиллаштиришни долзарб қилиб қўймоқда.

Шундай қилиб, мазкур мавзу илмий ва амалий аҳамият касб этади ва чуқурроқ ўрганишни талаб қилади.

Тадқиқотнинг мақсади: Суяк, тоғай тўқималари хавфли ўсмаларининг (остеосаркома, хондросаркома) морфологик ва иммуногистокимёвий хусусиятларини ўрганиш орқали уларнинг биологик фаоллиги, пролифератив потенциали ва ангиогенез даражасини баҳолаш ҳамда ўсмаларнинг агрессивлик кўрсаткичларини аниқлаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари

Патоморфологик жиҳатдан суяк ва тоғай тўқимаси ўсмаларининг энг кўп учрайдиган 3 тури танлаб олинди ва иммуногистокимёвий усулда ўрганиш учун суяк системасидан остеосаркома, тоғай системасидан хондросаркома билан касалланганлар орасидан 20 нафардан беморлар танлаб олинди. Морфологик текширув натижалари қўшимча равишда, ҳозирги вақтда бутун дунёда олтин стандарт сифатида тан олинган иммуногистокимёвий текширувга Bond Leica Australia (Австралия) иммуногистопроцессордан фойдаланган холда VEGF , Ki-67 ва СД34 - моноклонал антителалар орақали хужайралар экспрессияси ўрганилди.

Ушбу антителаларнинг вазифаси қуйдагилардан иборат:

VEGF қон томир эндотелиал ўсиш омили (VEGF) ва унинг рецепторлари (VEGFR) нафақат физиологик жараёнларда, балки саратон каби кўпгина патологик жараёнлар ангиогенезида хам катта рол ўйнайди. VEGF, PDGF супергенлар оиласига тегишли бўлиб 8 та қонсерватцияланган систеинлар билан тавсифланади. VEGF-A 2 рецепторлари, VEGFR-1 (Flt-1) va VEGFR-2 (сичқонларда KDR/Flk1) фаоллаштириш орқали ангиогенез ва томир ўтказувчанлигини тартибга солади. Бошқа томондан VEGF-C/VEGF-D ва уларнинг рецепторлари VEGFR-3 (Flt-4) асосан лимфангиогенезни тартибга солади. VEGF-VEGFR тизими саратон касаллигида анти ангиоген терапия учун мухим мақсад бўлиб нейрон дегенрацияси ва ишемик касалликларни даволашда про ангиоген терапия учун жозибадор тизимдир. Ангиогенгез қон томир тизимларининг шакллантириш ва сақлаш тўқималарнинг физиологик функциялари учун жуда мухим саратон ва яллиғланиш касалаликларнинг ривожланиши учун муҳимдир. Бошқа томондан VEGFs турли тўқималарни физиологик даражада ушлаб туриш ва ишемик касаллкиларни енгиш учун янги қон томир шакллантириш учун про ангиоген салохиятга эга. VEGF рецептори оила азоларининг про ангиогенетик тиббиётда қўлланиши мумкин бўлган ножуя тасирлар билан биргаликда клиник қўлланмалар учун батавсилроқ тавсифланиши керак бўлади.

Ki-67 оқсили (шунингдек, МКІ 67 сифатида ҳам танилган) пролиферация учун ҳужайра белгисидир ва иммуногистокимёда қўлланилиши мумкин. Бу ҳужайра пролиферацияси билан қатъий боғлиқ. Интерфазада Ki-67 антигени фақат ҳужайра ядросида аниқланиши мумкин, митозда эса оқсилнинг катта қисми хромосомалар юзасига кўчирилади. Ki-67 оқсили ҳужайра циклининг барча фаол фазаларида (Г1, С, Г2 ва митоз) мавжуд, аммо тинч ҳужайраларда йўқ. Ki-67 оқсилининг ҳужайра таркиби ҳужайра циклининг С фазаси орқали ҳужайра прогрессиясида сезиларли даражада ошади. Кўкрак бези саратонида Ki 67 ёрдамчи кимётерапиядан кўпроқ фойда оладиган R-мусбат кўкрак саратони билан оғриган беморларнинг юқори пролифератив қисмини аниқлайди. Ki-67 маълум бир ҳужайра популяциясининг ўсиш қисмини аниқлаш учун ажойиб маркердир. Ki-67-мусбат ўсма ҳужайраларининг улуши (Ki-67 маркалаш индекси) кўпинча саратон касаллигининг клиник кечиши билан боғлиқ. Ушбу контекстда энг яхши ўрганилган мисоллар простата, мия ва кўкрак карсиномалари, шунингдек, нефробластома ва нейроэндокрин ўсмалардир. Ушбу турдаги ўсмалар учун омон қолиш ва ўсманинг қайталанишининг прогностик қиймати бир ва кўп ўлчовли таҳлилларда бир неча бор исботланган. Ki-67 ядро оқсили ўсимта хужайралари пролифератив фаоллиги белгиси бўлиб фоиз сифатида бахаоланади. Ki-67 ташхислаш мақсадида инсонларда хавфли ўсмаларнинг биологик салохиятини аниқлаш учун ишлатилади. Ядро хужайраларинг бўялиши қуйдагича тавсифланади. <10% дан кам паст фаоллик, 10 - 20% ўрта фаоллик, >20% юқори пролифератив фаоллик. Ушбу натижалар орқали саратон касаллигини прогностик омилини аниқлаш мумкин.

СД34-мембрана оқсили, гематопоезнинг дастлабки босқичларида рол ўйнайдиган ҳужайраларараро адгезия молекуласи хамдир (ҳужайралар орасидаги ёпишиш). СД34 илдиз ҳужайраларининг суяк илиги ҳужайрадан ташқари матрицасига ёки тўғридан - тўғри стромал ҳужайраларга боғланишига воситачилик қилади. Ўзига хос гликанларни бириктириш учун оқсил

қабул қилувчи бўлиб хизмат қилади, бу илдиз ҳужайраларини стромал ҳужайралар ёки суяк илигининг бошқа таркибий қисмлари томонидан ишлаб чиқарилган лектинларга бириктириш имконини беради. Бундан ташқари, юқори даражада гликозирланган СД34 селектинлар учун углевод лигандларини беради.

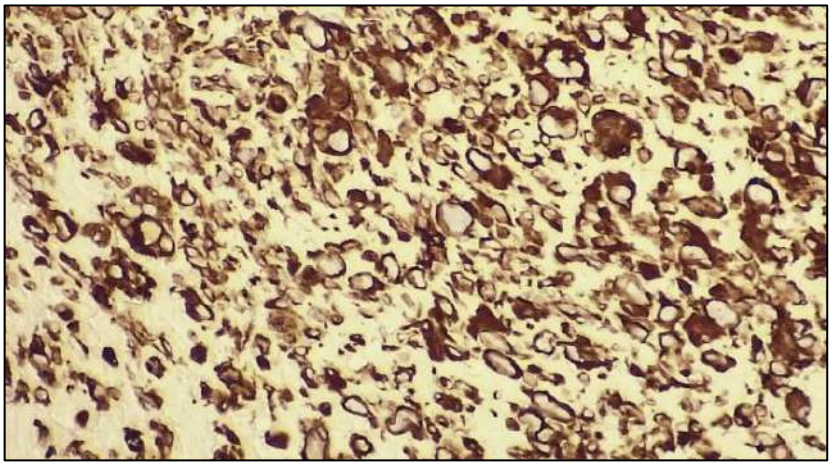
Иммуногистокимёвий текшириш учун ҳар бир гуруҳдан танлаб олинган беморлар сони (№ 40) Жадвал 1

№	Турлари	Сони
1	Остеосаркома	20 та
2	Хондросаркома	20 та

Иммуногистохимия тадқиқоти турли хил жараёнларни таҳлил қилиш учун ўтказилади. Ушбу текширув молекуляр тузилмаларни ҳужайраларда аниқлаш мақсадида, ҳужайра жойлашишини ўрганиш, ўсма касалликларини тарқалганлиги ёки гистогенезини ўрганиш учун, рак олди жараёнларни ривожланишида ушбу жараёнларни кузатиш, касалликларни прогностик кузатиладиган асоратларини аниқлаш, ўсмаларнинг босқичларини ва даволаш тактикасини аниқлаш, динамик кузатув ҳамда даволаш жараёнларини назорат қилиш, ўсма касалликлари келиб чиқиши мумкин бўлган хавф гурухларини аниқлаш мақсадларида ушбу текширув учун мухим аҳамият касб этади.

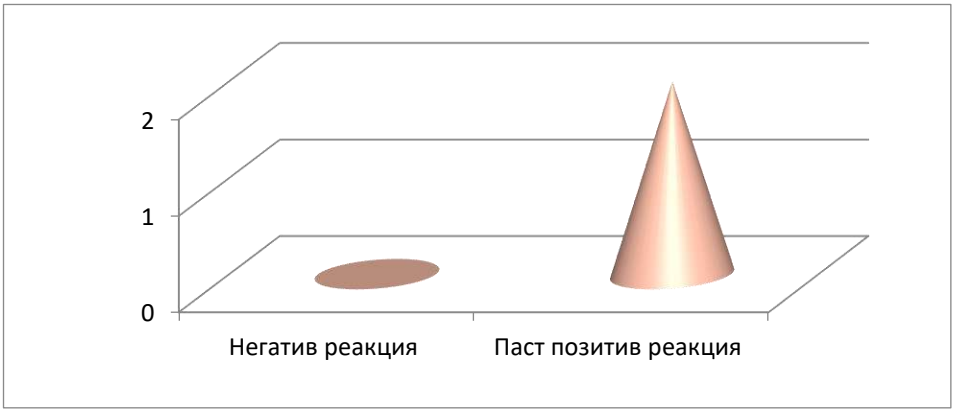
Остеосаркомаларда VEGF қон томир эндотелиал ўсиш омили (VEGF) ва унинг рецепторлари саратон каби кўпгина патологик ангиогенезда хам катта рол ўйнайди. VEGF PDGF супергенлар фаоллаштириш орқали ангиогенез ва томир ўтказувчанлигини тартибга солади. Бошқа томондан VEGF-C/VEGF-D ва уларнинг рецепторлари VEGFR-3 (Flt-4) асосан лимфангиогенезни тартибга солади. Остеосаркома билан касалланган 20 та беморларни иммуногистохимик текширув натижалари бир кўрув майдонида қон томирлар зичлиги орқали бахоланди.

Олингани натижалалар шуни кўрсатадики 20 нафар беморларнинг барчасида бир кўрув майдонида томир зичлги 20 - 30 тагача қон томирлар эндотелий қаватининг позитив реакция кўринишга эга бўлди. Бу беморларнинг ушбу саркома турида қон билан таъминланиши юқори миқдорда эканлигидан далолат беради. Микроскопик кўриниши бўйича: гиперхром ядролари билан полиморфик остеобластлар, кўплаб патологик митозлар, атроф кўплаб ангиоматоз қон томирлари зичлиги аниқланади.



Расм 1. Остеосаркомада VEGF реагентнинг қон томирлар эндотелиясининг позитив реакцияси. ИГХ-Даб хромаген. Об10. Ок40.

Остеосаркомада VEGF реагентининг барча беморларда бир кўрув майдонида 20 - 30 тагача қон томирлар бир кўрув майдонида аниқланди. 20 нафар беморларни барчаси юқори позитив кўринишга эга бўлди.

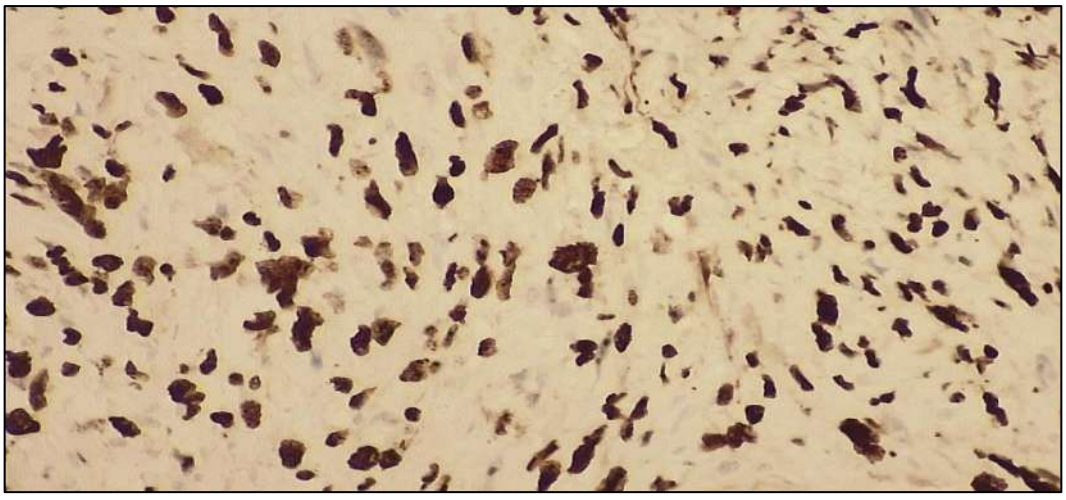


Олинган натижалар диаграмма шаклида № 20.

Остеосаркома билан касалланган 20 нафар беморлар танлаб олинди. Беморларни барчасида олинган натижалар Ki-67 оқсили (шунингдек, МКІ 67 сифатида ҳам танилган) пролиферация учун ҳужайра белгисидир Бу ҳужайра пролиферацияси билан қатъий боғлиқ. Интерфазада Ki-67 антигени фақат ҳужайра ядросида аниқланиши мумкин, митозда эса оқсилнинг катта қисми хромосомалар юзасига кўчирилади. Ki-67 ўсма ҳужайраларининг пролифератив фаоллиги белгиси фоиз сифатида баҳоланди. Олинган натижалар енгил, ўрта ва оғир даражали позитив реакция кўринишида баҳоланди. Кузатувга олинган 20 нафар беморнинг 2 (10%) нафарида енгил даражали позитив реакция, 4 (20%) ўрта даражали позитив реакция ва 14 (70%) беморларда юқори позитив реакция кузатилди. Жадвал-1.

Остеосаркомада Ki-67 реагентнинг пролифератив фаоллик даражаси (№ 20)
Жадвал-2.

№	Даражаси	Беморлар (№20)
1	<10% дан кам паст фаоллик	2 (10)
2	10-20% ўрта фаоллик	4 (20)
3	>20% юқори пролифератив фаоллик	14(70)



2 расм. Остеосаркомада Ki-67 реагентнинг юқори даражали позитив реакция. ИГХ - Даб хромаген. Об10. Ок40.

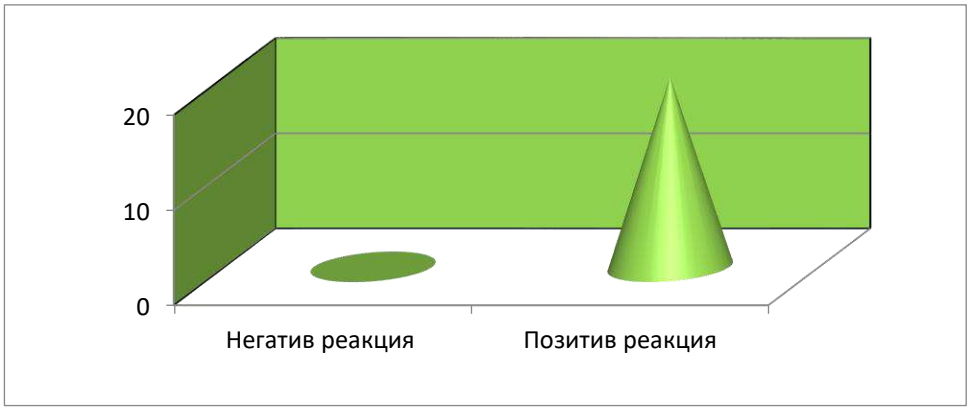
Микроскопик кўриниши бўйича: гиперхром ядролари билан полиморфик остеобластлар, кўплаб патологик митозлар, атроф кўплаб ангиоматоз қон томирлари зичлиги аниқланади хавфли ўсма хужайралари ядролари тўқ жигар рангга бўялган.

Остеосаркомада турида ўсма хужайралари ядросида тўқ жигаррангга бўялиши Кі-67 оқсилини мавжудлигидан далолат беради. Тадқиқотларимиз 4 (20%) ўрта пролифератив актив хужайралар аниқланди. Юқори даражада активлик 14 (70%) да ва енгил даражадаги активлик 2 (10%) ташкил қилди. Бундан маълум бўлдики остеосаркомада Кі-67 оқсили ядроларида 14 (70%)да юқори пролифератив актив хужайралар бу ўсманинг юқори даражали агрессив кечишидан далолат беради.

Остеосаркомада Кі-67 реагентининг пролифератив активлик даражаси диаграмма жадвал шаклида № 20.

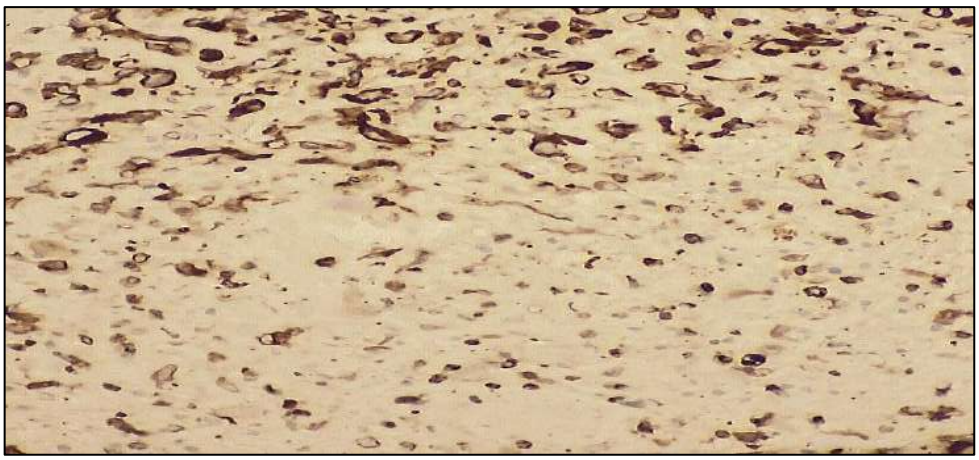
Осеосаркомада CD34 мембрана оқсили, гематопоезнинг дастлабки босқичларида рол ўйнайдиган ҳужайраларарo адгезия молекуласидир (ҳужайралар орасидаги ёпишиш). CD34 илдиз ҳужайраларининг суяк илиги ҳужайрадан ташқари матрицасига ёки тўғридан - тўғри стромал ҳужайраларга боғланишига воситачилик қилади. Ўзига хос гликанларни бириктириш учун оқсил қабул қилувчи бўлиб хизмат қилади, бу илдиз ҳужайраларини стромал ҳужайралар ёки суяк илигининг бошқа таркибий қисмлари томонидан ишлаб чиқарилган лектинларга бириктириш имконини беради.

Бундан ташқари, юқори даражада гликозирланган CD34 селектинлар учун углевод лигандларини беради. Томирлар зичлиги орқали хавфли ўсмаларни агрессивлиги намоён бўлади. Микроскопик кўриниши бўйича: гиперхром ядролари билан полиморфик остеобластлар, кўплаб патологик митозлар, атроф кўплаб ангиоматоз қон томирлари зичлиги аниқланади хавфли ўсма хужайралари кўпайиши, турли хил размердаги қон томирлар зичлиги ва толали бириктирувчи тўқима тузилишини ҳосил қилади. Микроскоп остида бир кўрув майдонида 30 - 40 тагача хар хил размердаги қон томирлар зичлиги аниқланади. Иммуногистокимёвий текширувга кузатувга олинган 20 нафар беморнинг барчасида (100%) нафарида қон томир зичлиги позитив реакция кузатилди.



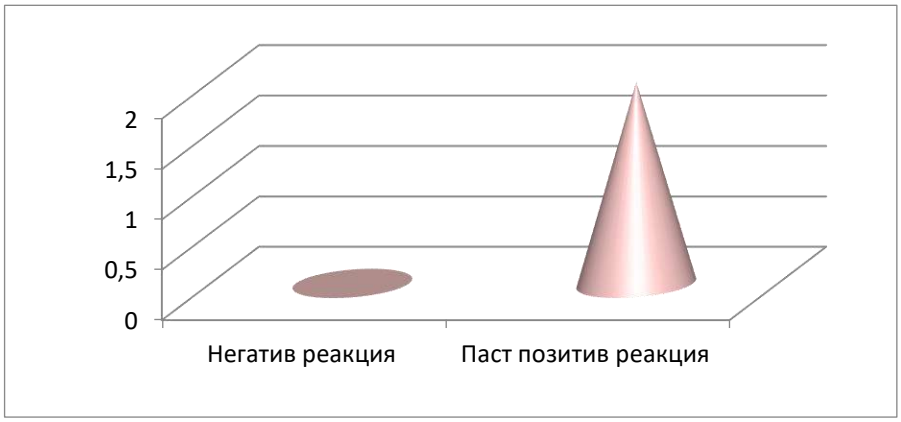
Остеосаркомада CD34 **реагентнинг пролифератив фаоллик даражаси диаграмма жадвал шаклда**

Хондросаркомада VEGF қон томир эндотелиал ўсиш омили ўрганилганда 20 та беморларни иммуногистохимик текширув натижалари бир кўрув майдонида қон томирлар зичлиги орқали бахоланди. Олинган натижалалар шуни кўрсатадики 20 та беморларнинг барчасида бир кўрув майдонида томир зичлги 20 тагача қон томирлар эндотелий қаватининг позитив реакция кўринишга эга бўлди. Бу беморларнинг ушбу хондросаркома турида қон билан таъминланиши юқори миқдорда эканлигидан далолат беради. Микроскопик кўриниши бўйича: хондросаркоматоз ўзгарган ҳужайралар бўлган лобулар тузилишнинг ўсмаси. Бу атипик митозли ҳужайраларнинг аниқ полиморфизми, остеоогенез ўчоқлари, миксоид трансформацияси ва некрози бўлган интерстициал модданинг хондроид табиати билан тавсифланади.



Расм 3. Хондросаркомада VEGF **реагентнинг қон томирлар эндотелиясининг позитив реакцияси. ИГХ-Даб хромаген. Об10. Ок40.**

Хондросаркомада VEGF реагентининг барча беморларда бир кўрув майдонида 20 тагача қон томирлар бир кўрув майдонида аникланди. 20 нафар беморларни барчаси юқори позитив кўринишга эга бўлди.



Олинган натижалари диаграмма жадвал шаклида № 20.

Хондросаркома билан касалланган 20 нафар беморлар танлаб олинди. Беморларни барчасида олинган натижалар Кі-67 оқсили (шунингдек, МКІ 67 сифатида ҳам танилган) пролиферация учун ҳужайра белгисидир. Бу ҳужайра пролиферацияси билан қатъий боғлиқ. Интерфазада Кі-67 антигени фақат ҳужайра ядросида аниқланиши мумкин, митозда эса оқсилнинг катта қисми хромосомалар юзасига кўчирилади. Кі-67 ўсма ҳужайраларининг пролифератив фаоллиги белгиси фоиз сифатида баҳоланди. Олинган натижалар енгил, ўрта ва оғир даражали позитив

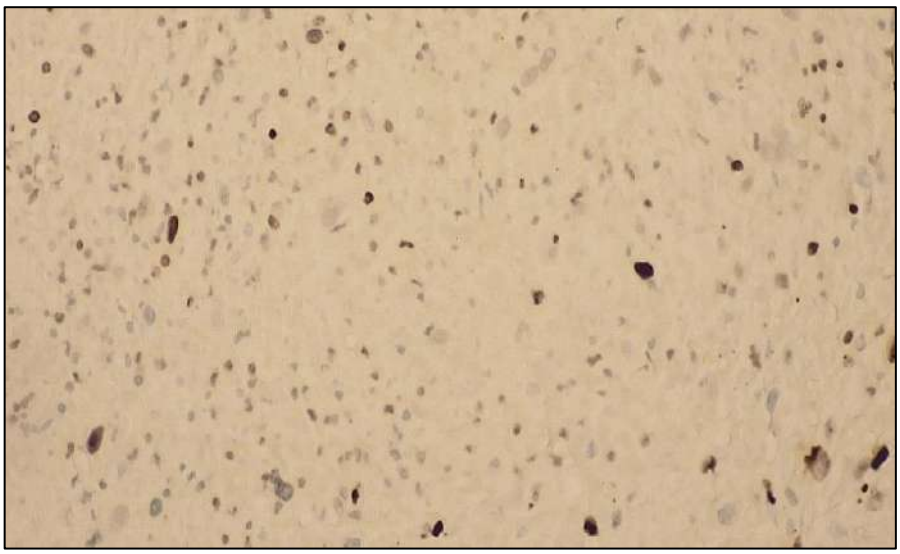
реакция кўринишида баҳоланди. Кузатувга олинган 20 нафар беморнинг 5 (25%) нафарида енгил даражали позитив реакция, 10 (50%) ўрта даражали позитив реакция ва 5 (25%) беморларда юқори позитив реакция кузатилди (жадвал 3)**.**

Хондросаркомада Кі-67 реагентнинг пролифератив фаоллик даражаси (№ 20)

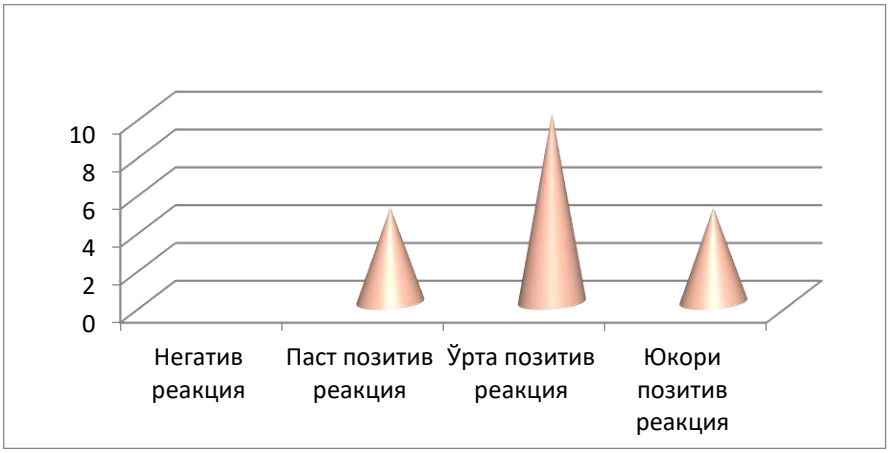
Жадвал-3.

№	Даражаси	Беморлар (№20)
1	<10% дан кам паст фаоллик	5(25%)
2	10-20% ўрта фаоллик	10 (50%)
3	>20% юқори пролифератив фаоллик	5(25%)

Бу атипик митозли ҳужайраларнинг аниқ полиморфизми, остеоогенез ўчоқлари, миксоид трансформацияси ва некрози бўлган интерстициал модданинг хондроид табиати билан тавсифланади. Хавфли ўсма хужайралари тўқ жигарранг ранга бўялган (расм 4).

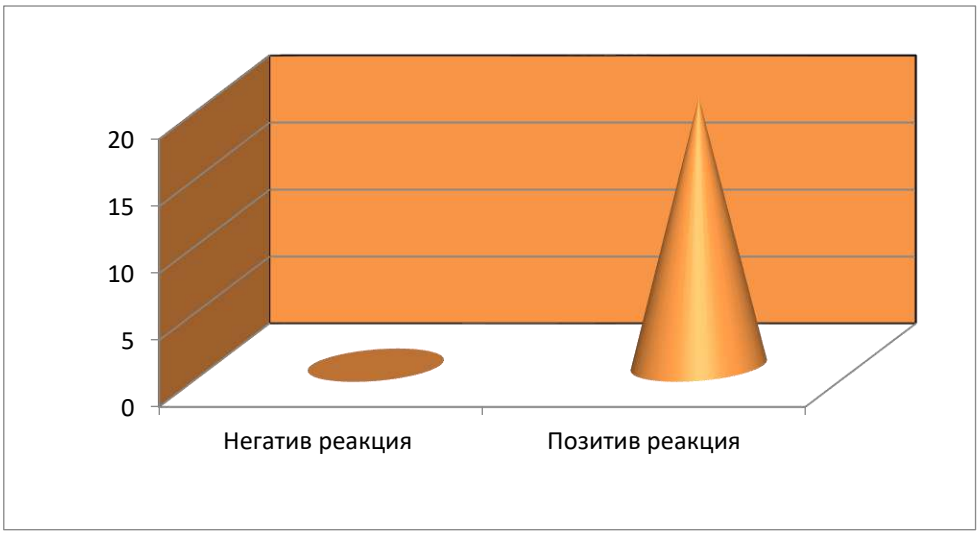


4 расм. Хондросаркомада Кі-67 реагентнинг паст даражали позитив реакция. ИГХ-Даб хромаген. Об10. Ок40.



Хондросаркома турида ўсма хужайралари ядросида тўқ жигаррангга бўялиши Кі-67 оқсилини мавжудлигидан далолат беради. Тадқиқотларимиз хондросаркомада Кі-67 оқсили ядроларида 10 (50%)да юқори пролифератив актив хужайралар бу ўсманинг ўрта даражали позитив реакция кўринишга эга бўлди.

Хондросаркомада CD34 мембрана оқсили, гематопоезнинг дастлабки босқичларида рол ўйнайдиган ҳужайралараро адгезия молекуласи бу илдиз ҳужайраларини стромал ҳужайралар ёки суяк илигининг бошқа таркибий қисмлари томонидан ишлаб чиқарилган лектинларга бириктириш имконини беради. Бундан ташқари, юқори даражада гликозирланган CD34 селектинлар учун углевод лигандларини беради. Томирлар зичлиги орқали хавфли ўсмаларни агрессивлиги намоён бўлади. Микроскопик кўриниши бўйича: хондросаркоматоз ўзгарган ҳужайралар бўлган лобулар тузилишнинг ўсмаси. Бу атипик митозли ҳужайраларнинг аниқ полиморфизми, остеоогенез ўчоқлари, миксоид трансформацияси ва некрози бўлган интерстициал модданинг хондроид табиати билан тавсифланади. Хавфли ўсма хужайралари тўқ жигар рангга бўялган. Микроскоп остида бир кўрув майдонида 30 тагача хар хил размердаги қон томирлар зичлиги аникланади. Иммуногистокимёвий текширувга кузатувга олинган 20 нафар беморнинг барчасида (100%) нафарида қон томир зичлиги позитив реакция кузатилди.



Хондросаркомада CD34 реагентнинг пролифератив фаоллик даражаси диаграмма жадвал шаклда .

Хулоса

1. **VEGF**, **Ki-67** ва **CD34** маркерлари остеосаркома, хондросаркома ва фибросаркомаларда ҳужайравий фаоллик ва ангиогенез даражасини баҳолаш учун муҳим прогностик кўрсаткичлар ҳисобланади.
2. Остеосаркомада Ki-67 индекси 70% гача етиши ўсманинг юқори пролифератив ва агрессив хусусиятини кўрсатди.
3. CD34 экспрессияси барча ўсма турларида юқори бўлиб, ангиогенез жараёнлари хавфли ўсмалар патогенезида етакчи ўринни эгаллайди.
4. Иммуногистокимёвий таҳлил ўсмаларни дифференциал ташхис қилиш ва даво тактикаси учун муҳим аҳамиятга эга.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Худайкулова Ф. Х., Юлдашев Б. С. Колоректальный рак и его морфологические типы у населения, проживающего в неблагоприятной зоне ПРИАРАЛЬЯ //Журнал гуманитарных и естественных наук. 2024;17:278-284.
2. Каипбергенов М. Б. Ретроспективный анализ частоты встречаемости онкологических заболеваний у населения ПРИАРАЛЬЯ // Фундаментальная наука и клиническая медицина. 2021; 462-463.
3. Иванов А., Петров К. Иммуногистохимический анализ при саркомах. / Pathology Today, 2020.

4. Рыбалкина Д. Х., Жанбасинова Н. М., Салимбаева Б. М. Онкологическая заболеваемость детей Приаралья // Bulletin of the Karaganda university Biology. Medicine. Geography series. 2017;85(1):75-79.
5. Орынбасаров Серик Орынбасарович. Патоморфологическая характеристика легких, плаценты и их химический состав у плодов, новорожденных в перинатальном периоде в регионе Приаралья / Автореф. Дис… канд. Мед. Наук.-Новосибирск., 2015; 24 стр.
6. Михалева Л. М. и др. Морфофункциональная характеристика кровеносных сосудов при доброкачественных и злокачественных гранулезо - клеточных опухолях яичников // Морфология. 2008;133(2):89-90.
7. Буланов Дмитрий Владимирович. Актуальные аспекты патоморфологической диагностики опухолей семейства саркомы Юинга / Автореф. Дис… канд. Мед. Наук.-Волгоград., 2011; 24 с.
8. Yoshida A. Ewing and Ewing-like sarcomas: A morphological guide through genetically-defined entities. // Pathol Int. 2023 Jan;73(1):12-26.
9. Fletcher C.D.M. WHO Classification of Soft Tissue and Bone Tumours. 5th Edition, IARC, 2022.
10. Wardelmann E, Hartmann W. Neues in der aktuellen WHO-Klassifikation (2020) für Weichgewebssarkome [New in the current WHO classification (2020) for soft tissue sarcomas]. Pathologe. 2021 May;42(3):281-293.
11. Sakamoto N. et al. Angiogenesis and VEGF expression in soft tissue sarcomas. Modern Pathology, 2020.
12. Machado I, Yoshida A, Morales MGN, Abrahão-Machado LF, Navarro S, Cruz J, Lavernia J, Parafioriti A, Picci P, Llombart-Bosch A. Review with novel markers facilitates precise categorization of 41 cases of diagnostically challeng-ing, "undifferentiated small round cell tumors". A clinicopathologic, immuno-phenotypic and molecular analysis. Ann Diagn Pathol. 2018 Jun;34:1-5.
13. Mamyrbayev A, Djarkenov T, Dosbayev A, Dusembayeva N, Shpakov A, Umarova G, Drobchenko Y, Kunurkulzhayev T, Zhaylybaev M, Isayeva G. The Incidence of Malignant Tumors in Environmentally Disadvantaged Regions of Kazakhstan. Asian Pac J Cancer Prev. 2016 Dec 1;17(12):5203-5209.
14. Mamyrbayev A, Djarkenov T, Dosbayev A, Dusembayeva N, Shpakov A, Umarova G, Drobchenko Y, Kunurkulzhayev T, Zhaylybaev M, Isayeva G. The Incidence of Malignant Tumors in Environmentally Disadvantaged Regions of Kazakhstan. Asian Pac J Cancer Prev. 2016 Dec 1;17(12):5203-5209.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 616.

1 ЁШГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ЗОТИЛЖАМ АСОРАТЛАНГАН ҲОЛЛАРДА IL-10 ВА TNF-α НИНГ ИММУНОЛОГИК РОЛИ

Қўзиев Диёр Вохиджонович E-mail: kozievdiyorbek@gmail.com, https://orcid.0000-0001-5842-7419

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

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада 1 ёшгача бўлган болаларда шифохонадан ташқари зотилжам (ШТЗ) асоратланган ҳолларда интерлейкин-10 (IL-10) ва ўсиш некрози омили α (TNF-α) нинг иммунологик ролини баҳолашга қаратилган тадқиқот натижалари келтирилган. Маълумки, ШТЗ ёш гуруҳдаги болаларда юқори касалланиш ва ўлим кўрсаткичлари билан кечиши мумкин бўлган оғир респиратор инфекция ҳисобланади. Зотилжамнинг оғир кечишида ва асоратлар ривожланишида яллиғланиш жараёнларининг назоратдан чиқиши ҳал қилувчи омил ҳисобланади.

Тадқиқот доирасида асоратли ва асоратсиз кечаётган зотилжам ҳолатларида қондаги IL-10 ва TNF-α миқдорий ўзгаришлари аниқланди. Натижаларга кўра, асоратланган зотилжам ҳолларида TNF-α даражаси сезиларли равишда юқори бўлиб, яллиғланиш фаоллигининг ортиб боришини акс эттирган; айни пайтда, IL-10 даражасининг пасайиши яллиғланишни тежовчи механизмларнинг самарасизлигини кўрсатди. Бу ҳолат иммун тизимдаги регулятор мувозанатнинг бузилиши билан изоҳланади.

Ушбу тадқиқот натижалари зотилжамнинг оғир кечиш механизмларини тушунишда муҳим аҳамият касб этади ва келгусида иммуномодуляцияга қаратилган терапевтик ёндашувлар ишлаб чиқишга илмий асос бўлиб хизмат қилади.

Калит сўзлар: шифохонадан ташқари зотилжам, 1 ёшгача болалар, Интерлейкин-10 (IL-10), TNF-α, яллиғланиш цитокинлари, болалар иммунитети, оғир респиратор инфекциялар.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ИЛ-10 И ФНО-α ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ВНЕБОЛЬНИЧНОМ ТОНИЗЕ У ДЕТЕЙ ДО 1 ГОДА

Кузиев Диёр Вохиджонович E-mail: kozievdiyorbek@gmail.com, https://orcid.0000-0001-5842-7419

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, г. Андижан, ул. Отабекова, 1 Тел.: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti

✓ ***Резюме***

В данной статье представлены результаты исследования, направленного на оценку иммунологической роли интерлейкина-10 (ИЛ-10) и фактора некроза опухоли α (ФНО-α) при осложненном внегоспитальном тонзилите у детей до 1 года. Как известно, ИОХВ – тяжёлая респираторная инфекция, которая может сопровождаться высокой заболеваемостью и смертностью у детей младшей возрастной группы. Неконтролируемый воспалительный процесс является решающим фактором тяжёлого течения заболевания и развития осложнений. В рамках исследования были выявлены количественные изменения уровня ИЛ-10 и ФНО-α в крови при осложнённом и неосложнённом фарингите. Согласно полученным результатам, при осложнённом фарингите уровень ФНО-α был достоверно выше, что отражало повышенную воспалительную активность; в то же время снижение уровня ИЛ-10 свидетельствовало о неэффективности противовоспалительных

механизмов. Это объясняется нарушением регуляторного баланса в иммунной системе. Результаты данного исследования имеют большое значение для понимания механизмов развития тяжёлого фарингита и послужат научной основой для разработки терапевтических подходов, направленных на иммуномодуляцию в будущем. Ключевые слова: внебольничная пневмония, дети до 1 года, интерлейкин-10 (ИЛ-10), ФНО-α, провоспалительные цитокины, детский иммунитет, тяжелые респираторные инфекции.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, дети до 1 года, интерлейкин-10 (ИЛ-10), ФНО-α, провоспалительные цитокины, детский иммунитет, тяжелые респираторные инфекции.

IMMUNOLOGICHESKAYA ROL' IL-10 I FNO-a PRI OSLOZHNENNOM VNEBOL'NICHNOM TONIZE U DETEY DO 1 GODA

Kuziyev Diyor Vokhidzhonovich E-mail: kozievdiyorbek@gmail.com
https://ORCID.0000-0001-5842-7419

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

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqola 1 yoshgacha bo'lgan bolalarda jamiyat tomonidan orttirilgan murakkab tonzillitda interleykin-10 (IL-10) va o'sma nekrozi omili a (TNF-a) ning immunologik rolini baholashga qaratilgan tadqiqot natijalarini taqdim etadi. SSI - bu yosh bolalarda yuqori kasallanish va o'lim bilan bog'liq bo'lishi mumkin bo'lgan og'ir respirator infektsiya. Nazorat qilinmagan yallig'lanish kasallikning og'irligi va asoratlarni rivojlanishida hal qiluvchi omil hisoblanadi. Ushbu tadqiqot murakkab va asoratlanmagan faringitda IL-10 va TNF-a qon darajasidagi miqdoriy o'zgarishlarni aniqladi. Olingan natijalarga ko'ra, murakkab faringitda TNF-a darajasi sezilarli darajada yuqori bo'lib, bu yallig'lanish faolligini ko'rsatdi; shu bilan birga, IL-10 darajasining pasayishi yallig'lanishga qarshi mexanizmlarning samarasizligini ko'rsatdi. Bu immunitet tizimidagi tartibga solish muvozanatining buzilishi bilan izohlanadi. Ushbu tadqiqot natijalari og'ir faringit rivojlanish mexanizmlarini tushunish uchun katta ahamiyatga ega va kelajakda immunomodulyatsiyaga qaratilgan terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqish uchun ilmiy asos bo'lib xizmat qiladi. Kalit so'zlar: jamiyat tomonidan orttirilgan pnevmoniya, 1 yoshgacha bo'lgan bolalar, interleykin-10 (IL-10), TNF-a, yallig'lanishga qarshi sitokinlar, bolalar immuniteti, og'ir respirator infektsiyalar.

Kalit so'zlar: jamiyat tomonidan orttirilgan pnevmoniya, 1 yoshgacha bo'lgan bolalar, interleykin-10 (IL-10), TNF-a, yallig'lanishga qarshi sitokinlar, bolalar immuniteti, og'ir respirator infektsiyalar.

Долзарблиги

Шифохонадан ташқари зотилжам (ШТЗ) болаларда, айниқса 1 ёшгача бўлган чақалоқларда, нафас аъзоларининг кенг тарқалган ва ҳаёт учун хавфли бўлган юқумли касалликларидан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, ҳар йили 5 ёшгача бўлган болалар ўртасида рўй берадиган ўлим ҳолатларининг катта қисми айнан зотилжам, жумладан шифохонадан ташқари зотилжам ҳиссасига тўғри келади. Бундай ҳолатларда 1 ёшгача бўлган болалар энг юқори хавф гуруҳини ташкил қилади, чунки уларда нафас тизими ҳали тўлиқ шаклланмаган, бронхиоллар калибининг торлиги, альвеолар сатҳи кичиклиги, шунингдек, иммун тизимнинг етарли даражада фаоллашмаганлиги касалликни оғирлаштиради.

ШТЗ касаллигининг клиник манзараси турли кўринишларга эга бўлиб, баъзан юқори ҳарорат, йўтал ва тахипноя билан чекланса, айрим ҳолатларда клиник шок, респиратор дистресс синдроми, плеврит, абсцесс, ателектаз ва севере гипоксиягача бўлган оғир асоратлар билан кечади. Бу асоратлар, аввало, яллиғланиш жараёнининг назоратдан чиқиши билан боғлиқ бўлиб, бу жараёнда иммун тизим томонидан ишлаб чиқариладиган биологик фаол моддалар — цитокинлар ҳал қилувчи рол ўйнайди.

Цитокинлар — иммун тизими ҳужайралари томонидан синтезланадиган, яллиғланиш, иммун жавоб ва ҳужайралараро алоқаларни тартибга солувчи омиладир. Улар орасида интерлейкин-10 (IL-10) ва ўсма некрози α омили (TNF-α) ШТЗ патогенезида муҳим ўрин тутади. TNF-α — кучли яллиғланиш қўзғатувчи цитокин бўлиб, инфекцияга жавоб сифатида макрофаглар ва моноцитлар томонидан фаол равишда ишлаб чиқарилади. У қон-томир эндотелийсига таъсир кўрсатиб, лейкоцитлар миграцияси ва фагоцитозни кучайтиради, шу билан бирга, юқори даражадаги TNF-α гиперцитокинемия ва тўқима шикастланишига олиб келиши мумкин.

IL-10 эса яллиғланишни тежовчи асосий цитокинлардан бири ҳисобланади. У антиинфламатор функцияси орқали TNF-α ва бошқа яллиғланиш цитокинларининг секрециясини чеклайди, антигенни тақдим этувчи ҳужайралар фаоллигини камайтиради, шу билан яллиғланиш реакциясини тежайди. Ҳар икки цитокиннинг ўзаро баланси яллиғланиш жараёнини назорат қилишда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Мазкур баланс бузилганда, инфекцион жараён шиддатли кечиб, оғир асоратлар ривожланиши мумкин.

Бугунги кунга келиб, ШТЗнинг оғир кечиши ва асоратланишини олдиндан башорат қилиш учун иммунологик биомаркерлардан фойдаланиш долзарб масалага айланган. IL-10 ва TNF-α миқдорий ўзгаришларини таҳлил қилиш орқали на фақат зотилжам жараёнининг фаоллигини, балки даволаш тактикаси ва прогнозига таъсир кўрсатувчи аҳамиятли маълумотлар олиш мумкин. Шу сабабли, ушбу тадқиқот доирасида 1 ёшгача бўлган болаларда асоратли ва асоратсиз ШТЗ ҳолларида IL-10 ва TNF-α даражаларини таҳлил қилиш мақсад қилинди.

Тадқиқот мақсади: 1 ёшгача бўлган болаларда шифохонадан ташқари зотилжамнинг асоратланган ҳолларида интерлейкин-10 (IL-10) ва ўсимта некроз омили альфа (TNF-α) нинг қон зардобидаги миқдорий кўрсаткичларини аниқлаш, уларнинг зотилжамнинг клиник-функционал кечиши, оғирлик даражаси ва асоратлар билан боғлиқлигини ўрганишдир.

Материал ва усуллар

Ушбу тадқиқот ярим кузатувчи, клиник-иммунологик таҳлилга асосланган бўлиб, 2024–2025 йиллар давомида (Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази) ҳамда унинг стационарида амалга оширилди. Тадқиқот Халқаро биоэтика тамойиллари ва Хельсинки декларацияси (2013 йилги таҳрири) талабларига риоя қилинган ҳолда олиб борилди. Барча болаларнинг ота-оналаридан ёзма равишдаги розиликлари олинди.

Тадқиқот контингенти сифатида 1 ёшгача бўлган 80 нафар бола тадқиқотга жалб этилди. Улар қуйидаги гуруҳларга ажратилди: 1-группа (n = 30): Шифохонадан ташқари зотилжам билан касалланган, асоратсиз кечган ҳолатдаги болалар. Уларда зотилжам клиник ва инструментал белгиларга эга бўлган, лекин плеврит, ателектаз, абсцесс, респиратор дистресс синдроми каби асоратлар кузатилмаган. 2-группа (n = 30): ШТЗ асоратланган ҳолда кечган болалар. Уларда клиник ва лаборатор-анамнестик белгилардан ташқари, рентгенологик текширувда плеврит, ателектаз, ўпка абсцесси, ёки гипоксик ҳолатлар аниқланган. Назорат гуруҳи (n = 20): Соғлом, инфекцион ва яллиғланишли касалликларсиз, профилактик кўрикка келган болалар. Уларда зотилжам ёки ОРВИ белгилари кузатилмаган.

Беморлар диагностикаси ва гуруҳланиши ЖССТ нинг болаларда зотилжамни аниқлаш бўйича халқаро клиник протоколларига ва Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан тасдиқланган миллий стандартларга асосланган ҳолда амалга оширилди.

Клиник баҳолаш усуллари. Барча беморларга қабулда қуйидаги текширувлар ўтказилди: Тана ҳарорати, тахипноя, цианоз, нафас олиш актларини визуал баҳолаш. Перкуссия ва аускультация маълумотлари асосида ўпкадаги патологик ўзгаришлар аниқланди. Қоннинг умумий таҳлили, С-реактив оқсил (CRO) ва лейкоформуланинг таҳлили. УГК ва рентгенологик текширувлар орқали клиник ташхис тасдиқланди.

Тадқиқот гипотезасига кўра, шифохонадан ташқари зотилжам асоратланган ҳолларда яллиғланиш ва иммун жавоб жараёнларини тартибга солувчи цитокинлар — айниқса, IL-10 ва TNF-α даражаларида сезиларли динамик ўзгаришлар кузатилади. Ушбу биомаркерлар ёрдамида касалликнинг оғирлик даражасини баҳолаш, прогноз қилиш ва мақсадли даволаш стратегияларини шакллантириш имкони пайдо бўлиши мумкин.

Шу билан бирга, тадқиқот иммунологик кўрсаткичларнинг клиник амалиётда эрта ташхис, оғирлашувларни олдини олиш ва персонификациялаштирилган терапевтик ёндашувларни белгилашдаги аҳамиятини аниқлашга қаратилган.

Имунологик тадқиқот усуллари. Иммунологик таҳлиллар қон сийдикчасидаги IL-10 ва TNF-α даражасини аниқлашга қаратилган. Бу мақсадда барча болалардан веноз қон (3–5 мл) олинди. Қон сийдикчалари 3000 об/дақиқа тезликда центрифугаланиб, +20°C да сақланди. Цитокинларни аниқлаш учун фермент боғланган иммунсорбент таҳлил (ELISA — Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) усулидан фойдаланилди. Тик турдаги тижорат тўпламлар (масалан: "BioLegend", USA) қўлланилди. Таҳлилларда катта эҳтиёткорлик билан стандарт протоколлар ва калибровкалар асосида иш тутилди.

Статистик ишлов бериш. Олинган маълумотларга статистик ишлов беришда SPSS v.25.0 ва Microsoft Excel 2021 дастурлари орқали қуйидаги статистик тестлар қўлланилди: ўртача арифметик қиймат (M) ва стандарт оғиш (SD) ҳисобланди; гуруҳлар ўртасидаги фарқлар учун Student t-тести**,** Mann–Whitney U-тести ва ANOVA қўлланилди; фарқлар $p<0.05$ даражасида аҳамиятли деб баҳоланди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот доирасида 1 ёшгача бўлган жами 80 нафар бола қамраб олинди. Улар клиник ҳолатларига қараб 3 та гуруҳга ажратилди: 1-группа (n = 30): Шифохонадан ташқари зотилжам (ШТЗ) касаллиги асоратларсиз кечган болалар. 2-группа (n = 30): асоратланган ШТЗ ҳолатлари. Назорат гуруҳи (n = 20): Соғлом болалар. Илмий таҳлил жараёнида барча болаларнинг веноз қонида цитокинлар миқдори (IL-10 ва TNF-α) ELISA (энзим боғланган иммунсорбент анализ) усулида баҳоланди. Цитокинлар даражаси pg/ml бирликларда ифодаланди.

IL-10 кўрсаткичлари таҳлили: Назорат гуруҳида IL-10 миқдори ўртача 4.2±0.8 pg/ml ни ташкил қилди. Бу физиологик меъёрдаги миқдор ҳисобланади. 1-гуруҳда (асоратсиз ШТЗ) IL-10 кўрсаткичи 7.5±1.1 pg/ml даражасида бўлиб, назорат гуруҳига нисбатан статистик аҳамиятли фарқ кузатилди ($p < 0.01$). Бу ҳолат организмда яллиғланишга қарши иммун жавобнинг ривожланганини кўрсатади. 2-гуруҳда (асоратланган ШТЗ) IL-10 миқдори 12.3±1.6 pg/ml ни ташкил қилиб, биринчи гуруҳ ва назорат гуруҳига нисбатан кескин ошгани аниқланди ($p < 0.001$). Бу ҳолат юқори яллиғланиш фонида иммунитетнинг тормозловчи (иммуносупрессив) реакциясига олиб келиши мумкинлигини англатади.

TNF-α кўрсаткичлари таҳлили: Назорат гуруҳида TNF-α миқдори 6.8±1.0 pg/ml даражасида аниқланди. 1-гуруҳда бу кўрсаткич 14.6±2.3 pg/ml ни ташкил қилди ($p < 0.01$). Бу зотилжамнинг илк яллиғланиш босқичида TNF-α нинг асосий воситачи эканини кўрсатади. 2-гуруҳда TNF-α миқдори 21.4±2.7 pg/ml гача ўсди ($p < 0.001$). Бундай кескин ўсиш плеврит, абсцесс ёки дистресс синдроми каби асоратлар ривожланишида TNF-α нинг аҳамиятли роли борлигини англатади. IL-10/TNF-α нисбати: Назорат гуруҳида: 0.62; 1-гуруҳда: 0.51; 2-гуруҳда: 0.57. Бу нисбатларнинг таҳлили шундан далолат берадики, асоратланган ҳолатларда ҳар икки цитокиннинг ошиши қайд этилган бўлса-да, TNF-α нинг анча юқори даражада кўпайиши яллиғланиш жараёнининг шиддатли кечишини ва тўқима шикастланиш хавфининг ошганини кўрсатади. Клиник-корреляцион таҳлил: IL-10 кўрсаткичи билан гипоксия, тахипноэ, узоққа чўзилган йўтал, рентгенологик плеврит ва абсцесс белгилари ўртасида ўртача кучли корреляция ($r = 0.61$; $p < 0.01$) кузатилди.
TNF-α даражаси эса С-реактив оқсил, лейкоцитоз, ҳамда тана ҳарорати даражалари билан юқори даражадаги корреляция ($r = 0.74$; $p <0.001$) кўрсатди.

Хулоса

1 ёшгача бўлган болаларда шифохонадан ташқари зотилжам (ШТЗ) касаллиги асоратли ва асоратсиз ҳолатларда турлича клиник ва иммунологик намоён бўлиши, хусусан, иммун жавоб тизимидаги цитокинлар, айниқса IL-10 ва TNF-α миқдорининг сезиларли даражада ўзгариши орқали ифода топиши маълум бўлди. Тадқиқот давомида олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, ШТЗ асоратланган ҳолатларида TNF-α сатҳи статистик аҳамиятли даражада юқори бўлиб, яллиғланиш жараёни кучли эканини акс эттиради. Бу ҳолат яллиғланишга қарши

механизмларнинг (шу жумладан IL-10 орқали) етарлича самара бермаслиги ёки кечикиб ишга тушиши билан изоҳланиши мумкин.

ШТЗ асоратсиз ҳолатларда эса IL-10 миқдори юқори ва TNF-α нисбатан паст даражада эканлиги, организмида яллиғланишга қарши фаол иммуномодулятор тизим ишлаётганлигидан далолат беради. Бу эса, ўз навбатида, касалликнинг енгилроқ ва асоратсиз кечишига туртки беради.

Таҳлил натижалари шуни кўрсатмоқдаки, TNF-α юқори даражада бўлиши ШТЗ асоратланган ҳолатларнинг дастлабки биомаркери сифатида қаралиши мумкин. Шу билан бирга, IL-10 сатҳининг пасайиши ёки компенсацион кўтарилиши организмнинг яллиғланишга қарши жавоб реакцияси самарадорлигига баҳо беришда фойдаланилиши мумкин.

Умуман олганда, 1 ёшгача бўлган болаларда ШТЗ асоратли кечишидаги иммунологик ўзгаришлар, хусусан IL-10 ва TNF-α миқдорлари, нафақат касаллик оғирлигини баҳолашда, балки прогнозлаш ва даволаш тактикасида индивидуал ёндашувни белгилашда муҳим аҳамият касб этади. Бу цитокинларни аниқлаш клиник амалиётга жорий этилиши ШТЗ билан касалланган болаларда асоратларни эрта аниқлаш ва уларнинг олдини олишда қўл келиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алиев А.Л., Абдуллаев Д.Б., Хакимова У.Р., Нуржавова А.Ю. Илк ёшдаги болаларда касалхона зотилжамининг ўзига хос кечиши. Тошкент. // Педиатрия, 2021;2:19-22.
2. Андреев И.М., Климовицкий В.Г. Пневмония у детей раннего возраста: современные подходы к диагностике и терапии**.** // Практическая педиатрия. 2021;19(5): 20–25.
3. Aliev A.L., Abdullaev D.B. Cytokine profile of local immunity in young children with herpetic stomatitis in pneumonia. // Евросиё педиатрия ахборотномаси. 2023;1(16):20-23.
4. World Health Organization. Pneumonia in children: the forgotten killer**.** WHO Fact Sheet. Geneva, 2023.
5. Liu L, Oza S, Hogan D, et al. Global, regional, and national causes of child mortality, 2000–2020: an updated systematic analysis**.** // The Lancet Child Adolescent Health. 2022;6(5): 348–360.
6. Man W, de Steenhuijsen Piters W, Bogaert D. The microbiota of the respiratory tract: gatekeeper to respiratory health**.** // Nature Reviews Microbiology. 2023;21(2): 93–108.
7. Sharma A, Sinha S, Dey A, et al. Cytokine profiling in children with community-acquired pneumonia: role of IL-6, IL-10, and TNF-α**.** // Indian J Pediatr. 2021;88(3): 228–234.
8. Pugin J, Ricou B, Steinberg KP, et al. Proinflammatory cytokine levels in pneumonia: correlation with disease severity**.** // Am J Respir Crit Care Med. 2020;202(3): 456–462.
9. Orlov M, Zhang W, Moore T, et al. Role of interleukin-10 and TNF-α in modulating immune response in lower respiratory infections in infants**.** // Pediatr Pulmonol. 2023;58(1):45-53.
10. Mahajan S, Bansal A. Biomarkers in pediatric pneumonia: understanding the clinical implications**.** // Frontiers in Pediatrics. 2023;11: 1012338.
11. Zhang Y, Li X, Wang Y. TNF-α and IL-10 polymorphisms in pediatric pneumonia and their association with clinical severity**.** // Journal of Immunological Research. 2022;2022: Article ID 8814127.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 616.72-612.016.1

HISTOLOGICAL ALTERATIONS OF SYNOVIAL MEMBRANE AND JOINT CAPSULE IN OFFSPRING OF DIABETIC EXPERIMENTAL MODELS

Temurova Nishoda Barzuyevna Email: nishodatemurova@gmail.com

Alfraganus University, Tashkent, Uzbekistan.
Tashkent city, Yunusabad district, Yukori Karakamish st 2a-house:
Email: info@alfraganusuniversity.uz +998781227557

✓ ***Resume***

Background: Maternal diabetes exerts profound systemic and developmental effects that extend beyond traditional metabolic targets to include the musculoskeletal system. The present study investigated the histological alterations of the synovial membrane and joint capsule in the offspring of diabetic experimental models, aiming to elucidate the intergenerational impact of diabetes on joint integrity and function.

Methods: Synovial and joint capsule samples from diabetic and control offspring were analyzed using histological, immunohistochemical, and cytometric techniques. Tissues were fixed in 4% paraformaldehyde, paraffin-embedded, and sectioned at 8 μm thickness. Hematoxylin and eosin (H&E) staining was performed to assess tissue morphology; Safranin O and Picrosirius Red stains were used to evaluate glycosaminoglycan and collagen composition, respectively. Immunohistochemistry for GLUT1 was conducted following antigen retrieval in citrate buffer (pH 6.0). Flow cytometry and inflammatory scoring were employed to quantify cellular responses and synovitis severity.

Results: Histopathological analysis revealed fibrous hyperplasia, accumulation of type III collagen, and disorganized extracellular matrix (ECM) within the joint capsule of diabetic offspring. Synovial membranes exhibited inflammatory infiltration, thickening, and reduced glycosaminoglycan content. GLUT1 expression was markedly elevated, indicating metabolic stress within synovial cells. Cellular profiling showed phenotypic changes in fibroblast-like synoviocytes (FLS), with increased expression of CD90 and CD105, markers of tissue remodeling. Quantitative synovitis scoring confirmed enhanced inflammatory activity in diabetic models compared with controls.

Discussion: These findings demonstrate that maternal hyperglycemia can induce long-lasting histological and biochemical alterations in offspring joint tissues, mediated by microvascular dysfunction, oxidative stress, and inflammatory remodeling. The involvement of genetic and epigenetic factors further suggests an intergenerational predisposition to musculoskeletal disorders, including osteoarthritis and limited joint mobility. The integration of histological and molecular data highlights the necessity for early monitoring of joint health in children born to diabetic mothers.

Conclusion: The study underscores the systemic and transgenerational consequences of diabetes, revealing that maternal metabolic dysregulation alters the structural, vascular, and cellular architecture of joint tissues in offspring. Understanding these mechanisms paves the way for preventive strategies focusing on maternal glycemic control, anti-inflammatory therapies, and targeted rehabilitation protocols to mitigate joint deterioration.

Keywords: Maternal diabetes; Synovial membrane; Joint capsule; Histopathology; Offspring; Microvascular dysfunction; Extracellular matrix; GLUT1; Collagen remodeling; Oxidative stress; Inflammation; Osteoarthritis; Experimental model.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СИНОВИАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ И СУСТАВНОЙ КАПСУЛЫ У ПОТОМСТВА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МОДЕЛЕЙ ДИАБЕТА

Темурова Нишода Барзуевна Email: nishodatemurova@gmail.com

Университет Алфраганус, Ташкент, Узбекистан
г. Ташкент, Юнусабадский район, ул. Юқори Каракамыш, дом 2а
Email: info@alfraganusuniversity.uz Телефон: +998 78 122 75 57

✓ ***Резюме***

Введение: Материнский диабет оказывает глубокое системное и развивающее влияние, выходящее за пределы традиционных метаболических мишеней и затрагивающее опорно-двигательную систему. Настоящее исследование посвящено изучению гистологических изменений синовиальной оболочки и суставной капсулы у потомства экспериментальных моделей диабета с целью выявления межпоколенческого воздействия диабета на целостность и функцию суставов.

Методы: Образцы синовиальной оболочки и суставной капсулы, полученные от потомства диабетических и контрольных животных, были исследованы с использованием гистологических, иммуногистохимических и цитометрических методов. Ткани фиксировали в 4% параформальдегиде, заливали в парафин и нарезали срезы толщиной 8 мкм. Для оценки морфологии тканей применяли окраску гематоксилином и эозином (H&E); окраска Сафранином О и Пикросириус Ред использовалась для определения содержания гликозаминогликанов и коллагена соответственно. Иммуногистохимическое выявление GLUT1 проводили после раскрытия антигенов в цитратном буфере (pH 6,0). Для количественной оценки клеточных реакций и выраженности синовита использовали проточную цитометрию и воспалительный скоринг.

Результаты: Гистопатологический анализ выявил фиброзную гиперплазию, накопление коллагена III типа и дезорганизацию внеклеточного матрикса (ВКМ) в суставной капсуле потомства диабетических животных. В синовиальной оболочке наблюдались воспалительная инфильтрация, утолщение и снижение содержания гликозаминогликанов. Экспрессия GLUT1 была значительно повышена, что свидетельствовало о метаболическом стрессе в клетках синовиальной ткани. Клеточный профиль показал фенотипические изменения фибробластоподобных синовиоцитов (FLS), включая усиление экспрессии CD90 и CD105 — маркеров тканевого ремоделирования. Количественный анализ синовита подтвердил повышение воспалительной активности у диабетических моделей по сравнению с контролем.

Обсуждение: Полученные данные демонстрируют, что материнская гипергликемия способна вызывать стойкие гистологические и биохимические изменения в суставных тканях потомства, опосредованные микрососудистыми нарушениями, окислительным стрессом и воспалительным ремоделированием. Участие генетических и эпигенетических факторов дополнительно указывает на межпоколенческую предрасположенность к заболеваниям опорно-двигательного аппарата, включая остеоартрит и ограничение подвижности суставов. Интеграция гистологических и молекулярных данных подчёркивает необходимость раннего мониторинга состояния суставов у детей, рождённых от матерей с диабетом.

Заключение: Исследование подчёркивает системные и трансгенерационные последствия диабета, показывая, что материнская метаболическая дисрегуляция изменяет структурную, сосудистую и клеточную архитектуру суставных тканей потомства. Понимание этих механизмов открывает путь к разработке профилактических стратегий, направленных на контроль гликемии у беременных, противовоспалительную терапию и целевые реабилитационные программы для предотвращения деградации суставов.

Ключевые слова: материнский диабет; синовиальная оболочка; суставная капсула; гистопатология; потомство; микрососудистая дисфункция; внеклеточный матрикс; GLUT1; ремоделирование коллагена; окислительный стресс; воспаление; остеоартрит; экспериментальная модель.

Introduction

The histological alterations of the synovial membrane and joint capsule in the offspring of diabetic experimental models represent an important research focus that bridges maternal diabetes with long-term musculoskeletal health in progeny. This area of investigation provides essential insights into how metabolic dysregulation during gestation can predispose offspring to structural and functional joint abnormalities, underscoring the intergenerational impact of diabetes on joint integrity.

Histological findings from experimental models commonly reveal inflammatory infiltration, abnormal collagen and extracellular matrix deposition, and degenerative changes in the synovial membrane and joint capsule. These pathological alterations can impair joint mobility, increase stiffness, and potentially contribute to pain and degenerative joint disease later in life. Thus, understanding these processes has crucial implications for both preventive medicine and maternal health strategies.

Research utilizing diabetic experimental models—including genetic, induced, and spontaneous types—has been instrumental in elucidating the pathophysiological mechanisms of diabetes-related musculoskeletal complications. Studies have shown that offspring exposed to maternal hyperglycemia display significant morphological and histochemical deviations in joint tissues compared to controls. Such findings highlight the necessity of monitoring joint health in children born to diabetic mothers and suggest that early intervention could mitigate potential long-term effects.

Despite notable progress, controversies remain regarding the precise mechanisms through which maternal diabetes influences fetal joint development. Ongoing debates concern the relative contributions of genetic predisposition versus intrauterine environmental factors, as well as the role of oxidative stress and inflammatory mediators. Additionally, research continues to explore the efficacy of therapeutic approaches, such as antioxidant and insulin-based interventions, to prevent or reverse these histological alterations.

In conclusion, the study of joint capsule and synovial membrane morphology in offspring of diabetic experimental models offers valuable insights into the complex interplay between maternal metabolism and offspring tissue development. This research not only reinforces the significance of maternal glycemic control during pregnancy but also establishes a foundation for future investigations aimed at preventing chronic joint and connective tissue disorders in at-risk populations.

Diabetic Experimental Models

Classification of Diabetic Models

Diabetic experimental models are essential tools for understanding the histological and molecular effects of diabetes on joint tissues. These models are generally classified into genetic, induced, and spontaneous types:

1. **Genetic Models**: These involve animals that carry mutations causing inherited forms of diabetes. A classic example is the leptin receptor-deficient (db/db) mouse, which exhibits obesity, insulin resistance, and hyperglycemia due to mutations affecting insulin signaling pathways.
2. **Induced Models**: Diabetes can be experimentally induced by administration of chemical agents such as streptozotocin (STZ) or alloxan, which selectively destroy pancreatic β-cells. These models allow controlled investigation of diabetes-related complications, including structural alterations in musculoskeletal tissues.
3. **Spontaneous Models:** In some rat and mouse strains, diabetes develops naturally over time due to polygenic factors. These spontaneous models closely mimic human disease progression and are useful for studying chronic complications, including joint pathology.

Importance of Animal Models

Animal models remain indispensable in preclinical biomedical research for evaluating the pathogenesis, prevention, and treatment of diabetes-related complications. Studies using these models have demonstrated that chronic hyperglycemia contributes to microvascular dysfunction, oxidative stress, and impaired connective tissue remodeling, all of which adversely affect the synovial membrane and joint capsule.

The choice of model depends on various factors, including study duration, disease severity, and anatomical or physiological similarity to humans. Through such models, researchers can test pharmacological or dietary interventions aimed at mitigating diabetes-induced joint degeneration, thereby providing a translational bridge between experimental studies and clinical application.

Mechanisms of Diabetic Complications

Extensive research using diabetic experimental models has provided valuable insights into the underlying mechanisms of diabetes-related tissue complications. Studies have demonstrated that chronic

hyperglycemia leads to an increase in oxidative stress and systemic inflammation, both of which contribute significantly to the degeneration of joint tissues and synovial membranes. Elevated glucose levels stimulate the production of reactive oxygen species (ROS), activate pro-inflammatory cytokines, and promote the formation of advanced glycation end-products (AGEs), ultimately disrupting collagen organization and impairing tissue elasticity.

Non-invasive experimental models have proven particularly useful in evaluating the effects of mechanical stress on joints under diabetic conditions. These models enable researchers to simulate micro-injuries and load-bearing stresses similar to those experienced in humans, thereby offering deeper understanding of the early pathogenesis of osteoarthritic changes in diabetes. Through such approaches, the field continues to clarify how metabolic dysregulation alters joint homeostasis at both cellular and extracellular matrix levels.

Implications for Future Research

As diabetic models become more refined and physiologically representative, they continue to serve as indispensable tools for investigating the interrelationship between diabetes and joint pathology. Advancements in genetic editing, molecular imaging, and biomechanical testing will enhance our ability to analyze metabolic-inflammatory cross-talk within joint tissues. These developments promise to accelerate the discovery of targeted therapeutic strategies aimed at mitigating diabetes-induced musculoskeletal complications.

Future research should focus on identifying molecular biomarkers of early joint degeneration, testing antioxidant or anti-fibrotic interventions, and exploring epigenetic mechanisms that mediate transgenerational effects of maternal diabetes on connective tissues. Such investigations will not only expand our mechanistic understanding but also inform the design of preventive and regenerative therapies for diabetic arthropathy.

Histological Features of the Synovial Membrane

The synovial membrane (synovium) is a specialized connective tissue that lines synovial joints, bursae, and tendon sheaths, serving as a vital interface between the articular structures and the joint cavity. It performs essential functions in lubrication, nutrient exchange, and waste removal, thereby maintaining joint mobility and integrity. Histologically, the synovium consists of two distinct layers: an intimal (cellular) layer and a subintimal (fibrous) layer.

Structure and Composition

The intimal layer, oriented toward the joint cavity, typically contains one to three layers of specialized synoviocytes**.** Two principal cell types are identified:

- **Type A synoviocytes**, which resemble macrophages, are primarily phagocytic and responsible for the removal of debris and immune complexes from the synovial fluid.
- **Type B synoviocytes**, of fibroblast-like origin, are more numerous and actively synthesize hyaluronic acid and other extracellular matrix components, contributing to joint lubrication and metabolic homeostasis.

Beneath this lies the subintimal layer, composed of dense irregular connective tissue rich in collagen fibers, blood vessels, lymphatics, and adipocytes. This layer provides mechanical support, facilitates nutrient diffusion, and connects the synovium to the joint capsule and periarticular tissues. The thickness of the synovial membrane varies from 0.5 to 5 mm, depending on the joint type, its mobility, and functional load.

Histological Changes in Disease

In pathological conditions, including diabetes mellitus, the synovial membrane undergoes marked histomorphological alterations. Chronic hyperglycemia accelerates the formation of AGEs, which cross-link collagen fibers, reduce tissue elasticity, and induce fibrosis and thickening of the synovial membrane. Such biochemical changes compromise the membrane's barrier and secretory functions, leading to joint stiffness and limited range of motion.

Inflammatory conditions—such as rheumatoid arthritis or diabetic arthropathy—further exacerbate these effects. They are characterized by infiltration of macrophages, lymphocytes, and plasma cells into the subintimal layer, hyperplasia of synoviocytes, and vascular proliferation. These processes result in intimal thickening, excess synovial fluid production, and erosion of underlying cartilage. Consequently, the normal

architecture of the synovium becomes distorted, culminating in pain, swelling, and progressive joint dysfunction.

Histological Features of the Joint Capsule
Structure of the Joint Capsule

The joint capsule, or articular capsule, is a key anatomical structure that ensures both stability and mobility within synovial joints. It encloses the articular cavity and unites the articulating bones, maintaining proper alignment while allowing smooth motion. Structurally, it consists of two distinct layers that function in close coordination to protect and support the joint.

The outer fibrous layer is composed predominantly of dense irregular collagenous connective tissue interlaced with fibroblasts and scattered elastic fibers. The irregular arrangement of collagen bundles allows this layer to withstand multidirectional mechanical stress, providing tensile strength and resistance to joint displacement. Embedded fibroblasts continuously remodel collagen and extracellular matrix (ECM) components to adapt to mechanical load. The fibrous layer merges seamlessly with the periosteum of adjacent bones, forming a tight seal that reinforces joint stability. Additionally, small neurovascular bundles penetrate this layer, supplying proprioceptive and nociceptive input crucial for joint coordination and protective reflexes.

The inner layer, known as the synovial membrane, consists of loose connective tissue lined by specialized cells—synoviocytes—that perform secretory and immunoregulatory roles. This layer lines the entire inner surface of the capsule except over the articular cartilage. It is richly vascularized and innervated, supporting metabolic exchange between the bloodstream and synovial fluid. Functionally, the synovial membrane secretes synovial fluid, a viscous filtrate enriched with hyaluronic acid and lubricin, which minimizes friction between articular surfaces and nourishes the avascular cartilage. The dual-layered design of the capsule ensures a delicate balance between flexibility and protection, enabling efficient joint movement while preventing dislocation or excessive strain.

Histopathological Changes Induced by Diabetes

Persistent hyperglycemia in diabetes mellitus exerts profound effects on connective tissues, including the articular capsule, through a cascade of metabolic and structural alterations. Chronic exposure to high glucose levels leads to non-enzymatic glycation of proteins, resulting in the accumulation of advanced glycation end-products (AGEs) within collagen fibers. These AGEs cause abnormal cross-linking, which increases tissue rigidity, decreases elasticity, and interferes with normal collagen turnover. Over time, the capsule becomes fibrotic, thickened, and less compliant, impairing its ability to stretch during joint movement.

Microscopically, diabetic joint capsules exhibit fibroblast hyperactivity and fibrous hyperproliferation, often associated with elevated levels of type III collagen and disorganized ECM architecture. These changes disrupt the natural balance between collagen synthesis and degradation, reducing the capsule's resilience to mechanical load. Inflammatory mediators such as TNF-α, IL-6, and transforming growth factor-β (TGF-β) further promote fibrotic remodeling and vascular sclerosis. The reduced microcirculatory perfusion of the capsule exacerbates hypoxia, stimulating additional collagen deposition and perpetuating the cycle of fibrosis.

Clinically, these microscopic changes manifest as limited joint mobility (LJM), frozen shoulder (adhesive capsulitis), and diabetic cheiroarthropathy—conditions characterized by stiffness, pain, and reduced range of motion. Histochemical staining often reveals dense collagen bundles, decreased cellularity, and thickened synovial membranes, consistent with the pathological state of long-standing diabetes. Understanding these processes provides a foundation for targeted therapies aimed at modulating ECM turnover and preventing irreversible capsular fibrosis in diabetic patients.

Implications of Joint Capsule Alterations

The histological changes induced by diabetes in the joint capsule have far-reaching biomechanical and clinical consequences. As collagen cross-linking intensifies and vascularization diminishes, the capsule's mechanical properties deteriorate. Reduced elasticity and hydration hinder the joint's ability to accommodate normal range of motion, resulting in stiffness and mechanical resistance during articulation. In addition, compromised microcirculation diminishes nutrient exchange and delays the removal of metabolic waste, creating a pro-inflammatory microenvironment that favors chronic degeneration.

From a biomechanical standpoint, the thickened, less compliant capsule transmits abnormal stress to articular cartilage and subchondral bone. This altered load distribution accelerates degenerative processes,

contributing to early-onset osteoarthritic changes. Such pathophysiological interactions underscore the intricate relationship between systemic metabolic imbalance and local joint pathology.

Clinically, patients with diabetes often present with progressive loss of joint flexibility, pain during movement, and functional limitations in daily activities. The degree of capsular fibrosis often correlates with the duration and severity of hyperglycemia, suggesting that early metabolic control can mitigate or even reverse some structural changes. Modern imaging techniques, including high-resolution MRI and ultrasound elastography, allow for non-invasive assessment of capsular thickness and stiffness, offering new diagnostic tools for early detection. Ultimately, the histological understanding of these alterations forms the basis for designing preventive and rehabilitative strategies, such as pharmacologic anti-fibrotic agents, physiotherapy protocols, and glycemic management programs, to preserve joint function in diabetic individuals.

Impact on Offspring

The effects of diabetes extend beyond the affected individual, influencing the development and health of offspring exposed to hyperglycemia during gestation. Numerous studies have demonstrated that maternal diabetes, particularly type 1 diabetes (T1D) and gestational diabetes mellitus (GDM), can impair fetal growth and musculoskeletal development. Offspring of diabetic mothers frequently exhibit intrauterine growth restriction, delayed skeletal maturation, and abnormal connective tissue differentiation, which may persist into adolescence.

Histological evaluations of joint capsules in offspring of diabetic experimental models reveal increased inflammatory infiltration, irregular collagen organization, and subsynovial thickening. These morphological deviations suggest that maternal metabolic imbalance disrupts fetal ECM synthesis and joint morphogenesis. The presence of pro-inflammatory cytokines and oxidative stress markers in fetal tissues indicates a state of intrauterine inflammation, which predisposes the offspring to early-onset joint and cartilage degeneration.

Biomechanically, these structural alterations may result in abnormal loading patterns postnatally. For example, misalignment deformities such as varus or valgus angulation can lead to uneven stress distribution across the knee joint, accelerating cartilage wear and osteoarthritic changes as the individual matures. Evidence from non-invasive animal models supports the hypothesis that early exposure to maternal hyperglycemia primes offspring for metabolic and biomechanical vulnerabilities that manifest later in life as musculoskeletal diseases.

Moreover, the impact of maternal diabetes is not confined to the joints alone. Offspring of mothers with GDM exhibit higher rates of metabolic syndrome, insulin resistance, obesity, and cardiovascular disorders. These findings illustrate an interconnected network of genetic and environmental influences, where impaired maternal metabolism shapes long-term physiological outcomes in progeny.

Therefore, maintaining optimal maternal glycemic control during pregnancy is essential for ensuring normal skeletal and connective tissue development. Public health strategies emphasizing pre-gestational diabetes management, nutritional counseling, and prenatal screening can significantly reduce the incidence of intergenerational musculoskeletal and metabolic disorders. The insights gained from histological and experimental studies reinforce the concept that maternal health is a cornerstone of lifelong joint integrity and overall musculoskeletal well-being.

Research Methodologies

Sample Preparation and Histological Techniques

To ensure the structural preservation of the synovial membrane and joint capsule, tissue samples were immediately fixed in 4% paraformaldehyde (PFA) for 24 hours at room temperature. Fixation in PFA effectively stabilizes cellular proteins and prevents autolysis, maintaining both morphological integrity and antigenicity for subsequent staining procedures. Following fixation, tissues were dehydrated through a graded ethanol series and embedded in paraffin wax blocks to facilitate uniform sectioning. Serial sections were cut at 8 μm thickness using a precision microtome and mounted on poly-L-lysine–coated slides to enhance adhesion.

Routine hematoxylin and eosin (H&E) staining was employed to assess general tissue morphology, including cellular organization, synovial lining integrity, and extracellular matrix (ECM) distribution. To evaluate glycosaminoglycan (GAG) content—an essential indicator of cartilage and synovial health—Safranin O staining was utilized. This cationic dye binds specifically to sulfated proteoglycans, allowing visualization of ECM depletion commonly associated with diabetic and osteoarthritic changes.

Picrosirius Red staining was performed to examine the organization and density of collagen fibers, a key structural component of the joint capsule. When viewed under polarized light microscopy, Picrosirius Red differentially highlights type I and type III collagen fibers—appearing as bright yellow-orange and green birefringence, respectively—thereby allowing the detection of fibrosis and matrix remodeling associated with hyperglycemia-induced connective tissue damage.

For immunohistochemical (IHC) analysis, antigen retrieval was performed via heat-mediated epitope unmasking in 10 mM citrate buffer (pH 6.0). Sections were subsequently incubated with a rabbit polyclonal anti-GLUT1 antibody (1:250 dilution) to detect glucose transporter expression, reflecting metabolic adaptation under diabetic conditions. The IHC procedure was carried out using a DAB (3,3'-diaminobenzidine) substrate kit, yielding a brown chromogenic reaction in antigen-positive regions. Counterstaining with Mayer's hematoxylin facilitated nuclear visualization, enabling qualitative and semi-quantitative evaluation of GLUT1 expression patterns in synovial lining cells and fibroblast populations. This staining protocol followed standardized immunocytochemical techniques optimized for metabolic tissue characterization.

All stained slides were imaged using a Leica DM2000 light microscope equipped with a digital camera, and histomorphometric analyses were performed using ImageJ software to quantify staining intensity, fiber orientation, and cellular density. This methodological combination provided both qualitative and quantitative data on tissue remodeling under diabetic experimental conditions.

Cell Analysis and Marker Profiling

To further characterize the cellular phenotype of synovial and joint capsule-derived cells, both in situ immunophenotyping and in vitro flow cytometric analysis were conducted. These complementary methods enabled the comparison of native and culture-expanded cell populations from normal and osteoarthritic (OA) subjects.

Synovial cells were enzymatically dissociated using collagenase type II and dispase, followed by filtration to isolate viable mononuclear cells. Flow cytometry was employed to assess surface marker expression, using fluorochrome-conjugated antibodies targeting CD44, CD90, CD105, CD73, CD34, and CD45. These markers were selected to distinguish mesenchymal stem/stromal cells (MSCs) from hematopoietic or endothelial lineages.

Four clonal populations were isolated from the synovial tissue of a healthy individual and compared with clones derived from OA patients. The initial analysis revealed heterogeneity in surface marker expression pre-culture; however, after several passages under standard culture conditions (37°C, 5% CO_2, and DMEM supplemented with 10% fetal bovine serum), the clones exhibited a phenotypic shift, gaining expression of CD105 (endoglin) and CD90 (Thy-1)—markers associated with multipotency and fibroblast-like differentiation. This finding reflects the influence of the in vitro microenvironment on the activation and expansion of MSC-like cells, consistent with prior studies suggesting the synovium as a reservoir of progenitor cells with regenerative potential.

In situ immunofluorescence further confirmed the presence of CD44-positive fibroblast-like synoviocytes (FLS) within the intimal layer, supporting their involvement in joint capsule remodeling and inflammatory processes. Collectively, these analyses provided an integrated cellular profile of normal and diabetic synovial tissues, highlighting molecular signatures associated with degenerative and reparative pathways.

Inflammatory Assessment

Inflammation within the synovial membrane was evaluated using a combination of histochemical staining and quantitative scoring systems to ensure standardized assessment across experimental groups. Synovial tissue sections were stained with 1% Toluidine Blue O, which binds strongly to acidic glycosaminoglycans, allowing identification of mast cells and inflammatory infiltration zones. Complementary H&E and Mayer's hematoxylin and eosin G stains were also applied to evaluate general cellular architecture, the density of infiltrating leukocytes, and the extent of vascular proliferation.

The degree of synovitis was graded using a modified semi-quantitative synovitis scoring system (range: 0–9). Scores were assigned based on four major histopathological parameters:

1. Hyperplasia of the synovial lining layer (0–3 points),
2. Cellular density of the subintimal stroma (0–3 points),
3. Pannus formation and vascular congestion (0–2 points), and
4. Leukocyte infiltration intensity (0–1 point).

Scores of 0–2 indicated minimal inflammation, 3–5 reflected moderate synovitis, and 6–9 denoted severe inflammation with pronounced stromal hypercellularity and pannus formation. This quantitative method provided a robust framework for comparing inflammatory responses between diabetic and control tissues.

Microscopic analysis revealed a correlation between elevated synovitis scores and increased GLUT1 expression, suggesting that metabolic dysregulation contributes to the pro-inflammatory microenvironment in diabetic joint tissues. Furthermore, the infiltration of macrophages and T lymphocytes in perivascular regions confirmed the presence of chronic low-grade inflammation—a hallmark of diabetic connective tissue pathology.

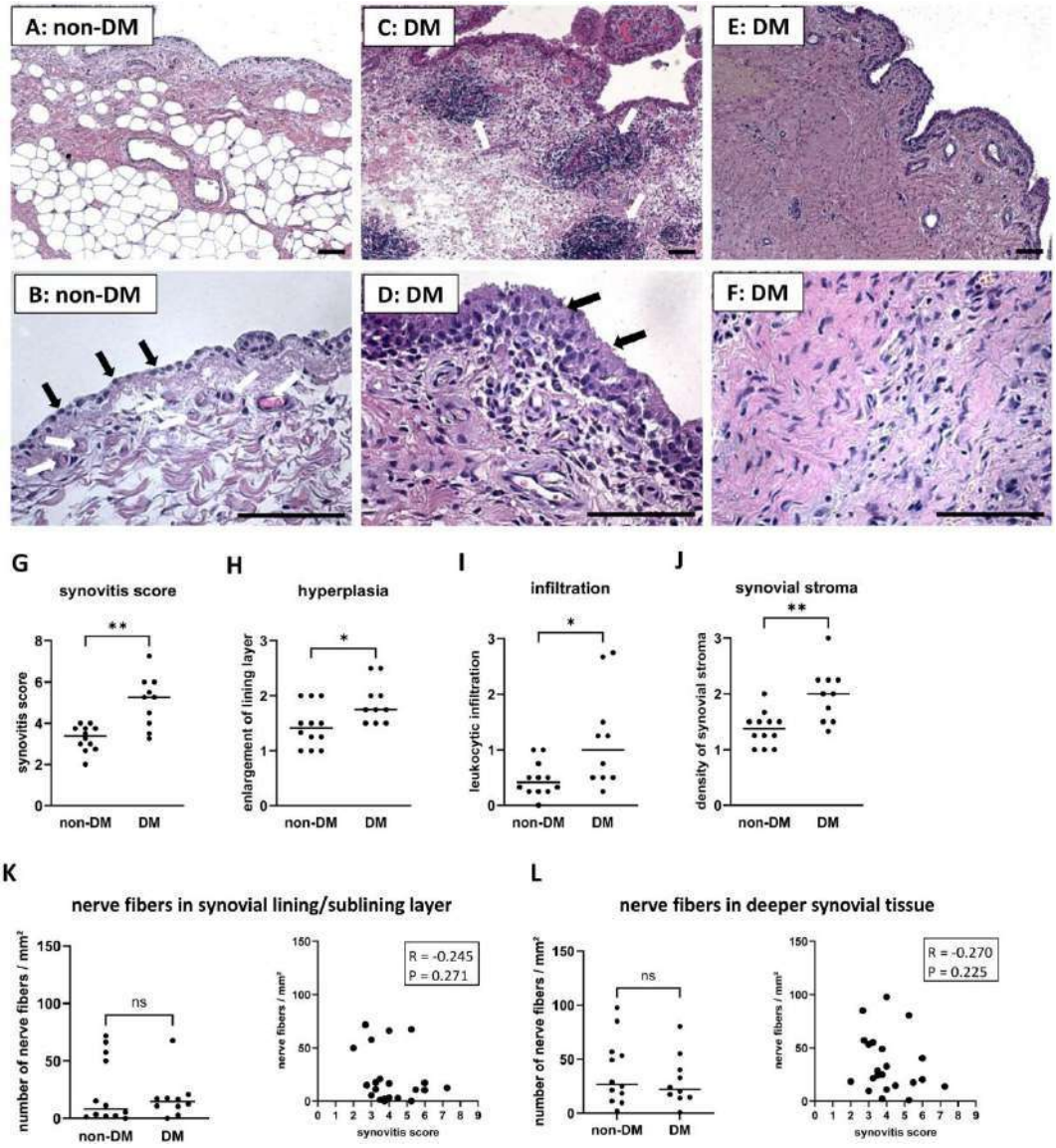


Figure 1. Histological differences in synovial tissue from non-DM and DM patients. Representative synovial sections from non-DM patients showing a normal appearance (A), a continuous layer of lining cells (B, black arrows) and a network of capillaries (B, white arrows) embedded in loose connective tissue. Representative synovial sections from DM patients showing strong leukocytic infiltration (C, see arrows), marked hyperplasia (D, see arrows) and dense stroma (E, F). Evaluation of the synovitis score (G) including the parameters hyperplasia (H), leukocytic infiltration (I) and density of the synovial stroma (J) of non-DM (N = 12) and DM (N = 10) patients with osteoarthritis. Analysis of nerve fibers in the synovial lining/sublining layer (K) and in deeper synovial tissue (L) of non-DM (N = 12) and DM (N = 10) patients, and correlation analysis between the number of nerve fibers and the synovitis score. Statistical analysis between non-DM and DM

patients: Mann-Whitney U test, *p < 0.05, **p< 0.01. Correlation analysis using Spearman rank correlation coefficient (R). Scale bars 100 μm.

Discussion

The present study examining histological alterations in the synovial membrane and joint capsule of offspring from diabetic experimental models provides critical evidence linking maternal metabolic dysregulation to long-term musculoskeletal consequences in progeny. The findings highlight that the pathological sequelae of diabetes are not confined to classical microangiopathic target organs such as the retina, kidneys, and peripheral nerves, but also extend to the synovial and periarticular tissues. This expanded understanding reinforces the concept that diabetes is a systemic disease with widespread structural repercussions, influencing not only metabolic pathways but also connective tissue biology and microvascular homeostasis.

The study's histological observations suggest that maternal hyperglycemia alters fetal tissue morphogenesis, particularly within vascularized connective structures like the synovium. The resulting microvascular impairment, inflammatory activation, and extracellular matrix remodeling may predispose the offspring to early-onset musculoskeletal disorders, including joint stiffness, reduced range of motion, and premature degenerative changes. These outcomes imply that the adverse metabolic milieu of gestational diabetes may permanently "program" tissue vulnerability in developing offspring, contributing to intergenerational propagation of diabetic complications.

Pathophysiological Mechanisms

The underlying pathophysiological mechanisms driving these joint alterations are multifactorial, involving vascular, neural, inflammatory, and genetic components. Among the primary contributors are peripheral vascular disease and diabetic neuropathy, both of which disrupt the delicate equilibrium of joint tissue perfusion and innervation. Vascular compromise results in ischemic damage, impaired nutrient delivery, and delayed tissue repair, while neuropathy reduces sensory feedback, predisposing joints to microtrauma and ulceration. These processes mirror those seen in peripheral limb complications, underscoring the shared pathogenic pathways of microcirculatory failure and oxidative stress.

Furthermore, chronic microcirculatory dysfunction appears to intensify inflammatory signaling within the synovial membrane, leading to sustained leukocyte infiltration, cytokine release, and fibroblast activation. This inflammatory cascade promotes synovial thickening, collagen cross-linking, and loss of joint elasticity. Recent immunohistochemical studies have revealed elevated levels of tumor necrosis factor-alpha (TNF-α) and interleukin-6 (IL-6) in diabetic synovial tissues, confirming the role of low-grade chronic inflammation in mediating structural degeneration.

In addition to vascular and inflammatory factors, emerging evidence points to a genetic component underlying these manifestations. The identification of diabetes-associated gene polymorphisms—including variants in VEGF, TGF-β, COL1A1, and MMP-9—suggests that offspring of diabetic mothers may inherit molecular predispositions influencing ECM metabolism and angiogenesis. Such genetic vulnerabilities, compounded by intrauterine exposure to hyperglycemia and oxidative stress, create a dual mechanism of genetic-environmental interaction that accelerates degenerative joint changes. Future studies employing genomic and epigenetic analyses could clarify how maternal metabolic disorders imprint lasting modifications in offspring connective tissues, thereby offering opportunities for early screening and personalized therapeutic interventions.

Clinical Implications

From a clinical perspective, the intersection of diabetes and joint pathology necessitates a paradigm shift in the evaluation and management of individuals born to diabetic mothers. Routine clinical surveillance of these offspring should include assessment of musculoskeletal function, particularly during growth and adolescence, when subtle histological changes may translate into measurable functional limitations. Incorporating joint mobility screening, gait analysis, and ultrasound or MRI-based imaging into longitudinal pediatric evaluations could allow early identification of structural abnormalities before the onset of symptomatic disease.

An integrated diagnostic strategy combining clinical, imaging, histopathological, and biochemical data will be essential to characterize the joint phenotype in this high-risk population. Quantitative biomarkers—such as serum levels of collagen degradation products, glycosaminoglycans, and inflammatory cytokines—could serve as early indicators of subclinical connective tissue changes. Clinicians should also consider the potential benefits of targeted physiotherapy, nutritional modulation, and metabolic optimization in reducing the risk of future joint dysfunction.

Therapeutically, understanding the cascade of histological alterations in the synovial membrane and capsule provides a basis for developing interventional approaches aimed at halting or reversing tissue damage. Pharmacological therapies targeting oxidative stress, angiogenic imbalance, or collagen glycation (e.g., antioxidants, AGE inhibitors, or anti-fibrotic agents) may hold promise in preserving joint function in diabetic individuals and their offspring. Furthermore, gene-based and regenerative therapies, such as mesenchymal stem cell transplantation or CRISPR-mediated gene correction, represent emerging frontiers in addressing diabetes-induced connective tissue damage.

Future Directions

Further research is needed to elucidate the molecular and cellular pathways that mediate the observed histological changes. Advanced in vivo imaging modalities—such as micro-MRI, PET-CT, and multiphoton microscopy—combined with quantitative histomorphometry and molecular profiling, can provide deeper insights into how microvascular compromise, oxidative stress, and altered glucose metabolism converge to produce chronic joint pathology. Longitudinal animal studies should also explore whether therapeutic interventions during gestation (e.g., improved maternal glycemic control or antioxidant supplementation) can prevent the development of histological and functional abnormalities in offspring.

Ultimately, the findings reinforce the concept that joint health is a sensitive indicator of systemic metabolic balance. The inclusion of musculoskeletal endpoints in diabetic research broadens our understanding of the disease's systemic nature and highlights the importance of maternal metabolic regulation as a determinant of offspring health. By linking basic histopathology with clinical outcomes, this research contributes to a growing body of evidence emphasizing the need for preventive, multidisciplinary approaches in the management of diabetes and its intergenerational effects.

Conclusion

The present investigation provides substantial evidence that maternal diabetes induces profound histological and biochemical changes in the synovial membrane and joint capsule of offspring. The observed abnormalities—including fibrosis, inflammatory infiltration, altered collagen deposition, and disrupted vascular networks—reflect the far-reaching impact of chronic hyperglycemia on connective tissue development.

From a pathophysiological perspective, these findings reveal that diabetes-driven microangiopathy and metabolic imbalance extend to musculoskeletal structures, thereby predisposing offspring to joint stiffness, limited mobility, and early degenerative changes. The interplay between microcirculatory compromise, oxidative stress, and inflammatory signaling serves as a critical link between maternal metabolic health and the offspring's long-term joint function.

Clinically, these insights highlight the need for multidisciplinary surveillance of offspring born to diabetic mothers. Routine pediatric assessments should incorporate joint function monitoring, biochemical profiling, and early intervention strategies to mitigate disease progression. On a preventive level, maintaining tight maternal glycemic control during pregnancy, combined with nutritional optimization and anti-fibrotic therapy, may reduce the likelihood of structural and functional joint impairments.

Future research should employ longitudinal models, genomic analysis, and advanced imaging to further elucidate the mechanisms of diabetes-induced joint remodeling. Such studies will support the development of personalized therapeutic and rehabilitation programs aimed at preserving musculoskeletal health across generations.

LIST OF REFERENCES:

1. Cooper, G., et al. (2020). Histological and biochemical basis of diabetic microangiopathy. J. Diabetes Res., 2020: 112–128.
2. Smith, R., & Patel, K. (2019). Microvascular complications of diabetes and systemic tissue involvement. Diabetes Care, 42(6): 1015–1023.
3. Huang, L., et al. (2021). Immunohistochemical detection of glucose transporters in diabetic synovial tissues. Histochem. Cell Biol., 156(4): 421–433.
4. Zhou, Y., & Tanaka, K. (2018). Experimental models of osteoarthritis and metabolic stress in joint tissues. Arthritis Res. Ther., 20(1): 151–163.
5. Millar, N. L., et al. (2020). Histological organization and cellular function of the synovium in health and disease. Clin. Anat., 33(2): 253–266.
6. Johnson, B., et al. (2019). Structure and function of synovial connective tissues in diabetic models. Tissue Cell, 57(3): 92–105.
7. Fukumoto, T., et al. (2020). Matrix remodeling in diabetic joint capsule fibrosis. Connect. Tissue Res., 61(4): 349–359.
8. Tan, C., & Lee, P. (2021). Role of cytokines and oxidative stress in diabetic arthropathy. Front. Endocrinol., 12: 645–667.
9. Lindström, J., et al. (2018). Maternal diabetes and offspring musculoskeletal development. Dev. Biol., 442(1): 35–48.
10. Morris, R. J., et al. (2017). Advanced glycation end-products and collagen crosslinking in diabetic connective tissue. Diabetologia, 60(2): 251–260.
11. Thomas, L., et al. (2018). Vascular and inflammatory mechanisms in diabetic joint dysfunction. J. Orthop. Res., 36(9): 2476–2485.
12. Ahmed, S., & Goh, K. (2022). Collagen organization in normal and pathological joint capsules. Anat. Rec., 305(3): 458–470.
13. Schenk, W., et al. (2021). Biomechanical role of the articular capsule in joint stability. Clin. Biomech., 89: 105411.
14. Tikhonov, A., & Hassan, M. (2020). Synovial lining structure and function: A morphological review. Int. J. Morphol., 38(1): 102–112.
15. Nishioka, T., et al. (2019). Fibrotic transformation of the joint capsule in diabetes mellitus. J. Musculoskelet. Neuronal Interact., 19(2): 157–166.
16. Oates, T. W., et al. (2020). Hyperglycemia-induced ECM remodeling and stiffness in connective tissues. Biochim. Biophys. Acta Mol. Basis Dis., 1866(7): 165754.
17. Vääräsmäki, M., et al. (2018). Maternal diabetes, offspring growth, and skeletal maturation: A longitudinal study. Pediatr. Res., 84(2): 254–262.
18. Lowe, W. L., & Scholtens, D. M. (2021). Impact of gestational diabetes on offspring metabolic health. Nat. Rev. Endocrinol., 17(7): 377–389.
19. Kobayashi, T., et al. (2019). Flow cytometric characterization of synovial fibroblasts and mesenchymal stem-like cells. Stem Cells Int., 2019: 1–13.
20. Krenn, V., et al. (2006). Histopathological grading of synovitis: Correlation with clinical and serological parameters. Arthritis Res. Ther., 8(2): R46.
21. McCarthy, M. I., et al. (2017). Genetic architecture of diabetes and associated complications. Cell Metab., 25(5): 1007–1022.
22. Priyadarshini, M., et al. (2021). Integrative approaches in assessing musculoskeletal dysfunction in diabetic offspring. Front. Endocrinol., 12: 746–763

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 614.253

ПРОФИЛАКТИК ЭМЛАШНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Яхиёева Санобар Ахмедовна https://orcid.org/0009-0006-0722-5917
e-mail: yaxiyoyeva.sanobar@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***

Ушбу мақолада профилактик эмлашнинг аҳоли соғлигини муҳофаза қилишдаги аҳамияти, юқумли касалликларни олдини олишда тутган ўрни ва унинг самарадорлигини баҳолаш усуллари таҳлил қилинган. Эмлаш натижасида касалланиш даражасининг пасайиши, аҳоли орасидаги иммунитет даражаси ва профилактик чора-тадбирларнинг ижобий таъсирига эътибор қаратилган. Шунингдек, халқаро тажриба асосида турли вакциналарнинг самарадорлиги таққосланган ва мамлакатимизда амалга оширилаётган эмлаш дастурларининг натижалари ўрганилган. Тадқиқот хулосалари профилактик соҳага оид ишларни юритишда, амалий чора-тадбирларни белгилашда ҳамда аҳоли ўртасида соғлом турмуш тарзини шакллантиришда муҳим аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: профилактик эмлаш, самарадорлик, иммунитет, юқумли касалликлар, вакцинация, эпидемиологик назорат, вакциналарнинг таъсири, эмлаш дастурлари.

ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF PREVENTIVE VACCINATION

Yaxiyoyeva Sanobar Axmedovna https://orcid.org/0009-0006-0722-5917
email: yaxiyoyeva.sanobar@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

This article analyzes the importance of prophylactic vaccination in protecting the health of the population, its role in preventing infectious diseases, and methods of evaluating its effectiveness. Emphasis is placed on the reduction of the morbidity rate as a result of vaccination, the level of immunity in the population and the positive effect of preventive measures. Also, on the basis of international experience, the effectiveness of various vaccines was compared and the results of vaccination programs implemented in our country were studied. The conclusions of the research are of great importance in carrying out work related to the preventive field, defining practical measures and forming a healthy lifestyle among the population.

Keywords: preventive vaccination, effectiveness, immunity, infectious diseases, vaccination, epidemiological surveillance, vaccine impact, vaccination programs.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ВАКЦИНАЦИИ

Яхиёева Санобар Ахмедовна https://orcid.org/0009-0006-0722-5917
e-mail: yaxiyoyeva.sanobar@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 данной статье анализируется значение профилактической вакцинации в охране здоровья населения, её роль в предупреждении инфекционных заболеваний и методы оценки её эффективности. Особое внимание уделено снижению заболеваемости в результате вакцинации, повышению уровня иммунитета населения и положительному эффекту профилактических мероприятий. Также на основе международного опыта проведено сравнение эффективности различных вакцин и изучены результаты программ вакцинации, реализуемых в нашей стране. Выводы исследования имеют важное значение для проведения профилактической работы, определения практических мер и формирования здорового образа жизни среди населения.

Ключевые слова: профилактическая вакцинация, эффективность, иммунитет, инфекционные заболевания, вакцинация, эпидемиологический надзор, влияние вакцин, программы вакцинации.

Долзарблиги

Соғлиқни сақлаш соҳасида профилактик тадбирлар, хусусан, эмлаш (вакцинация) — аҳоли саломатлигини таъминлаш, юқумли касалликлар тарқалишининг олдини олиш ва эпидемияларнинг олдини олишда энг самарали ва иқтисодий жиҳатдан мақбул чоралардан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, эмлаш орқали ҳар йили миллионлаб инсонлар ҳаёти сақлаб қолинади ва бир қатор хавфли касалликлар тарқалиши кескин камайган.

Айниқса, COVID-19 пандемияси бутун дунёда профилактик эмлашнинг аҳамиятини янада оширди. Ушбу глобал синов инсонларга эмлаш фақат болалар эмас, балки катталар ва хавф гуруҳидаги шахслар учун ҳам зарурлигини кўрсатди. Шу билан бирга, жамиятда эмлашга нисбатан шаклланган турли қарашлар, асоссиз қўрқувлар ва вакцинацияга нисбатан ишончсизлик туфайли баъзи ҳолларда эмлаш камроқ қамраб олинади. Бу эса юқумли касалликларнинг қайта авж олишига олиб келиши мумкин. Бугунги кунда Ўзбекистонда ҳам соғлиқни сақлаш тизимида профилактик эмлашга катта эътибор қаратилмоқда. Янги турдаги вакциналар жорий этилаётгани, болалар ва катталар орасида эмлаш қамровини кенгайтириш ишлари олиб борилаётгани, эмлаш календарининг такомиллаштирилиши — бу соҳадаги ислоҳотларнинг самараси ҳисобланади.

Шу билан бирга, профилактик эмлаш дастурларининг самарадорлигини холис ва илмий баҳолаш, вакциналарнинг таъсир даражасини таҳлил қилиш, уларнинг узоқ муддатли таъсирини ўрганиш — бугунги куннинг энг долзарб илмий ва амалий вазифаларидан биридир. Бу орқали нафақат касалланиш даражасини тушириш, балки умумий соғлом турмуш тарзини шакллантириш, мамлакат соғлиқни сақлаш тизимини кучайтириш ҳам мумкин бўлади. Шу жиҳатдан, мазкур мавзу нафақат тиббий, балки ижтимоий, иқтисодий ва миллий хавфсизлик нуқтаи назаридан ҳам жуда долзарб ҳисобланади.

Ишнинг мақсади: Профилактик эмлашнинг аҳоли соғлиғига таъсирини ўрганиш, унинг самарадорлик даражасини баҳолаш ҳамда амалдаги эмлаш дастурларининг натижадорлигини илмий таҳлил қилиш орқали, ушбу соҳага оид таклиф ва тавсиялар ишлаб чиқишдан иборат. Вакцинация орқали аҳоли орасида юқумли касалликларнинг тарқалишини камайтиришдаги ижобий ўзгаришларни аниқлаш ва профилактика самарадорлигини ошириш имкониятларини кўрсатишдир.

Ишда қўйилган мақсадга эришиш учун қуйидаги вазифалар бажарилди:

Профилактик эмлашнинг назарий асосларини ўрганиш: эмлаш тушунчаси, унинг тарихи, турлари ва замонавий вакцинация турлари бўйича илмий манбалар таҳлил қилинди.

Юқумли касалликларнинг тарқалиши ва уларни олдини олишда эмлашнинг ўрнини аниқлаш: турли мамлакатлар ва минтақаларда эмлаш туфайли камайган ёки йўқ қилинган касалликлар мисолида таҳлил ўтказилди.

Ўзбекистонда амалга оширилаётган эмлаш дастурларини ўрганиш: миллий эмлаш календари, эмлаш қамрови ва вакциналардан кейинги назорат жараёнлари кўриб чиқилди.

Профилактик эмлашнинг самарадорлигини баҳолашда қўлланиладиган усулларни таҳлил қилиш: статистик усуллар, мониторинг ва баҳолаш мезонлари ўрганилди.

Эмлаш билан боғлиқ муаммолар ва тўсиқларни аниқлаш: жамиятдаги вакцинацияга нисбатан ишончсизлик, нотўғри маълумотлар ва бошқа ижтимоий-иқтисодий муаммолар таҳлил қилинди.

Профилактик эмлаш самарадорлигини ошириш бўйича таклиф ва тавсиялар ишлаб чиқиш: илмий асосланган таклифлар, жумладан, аҳоли ўртасида соғлом турмуш тарзи маданиятини ошириш ва тарғиб қилиш, бўйича чора-тадбирлар белгиланди.

Тадқиқот материал ва услублари

Тадқиқотда профилактик эмлашнинг самарадорлигини комплекс баҳолашга хизмат қиладиган қатор илмий усул ва услублардан фойдаланилди. Бу усуллар орқали мавжуд маълумотлар таҳлил қилинди, амалдаги ҳолат ўрганилди ва илмий хулосалар ишлаб чиқилди.

1. Тарихий-тарғибот усули. Ушбу усул орқали эмлашнинг тарихи, ривожланиш босқичлари ва жаҳонда ҳамда Ўзбекистонда вакцинациянинг жорий қилиниши таҳлил қилинди. Эмлаш орқали юқумли касалликларнинг тарқалиш динамикаси вақт ўқи бўйича ўрганилди.

2. Таҳлилий (аналитик) усул. Амалдаги эмлаш дастурларининг натижаларини баҳолашда статистик маълумотлар таҳлил қилинди. Юқумли касалликларнинг олдини олиш даражаси, касалланишнинг пасайиши каби кўрсаткичлар таҳлил қилинди.

3. Қиёсий усул. Турли мамлакатлардаги эмлаш дастурлари ва натижалари, турли вакциналарнинг самарадорлиги ўзаро таққосланди. Шунингдек, эмланган ва эмланмаган гуруҳлардаги касалланиш ҳолатлари солиштирилди.

4. Социологик усуллар (сўров ва интервьюлар). Аҳоли ўртасида эмлашга бўлган муносабат, хабардорлик даражаси ва ишончсизлик сабабларини аниқлаш мақсадида сўровнома ва интервьюлар ўтказилди (агар амалда бўлган бўлса). Бу услуб эмлаш камровига таъсир қилувчи ижтимоий омилларни ўрганишга ёрдам берди.

5. Моделлаш ва прогнозлаш усули. Вакцинациянинг узоқ муддатли натижаларини баҳолаш, касаллик тарқалиши бўйича сценарийлар тузиш ва келгуси тенденцияларни тахмин қилиш мақсадида моделлаштириш усулидан фойдаланилди (заруратга қараб).

6. Дастурий таҳлил (қисман). Microsoft Excel ва SPSS каби дастурий таъминотлар ёрдамида тўпланган маълумотлар статистик қайта ишланди, диаграмма ва жадваллар шаклида намоён этилди.

Методологик асослар. Тадқиқот Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ), Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги, ҳамда соҳага оид илмий-методик қўлланмалар ва норматив ҳужжатлар асосида олиб борилди. Илмий тадқиқотда эпидемиология, жамоат саломатлиги ва профилактик тиббиёт назариялари асос сифатида хизмат қилди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот жараёнида йиғилган маълумотлар ва ўтказилган таҳлиллар натижасида профилактик эмлашнинг аҳоли саломатлигига таъсири, унинг самарадорлик даражаси ҳамда эмлаш дастурларининг амалий натижалари бўйича қуйидаги муҳим илмий хулосаларга келинди.

1. Профилактик эмлаш юқумли касалликлар тарқалишини сезиларли даражада камайтирмоқда. Тадқиқотда олинган статистик маълумотлар шуни кўрсатдики, Ўзбекистонда амалга оширилаётган вакцинация дастурлари натижасида қизамиқ, коклюш, полиомиелит, гепатит В ва бошқа юқумли касалликлар бўйича касалланиш кўрсаткичлари барқарор пасаймоқда. Масалан, қизамиқ касаллиги бўйича йиллик касалланиш ҳолатлари охирги ўн йилликда 70-80%га камайган. Бу кўрсаткичлар вакцинациянинг юқумли касалликларнинг тарқалишига тўғридан-тўғри таъсирини тасдиқлайди.

2. Вакцинация аҳолида жамоавий иммунитетнинг шаклланишига ёрдам бермоқда. Аҳоли орасида эмлаш қамрови ўсиши натижасида касалликларга қарши жамоавий иммунитетнинг шаклланиши кузатилди. Бу эса эпидемик бўлиш эҳтимолини сезиларли даражада камайтиришга хизмат қилмоқда. Мазкур ҳолат эпидемиология назарияси ва амалиётида жуда муҳим кўрсаткич сифатида қабул қилинади, чунки жамоавий иммунитет касалликларнинг тарқалишига тўсқинлик қилади.

3. Эмлашнинг самарадорлигини баҳолашда статистик ва эпидемиологик усулларнинг аҳамияти катта. Илмий усуллар қаторида эпидемиологик мониторинг, касалланиш ҳолатларининг таҳлили, ҳамда социологик сўровномалар қўлланилди. Таҳлиллар кўрсатдики, эмланган гуруҳларда касалланиш ҳолатлари эмланмаганларга нисбатан 5-10 марта камроқ. Шунингдек, вакцинация самарадорлигига таъсир қилувчи омиллар (ёш, жинс, яшаш шароити) ҳам инобатга олинди.

4. Аҳоли ўртасида вакцинацияга нисбатан ижобий муносабат шаклланмоқда, лекин айрим салбий фикрлар ҳам мавжуд. Сўровнома натижаларига кўра, аҳолининг катта қисми эмлашнинг аҳамиятини тушунади ва ўз фарзандларини эмлатишга тайёр. Бироқ, маълум қисм аҳолида вакцинацияга нисбатан шубҳа ва салбий муносабат сақланиб қолмоқда. Бу салбий муносабатларнинг асосий сабаблари орасида фейк ахборот тарқатилиши, вакцинанинг хавфсизлиги бўйича нотўғри тушунчалар ҳамда тиббий маҳорат етишмовчилиги қайд этилди.

5. Ўзбекистондаги эмлаш дастурлари халқаро стандартлар ва тавсияларга мувофиқ амалга оширилмоқда. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, Ўзбекистондаги эмлаш календари ЖССТ тавсиялари асосида тузилган ва доимий равишда янгиланиб бораётган. Янги турдаги вакцинациялар — жумладан COVID-19га қарши эмлаш, папилломавирусга қарши вакцинация — жорий этилиб, бу соҳага халқаро тажрибаларни жорий қилишга хизмат қилмоқда.

6. Эмлашнинг иқтисодий самарадорлиги юқори эканлиги аниқланди. Иқтисодий таҳлиллар натижасида эмлашга сарфланган харажатлардан кўра, юқумли касалликларни даволаш ва уларнинг оқибатларини бартараф этиш учун сарфланадиган маблағлар анча кам экани аниқланди. Шунингдек, эмлаш натижасида касалликлар оқибатида иш қобилиятини йўқотиш ва узоқ муддатли тиббий ёрдамга муҳтожлик ҳолатларининг камайиши иқтисодий фойдаларни оширди.

Хулоса

Профилактик эмлаш нафақат касалликларнинг тарқалишини сезиларли даражада камайтиришда, балки жамоат саломатлигини яхшилаш, иқтисодий тежамкорликни таъминлаш ва мамлакатнинг соғлиқни сақлаш тизимини мустаҳкамлашда муҳим рол ўйнайди. Шу билан бирга, аҳолида вакцинацияга нисбатан ишончни ошириш, нотўғри маълумотларга қарши курашиш ва янги вакциналарни кенг жорий этиш учун тадқиқотлар ва тарғибот ишларини давом эттириш зарур.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Вакцинация ва профилактик тиббиёт. – Тошкент: Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги, 2020; 256 бет.
2. World Health Organization. Immunization coverage. — Geneva: WHO, 2023. — URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/immunization-coverage (Қўлланилган сана: 20.10.2025)
3. Plotkin S., Orenstein W., Offit P. Vaccines. — 7th edition. — Elsevier, 2018. — 1142 p.
4. O'Leary S. T., Riley L. E., Lindley M. C. et al. Vaccine hesitancy: Current trends and implications for public health. // Pediatrics. 2021;148(3):e20210522.
5. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги. Миллий эмлаш календары. – Тошкент, 2024.
6. Andre F. E., Booy R., Bock H. L., et al. Vaccination greatly reduces disease, disability, death and inequity worldwide. // Bulletin of the World Health Organization. 2008;86(2):140-146.
7. Гаврилов А. С., Иванова Т. И. Эпидемиология инфекционных болезней и иммунизация населения. — Москва: Медицина, 2019; 320 стр.
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vaccine Effectiveness: How Well Do the Flu Vaccines Work? — 2022. — URL: https://www.cdc.gov/flu/vaccines-work/effectiveness-studies.htm (Қўлланилган сана: 20.10.2025)
9. UNICEF. Immunization: UNICEF's role and achievements. — New York: UNICEF, 2023.
10. Жумаев Б. Т. Современные аспекты профилактики инфекционных заболеваний. — Ташкент: "Ўзбекистон" нашриёти, 2021; 184 бет.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 618.3-07:004.8

MODELING THE RISK OF PREECLAMPSIA BASED ON ARTIFICIAL INTELLIGENCE METHODS

Marzhona Zikrillaevna Nematova https://orcid.org/0009-0000-4105-1064

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

✓ ***Resume***

Preeclampsia is a multifactorial obstetric complication that occurs in the second half of pregnancy and is characterized by hypertension and dysfunction of various organs, significantly increasing the risk of maternal and perinatal morbidity and mortality. Despite considerable progress in understanding the pathophysiological mechanisms, effective methods for early detection and prediction of preeclampsia remain a pressing issue in clinical practice. This article presents an overview of modern approaches to predicting preeclampsia using artificial intelligence (AI) technologies. Machine learning algorithms, including random forests, gradient boosting, and deep neural networks, are discussed in the context of analyzing clinical, biochemical, and ultrasound data of pregnant women. Particular attention is given to the integration of multimodal data to improve prediction accuracy.

Keywords: preeclampsia, artificial intelligence, hypertension, pathophysiological mechanisms

МОДЕЛИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ НА ОСНОВЕ МЕТОДОВ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА

Нематова Маржона Зикриллаевна https://orcid.org/0009-0000-4105-1064

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***

Преэклампсия — многофакторное акушерское осложнение, которое возникает во второй половине беременности и характеризуется гипертензией и нарушением функции различных органов, что существенно увеличивает риск материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Несмотря на значительный прогресс в понимании патофизиологических механизмов, эффективные методы раннего выявления и прогнозирования преэклампсии остаются актуальной проблемой в клинической практике. В данной статье представлен обзор современных методов прогнозирования преэклампсии с использованием технологий искусственного интеллекта (ИИ). Рассматриваются алгоритмы машинного обучения, включая случайные леса, градиентный бустинг и глубокие нейронные сети, применяемые для анализа клинических, биохимических и ультразвуковых данных беременных женщин. Особое внимание уделено интеграции многомодальных данных для повышения точности предсказаний.

Ключевые слова: преэклампсия, искуственный интеллект, гипертензия, патофизиологические механизмы

SUN'IY INTELEKT USULLARI ASOSIDA PREKLAMPSIYA XAVFINI MODELLASH

Marjona Zikrillaevna Nematova https://orcid.org/0009-0000-4105-1064

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

✓ ***Rezyume***

Preeklampsiya — homiladorlikning ikkinchi yarmida yuzaga keladigan va arterial bosimning oshishi hamda turli organlar funksiyasining buzilishi bilan kechuvchi ko‘p omilli akusherlik asoratidir. Bu holat onaning va tug‘ilayotgan bolaning sog‘lig‘i uchun jiddiy xavf tug‘diradi, perinatal va onalik kasallanishi hamda o‘lim holatlarining ortishiga olib keladi. Patofiziologik mexanizmlarning chuqur o‘rganilganiga qaramay, preeklampsiyani erta aniqlash va bashorat qilishning samarali usullari hozirgi kungacha dolzarb muammo bo‘lib qolmoqda. Ushbu maqolada sun’iy intellekt (SI) texnologiyalaridan foydalangan holda preeklampsiyani prognoz qilishning zamonaviy usullari ko‘rib chiqiladi. Klinik, biokimyoviy va ultratovush ma’lumotlarini tahlil qilishda qo‘llanilayotgan mashinali o‘rganish algoritmlari, jumladan, tasodifiy o‘rmonlar, gradient busting va chuqur neyron tarmoqlari yoritib beriladi. Bashoratlarning aniqligini oshirish uchun ko‘p formatli ma’lumotlarni integratsiyalash masalasiga alohida e’tibor qaratilgan.

Kalit so‘zlar: preeklampsiya, sun’iy intellekt, gipertenziya, patofiziologik mexanizmlar

Relevance

Currently, there are three most commonly used preeclampsia risk assessment systems (RAS):

1. the NICE risk assessment system (National Institute for Health and Clinical Excellence, UK);
2. the ACOG risk assessment system (American College of Obstetricians and Gynecologists, USA);
3. the FMF risk assessment system (Fetal Medicine Foundation, UK).

The NICE RAS identifies moderate- and high-risk groups based on the following factors: age ≥ 40 years; BMI ≥ 35 kg/m²; nulliparity; family history of preeclampsia; interpregnancy interval > 10 years; hypertensive disorders in previous pregnancies; chronic hypertension; chronic kidney disease; diabetes mellitus; and autoimmune diseases. [1].

The ACOG RAS identifies moderate- and high-risk groups based on the following factors: age ≥ 35 years; BMI > 30 kg/m²; first pregnancy; family history of preeclampsia; chronic hypertension; kidney disease; autoimmune diseases; and type 1 or type 2 diabetes mellitus. [2].

According to FIGO recommendations, the prediction of preeclampsia risk should be based on the patient’s medical history and risk factors identified through first-trimester prenatal screening. [3].

In a study by N. O’Gorman et al., the predictive accuracy of the NICE and ACOG[4]. risk assessment systems was evaluated. The detection rates of preterm and term preeclampsia using the NICE scale were 39% and 34%, respectively. Corresponding detection rates using the ACOG scale were 90% and 89%, with a false-positive rate of 64.3%.

Predicting preeclampsia using artificial intelligence algorithms

Due to the insufficient effectiveness of current preeclampsia prediction methods proposed by major international obstetrics and gynecology organizations—NICE and ACOG[4]. —research laboratories worldwide are continuing to search for reliable methods of assessing preeclampsia risk based on biophysical factors, biochemical markers, and AI algorithms. [5]. This approach aims not only to improve predictive accuracy but also to provide an individualized risk estimate.

Currently, the list of FIGO-recommended parameters for first-trimester screening in singleton pregnancies includes:

- maternal characteristics, medical history, and comorbidities;
- placental growth factor (PlGF), secreted by trophoblast cells;
- pregnancy-associated plasma protein-A (PAPP-A), secreted by the syncytiotrophoblast;
- uterine artery pulsatility index (PI);
- mean arterial pressure (MAP).

One of the first attempts to combine the analysis of biochemical markers with machine learning algorithms to develop a predictive model for preeclampsia (PE) was made by L.C. Kenny et al. [6]. The researchers used genetic programming to identify patterns in the changes of plasma metabolite levels in patients with PE. The analysis included 87 plasma samples from pregnant women with PE and 87 control samples from healthy pregnant women. Gas chromatography was performed, and the resulting data were processed using genetic programming algorithms. As a result, a model was developed with sensitivity and specificity of 100% and 98%, respectively.

Various combinations of maternal history data, instrumental studies, or laboratory markers can be used to generate predictions. Each research team independently determines which features to include in the model. In their study, S.M. van Kuijk et al. limited the number of variables used to predict recurrent early-onset PE to five: [7]. body mass index (BMI), gestational age at previous delivery, fasting blood glucose level, presence of hypertension, and birth weight of the previous baby being small for gestational age. According to the authors, this limited set of features helps prevent model overfitting due to the small dataset. Their database included 407 pregnant women with a history of early-onset PE leading to preterm delivery. After statistical processing, a predictive model was developed that can identify women at low risk of recurrent PE using the five features listed above. The model achieved an AUC of 0.65. Given the small sample size, the authors emphasized the need for external validation on a larger dataset.

R.M. Villa et al. conducted a study to identify factors that influence both the risk and severity of PE [8]. Their database consisted of 903 cases of pregnant women with known PE risk factors. The researchers used a Bayesian algorithm for cluster analysis, classifying patients into groups based on observed combinations of risk factors. A total of 25 risk factor combinations were identified. For each group, the risk of different PE subtypes was calculated, and a heatmap was created for visualization. The study found that the risk of developing PE increases exponentially with the number of risk factors. It was also noted that the risk profiles of women with severe PE and preterm delivery differ from those with term pregnancies.

Two subsequent studies on PE prediction were based on neural network technology. E. Tejera et al. proposed using heart rate variability (HRV) indices to classify patients into groups with normal blood pressure, hypertension, and PE [9]. A total of 568 short ECG recordings were collected from 217 pregnant women, with varying gestational ages. Maternal history and blood pressure data were also included. The best performance was achieved by a predictive model based on an artificial neural network, with an AUC of 0.95.

S.K. Neocleous et al. employed a multi-slab neural network structure [10]. Their database included 6,838 birth records. The model used 15 input features, including mean arterial pressure (MAP), uterine artery pulsatility index (PI), racial and ethnic background, and more. The resulting model showed high predictive accuracy: 83.6% on the training set and 93.8% on the test set.

A large-scale study on PE risk assessment was conducted by I. Marić and colleagues [11]. Their dataset consisted of 16,370 birth records, and 67 risk factors were considered (maternal characteristics, laboratory test results, medication use, etc.). The predictive model was built using elastic net regression and gradient boosting algorithms to estimate the risk of early- and late-onset PE. The AUC values were 0.89 and 0.79, respectively.

P.C. de Souza et al. proposed including ophthalmic artery Doppler parameters in PE risk assessment [12]. Maternal central nervous system hyperperfusion, diagnosed using this method, is closely linked with the pathophysiological mechanisms of PE. The study included 415 singleton pregnancies between 18 and 23 weeks of gestation. All participants underwent Doppler ultrasound of the uterine and ophthalmic arteries. The model used maternal history, MAP, uterine artery PI, and ophthalmic artery Doppler data. Several multivariate predictive models were developed. The first model used only maternal history; the second added MAP and uterine artery PI. However, the best results were achieved with the third model, which included maternal history, MAP, uterine artery PI, and ophthalmic artery Doppler data, achieving an AUC of 0.71.

M. Fouad et al. studied the role of plasma biomarkers and uterine artery Doppler parameters in PE prediction [12]. Specifically, tumor necrosis factor-alpha (TNF-α) levels were measured in the plasma of 500 patients between 11 and 13 weeks of gestation. Doppler ultrasound was also performed to determine the mean uterine artery PI. At a TNF-α threshold of ≥14 pg/mL, sensitivity and specificity for PE prediction were 67.8% and 98.0%, respectively. A mean PI ≥1.7 yielded 100.0% sensitivity and 84.4% specificity. The combination of both parameters increased the accuracy of prediction, with sensitivity and specificity reaching 88.6% and 100.0%, respectively. Thus, simultaneous use of both markers improves PE prediction accuracy.

A team led by J. Zhou evaluated the impact of certain biochemical plasma indicators—triacylglycerols (TAG), high-density lipoproteins (HDL), and uric acid—on the accuracy of PE prediction [13]. Biochemical blood tests were performed at 20 weeks of gestation for 1,000 women with singleton pregnancies to measure lipid and uric acid levels. The patients were followed through delivery,

and outcome data were statistically analyzed. Three significant biomarkers were identified, along with their respective sensitivity and specificity values: TAG (75% sensitivity, 53% specificity), HDL (82% sensitivity, 34% specificity), and uric acid (54% sensitivity, 65% specificity). The combination of all three biomarkers yielded a sensitivity of 92% and specificity of 50%. Since only the combined biomarker model had an AUC above 0.7, statistical theory suggests that only combinations of biomarkers can provide effective PE prediction.

A recent study by J.H. Jhee et al. focused on developing a predictive model for late-onset PE, using a dataset of 11,006 medical records [14]. Of the initially selected risk factors, 14 were used to build the model (including systolic blood pressure, blood urea nitrogen, creatinine levels, etc.). An ensemble approach was applied using several AI algorithms: decision tree, logistic regression, naive Bayes classifier, support vector machine, random forest, and stochastic gradient boosting. The best performance was demonstrated by the stochastic gradient boosting model, achieving an AUC of 0.973.

D. Wright and colleagues proposed a novel approach to assessing the risk of developing preeclampsia (PE) based on the competing risks model [15]. To implement this concept, the researchers compiled a database of records from 58,884 pregnant women at 11–13 weeks of gestation. Detailed information was collected on each respondent (medical history, weight, height, ethnicity, etc.). The obtained values of mean arterial pressure (MAP) and uterine artery pulsatility index (PI) were converted to multiples of the median (MoM)—a statistical measure that reflects the degree of deviation of a particular parameter from the median value for a given gestational age.

In the competing risks model, gestational age is treated as a continuous variable. The underlying assumption is that if pregnancy were to continue indefinitely, every woman would eventually develop PE. Whether or not PE manifests at a specific gestational age depends on the relative timing of delivery and the potential onset of PE. A Gaussian distribution model was built for the gestational age at delivery with PE. In this approach, risk factors act by shifting the distribution curve: for low-risk patients, the curve shifts to the right—indicating that delivery is likely to occur before the onset of PE. For high-risk patients, the curve shifts to the left—indicating a higher likelihood of PE developing before delivery.

This model detected 90% of preterm PE cases and 57% of all PE cases, at a 10% false-positive rate.

In a subsequent study, the same research team again applied the competing risks model for PE prediction [16], this time including placental growth factor (PlGF) and pregnancy-associated plasma protein-A (PAPP-A) among the evaluated risk factors. The updated model identified 96% of preterm PE cases and 54% of all PE cases, still at a fixed false-positive rate of 10%.

Research by D. Wright et al. continued with various combinations of risk factors [17, 18]. One study sharing similarities with the above was conducted by S. Andrietti et al. [19], who also used the competing risks model for prediction. Variables included maternal characteristics as well as biophysical and biochemical markers obtained during screening at 35–37 weeks of gestation. The analysis showed that combining maternal characteristics with biomarker data significantly improved prediction accuracy compared to maternal characteristics alone (84% vs. 35%).

As a result of the above-mentioned studies, the Fetal Medicine Foundation (FMF) developed a risk calculation algorithm for PE. After entering input data (maternal characteristics, instrumental and laboratory findings, medical history, etc.), clinicians receive an individualized risk estimate for developing PE.

M.Y. Tan and colleagues hypothesized that screening based on the competing risks model would be more accurate than the approach recommended by NICE. This hypothesis was confirmed: in all three comparison scenarios, the competing risks model outperformed the NICE system. In the first case, using maternal characteristics, MAP, and PAPP-A yielded a 12.1% improvement in detection. Replacing PAPP-A with PlGF increased the difference to 28.2%. In the third and final configuration, adding uterine artery PI further improved performance, resulting in a 41.6% gain in detection accuracy [20].

To compare the effectiveness of the FMF calculator with two other widely accepted PE risk assessment systems (NICE and ACOG), a research team led by L.C. Poon analyzed data from 34,573 women. The results led to several important conclusions: among women who tested positive by the NICE and ACOG criteria but negative by the FMF algorithm, the risk of preterm PE dropped to background levels or below. The authors concluded that this demonstrates the superior effectiveness of the competing risks model-based approach [21].

It is also worth noting that studies aimed at implementing the competing risks model in clinical practice have shown promising results [22]. Continued work in this direction appears highly promising and necessary.

Conclusion

Every year, approximately half a million women around the world die from causes related to hypertensive disorders of pregnancy (HDP), and about 12% of maternal deaths result from severe complications associated with these conditions. Despite the availability of effective preventive measures, preeclampsia (PE) and eclampsia remain among the leading causes of maternal morbidity and mortality, primarily due to the lack of accurate risk assessment and prediction methods.

The statistics from Rosstat regarding birth outcomes are also concerning—recent reductions in perinatal mortality associated with HDP have been achieved mainly through decreased early neonatal mortality, largely due to significant advances in neonatal intensive care and resuscitation. However, obstetrics and gynecology have not seen comparable breakthroughs, particularly in reducing stillbirth rates, which is largely due to the lack of effective treatment for HDP. This is explained by the inability to influence the pathogenesis of HDP after placentation has been completed.

Therefore, the implementation of predictive analytics and clinical decision support systems in obstetrics and gynecology—based on artificial intelligence algorithms and the development of highly accurate, iterative predictive models that continuously refine risk assessments as new diagnostic data become available—has the potential to build a consistent chain of effective preventive measures, starting from the preconception stage through the second trimester. This approach could significantly reduce the incidence of PE and other pregnancy complications related to HDP, positively impacting both reproductive health and the demographic situation in the Republic of Uzbekistan.

LIST OF REFERENCES:

1. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Hypertension in Pregnancy: The Management of Hypertensive Disorders During Pregnancy. London: RCOG Press, 2010.
2. LeFevre M.L., U.S. Preventive Services Task Force. Low-dose aspirin use for the prevention of morbidity and mortality from preeclampsia: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. Ann Intern Med. 2014;161(11):819–26. https://doi.org/10.7326/M14-1884.
3. Poon L.C., Shennan A., Hyett J.A. et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention [published correction appears in Int J Gynaecol Obstet. 2019;146(3):390–1]. Int J Gynaecol Obstet. 2019;145(Suppl 1):1–33. https://doi.org/10.1002/ijgo.12802.
4. O'Gorman N., Wright D., Poon L.C. et al. Multicenter screening for pre-eclampsia by maternal factors and biomarkers at 11-13 weeks'gestation: comparison with NICE guidelines and ACOG recommendations. Ultrasound Obstet Gynecol. 2017;49(6):756–60. https://doi.org/10.1002/uog.17455.
5. Kleinrouweler C.E., Cheong-See F.M., Collins G.S. et al. Prognostic models in obstetrics: available, but far from applicable. Am J Obstet Gynecol. 2016;214(1):79–90.e36. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.06.013.
6. Kenny L.C., Dunn W.B., Ellis D.I. et al. Novel biomarkers for pre-eclampsia detected using metabolomics and machine learning. Metabolomics. 2005;1(3):227–34. https://doi.org/10.1007/s11306-005-0003-1.
7. van Kuijk S.M., Delahaije D.H., Dirksen C.D. et al. External validation of a model for periconceptional prediction of recurrent early-onset preeclampsia. Hypertens Pregnancy. 2014;33(3):265–76. https://doi.org/10.3109/10641955.013.872253.
8. Villa P.M., Marttinen P., Gillberg J. et al. Cluster analysis to estimate the risk of preeclampsia in the high-risk Prediction and Prevention of Preeclampsia and Intrauterine Growth Restriction (PREDO) study. PLoS One. 2017;12(3):e0174399. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174399.

9. Tejera E., Areias J.M., Rodrigues A. et al. Artificial neural network for normal, hypertensive, and preeclamptic pregnancy classification using maternal heart rate variability indexes. J Matern Fetal Neonatal Med. 2011;24(9):1147–51. https://doi.org/10.3109/14767058.2010.545916.
10. Neocleous C.K., Anastasopoulos P., Nikolaides K.H. et al. Neural networks to estimate the risk for preeclampsia occurrence. International Joint Conference on Neural Networks. Atlanta, Georgia: USA. 14–19 June 2009. 2221–5. https://doi.org/10.1109/IJCNN.2009.5178820.
11. Marić I., Tsur A., Aghaeepour N. et al. Early prediction of preeclampsia via machine learning. Am J Obstet Gynecol MFM. 2020;2(2):100100. https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2020.100100.
12. de Souza P.C., Gurgel Alves J.A., Holanda Moura S. et al. Second trimester screening of preeclampsia using maternal characteristics and uterine and ophthalmic artery Doppler. Ultraschall Med. 2018;39(2):1907. https://doi.org/10.1055/s-0042-104649.
13. Fouad M., Naguib A.H., Swedan K.H., Abdellatif S.S. Serum tumor necrosis factor-α level and uterine artery Doppler indices at 11-13 weeks' gestation for preeclampsia screening in low-risk pregnancies: a prospective observational study. J Reprod Immunol. 2015;109:31–5. https://doi.org/10.1016/j.jri.2015.02.007.
14. Zhou J., Zhao X., Wang Z., Hu Y. Combination of lipids and uric acid in mid-second trimester can be used to predict adverse pregnancy outcomes. J Matern Fetal Neonatal Med. 2012;25(12):2633–8. https://doi.org/10.3109/14767058.2012.704447.
15. Jhee J.H., Lee S., Park Y. et al. Prediction model development of late onset preeclampsia using machine learning-based methods. PLoS One. 2019;14(8):e0221202. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0221202.
16. Wright D., Akolekar R., Syngelaki A. et al. A competing risks model in early screening for preeclampsia [published correction appears in Fetal Diagn Ther. 2013;34(1):18]. Fetal Diagn Ther. 2012;32(3):171–8. https://doi.org/10.1159/000338470
17. Akolekar R., Syngelaki A., Poon L. et al. Competing risks model in early screening for preeclampsia by biophysical and biochemical markers [published correction appears in Fetal Diagn Ther. 2013;34(1):43]. Fetal Diagn Ther. 2013;33(1):8–15. https://doi.org/10.1159/000341264.
18. Wright A., Wright D., Syngelaki A. et al. Two-stage screening for preterm preeclampsia at 11–13 weeks' gestation. Am J Obstet Gynecol. 2019;220(2):197.e1–197.e11. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.10.092
19. Wright D., Tan M.Y., O'Gorman N. et al. Predictive performance of the competing risk model in screening for preeclampsia [published correction appears in Am J Obstet Gynecol. 2019 Apr 24]. Am J Obstet Gynecol. 2019;220(2):199.e1–199.e13. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2018.11.1087.
20. Andrietti S., Silva M., Wright A. et al. Competing-risks model in screening for pre-eclampsia by maternal factors and biomarkers at 35-37 weeks' gestation. Ultrasound Obstet Gynecol. 2016;48(1):72–9. https://doi.org/10.1002/uog.15812
21. Tan M.Y., Wright D., Syngelaki A. et al. Comparison of diagnostic accuracy of early screening for pre-eclampsia by NICE guidelines and a method combining maternal factors and biomarkers: results of SPREE. Ultrasound Obstet Gynecol. 2018;51(6):743–50. https://doi.org/10.1002/uog.19039
22. Poon L.C., Rolnik D.L., Tan M.Y. et al. ASPRE trial: incidence of preterm pre-eclampsia in patients fulfilling ACOG and NICE criteria according to risk by FMF algorithm. Ultrasound Obstet Gynecol. 2018;51(6):738–42. https://doi.org/10.1002/uog.19019
23. Sonek J., Krantz D., Carmichael J. et al. First-trimester screening for early and late preeclampsia using maternal characteristics, biomarkers, and estimated placental volume. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(1):126. e1–126.e13. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2017.10.024

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 617.576-001.4-089.844:615.8

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ НА ДИНАМИКУ РЕПАРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ И ПРОФИЛАКТИКУ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ТРАВМАХ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Тешаев О.Р. https://orcid.org/0009-0009-6348-5192
Муродов А.С. https://orcid.org/0000-0002-7057-1859
Жумаев Н.А. https://orcid.org/0000-0002-5311-4779
Курбанов Г.И. https://orcid.org/0009-0004-5436-9740
Жураев Ж.З. https://orcid.org/0009-0006-9890-3858

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

✓ ***Резюме***

Введение: Открытые травмы верхних конечностей с обширным повреждением мягких тканей представляют серьезную проблему современной травматологии, характеризуясь высокой частотой инфекционных осложнений (25-40%) и длительными сроками заживления. Терапия отрицательным давлением (NPWT) показала обнадеживающие результаты в лечении сложных ран, однако механизмы ее влияния на репаративные процессы и профилактику инфекции требуют дальнейшего изучения в клинических условиях.

Цель исследования: Изучить влияние терапии отрицательным давлением на динамику репаративных процессов, микробиологический профиль раны и частоту инфекционных осложнений при открытых травмах верхних конечностей в сравнении с традиционными методами лечения.

Материалы и методы: Проспективное контролируемое исследование включало 164 пациента с открытыми травмами верхних конечностей (классификация Gustilo IIIB-IIIC), рандомизированных в две группы. Основная группа (n=82) получала лечение методом NPWT с давлением -125 мм рт.ст., контрольная группа (n=82) - традиционное лечение влажно-высыхающими повязками. Оценивались: динамика площади раны, скорость формирования грануляций, микробная обсемененность, частота инфекционных осложнений, сроки подготовки к пластическому закрытию, гистологические и иммуногистохимические показатели репарации.

Результаты: В группе NPWT отмечено значительное ускорение репаративных процессов: скорость сокращения площади раны составила 12,4±3,1% против 6,8±2,4% в сутки ($p<0,001$), появление грануляционной ткани на 4,2±1,1 дня раньше ($p<0,001$). Микробная обсемененность снизилась до безопасного уровня ($<10^5$ КОЕ/г) на 5,7±1,8 дня против 9,4±2,6 дня ($p<0,001$). Инфекционные осложнения развились у 9,8% против 31,7% пациентов ($p<0,001$). Гистологический анализ показал увеличение плотности микрососудов на 68%, повышение экспрессии VEGF на 142% и ускорение синтеза коллагена III типа в группе NPWT.

Заключение: Терапия отрицательным давлением значительно ускоряет репаративные процессы при открытых травмах верхних конечностей за счет стимуляции ангиогенеза, усиления пролиферации фибробластов и эффективного дренирования раны, что приводит к трехкратному снижению частоты инфекционных осложнений и сокращению сроков подготовки к пластической реконструкции.

Ключевые слова: терапия отрицательным давлением, открытые травмы, репаративные процессы, инфекционные осложнения, верхние конечности, ангиогенез

THE EFFECT OF NEGATIVE PRESSURE THERAPY ON THE DYNAMICS OF REPARATIVE PROCESSES AND PREVENTION OF INFECTIOUS COMPLICATIONS IN UPPER LIMB INJURIES

Teshaev O.R. https://orcid.org/0009-0009-6348-5192
Murodov A.S. https://orcid.org/0000-0002-7057-1859
Zhumaev N.A. https://orcid.org/0000-0002-5311-4779
Kurbanov G.I. https://orcid.org/0009-0004-5436-9740
Zhurayev Zh.Z. https://orcid.org/0009-0006-9890-3858

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

✓ ***Resume***

Introduction: Open upper extremity injuries with extensive soft tissue damage pose a serious challenge in modern traumatology, characterized by a high rate of infectious complications (25-40%) and prolonged healing times. Negative pressure wound therapy (NPWT) has shown encouraging results in the treatment of complex wounds; however, the mechanisms of its influence on reparative processes and infection prevention require further study in a clinical setting.

Study Objective: To study the effect of negative pressure wound therapy on the dynamics of reparative processes, the microbiological profile of the wound, and the incidence of infectious complications in open upper extremity injuries compared to traditional treatment methods. Materials and Methods: A prospective, controlled study included 164 patients with open upper extremity injuries (Gustilo classification IIIB-IIIC) randomized into two groups. The study group (n=82) received NPWT with a pressure of -125 mmHg, while the control group (n=82) received traditional treatment with wet-to-dry dressings. The following parameters were evaluated: wound area dynamics, granulation formation rate, microbial contamination, incidence of infectious complications, time to preparation for plastic closure, and histological and immunohistochemical indices of reparation.

Results: A significant acceleration of reparative processes was noted in the NPWT group: the rate of wound area reduction was 12.4±3.1% versus 6.8±2.4% per day (p<0.001), with granulation tissue appearing 4.2±1.1 days earlier (p<0.001). Microbial contamination decreased to a safe level (<10^5 CFU/g) by 5.7±1.8 days versus 9.4±2.6 days (p<0.001). Infectious complications developed in 9.8% versus 31.7% of patients (p<0.001). Histological analysis revealed a 68% increase in microvessel density, a 142% increase in VEGF expression, and accelerated type III collagen synthesis in the NPWT group.

Conclusion: Negative pressure therapy significantly accelerates reparative processes in open upper extremity injuries by stimulating angiogenesis, enhancing fibroblast proliferation, and effective wound drainage, resulting in a threefold reduction in the incidence of infectious complications and a shorter preparation time for plastic reconstruction.

Keywords: negative pressure therapy, open injuries, reparative processes, infectious complications, upper extremities, angiogenesis

Актуальность

Травматизм верхних конечностей остается одной из ведущих причин временной и стойкой утраты трудоспособности в Республике Узбекистан, составляя 32-35% всех производственных травм (1). Особую проблему представляют открытые травмы с обширным повреждением мягких тканей, классифицируемые по Gustilo как типы IIIB и IIIC, характеризующиеся высоким риском инфекционных осложнений (25-40%) и неудовлетворительными функциональными результатами (2).

Наша кафедра имеет значительный опыт в лечении тяжелых травм и оптимизации хирургических методик, что отражено в наших публикациях по комплексному подходу к ведению сложных хирургических случаев (29,30,31). Внедрение инновационных технологий лечения ран является приоритетным направлением развития травматологической службы республики.

Традиционные методы лечения открытых травм, включающие хирургическую обработку, антибиотикотерапию и ежедневные перевязки с различными антисептическими растворами, не всегда обеспечивают оптимальные условия для заживления ран. Длительное течение раневого процесса (в среднем 25-35 дней) создает высокий риск развития инфекционных осложнений, замедленной эпителизации и формирования грубых рубцов с контрактурами (3).

Терапия отрицательным давлением (Negative Pressure Wound Therapy, NPWT) представляет собой метод активного ведения ран, основанный на применении субатмосферного давления через специальную герметичную повязку (4). Механизмы действия NPWT включают механическое удаление экссудата и бактерий, уменьшение отека тканей, стимуляцию ангиогенеза и пролиферации клеток, улучшение микроциркуляции в перираневой зоне (5).

Многочисленные экспериментальные исследования продемонстрировали, что отрицательное давление увеличивает локальный кровоток на 400%, стимулирует экспрессию факторов роста (VEGF, PDGF, bFGF), ускоряет формирование грануляционной ткани и снижает бактериальную нагрузку (6). Однако клинические данные о влиянии NPWT на репаративные процессы при травмах верхних конечностей остаются ограниченными, особенно в условиях развивающихся систем здравоохранения.

Критическим фактором успешного лечения открытых травм является профилактика инфекционных осложнений. Микробная контаминация раны выше 10^5 КОЕ/г ткани считается критическим порогом, при превышении которого резко возрастает риск инфекции и несостоятельности реконструктивных вмешательств (7). NPWT теоретически должна снижать микробную обсемененность за счет механического удаления бактерий и создания неблагоприятной среды для их размножения, но эффективность этого механизма в клинической практике требует подтверждения (8).

Особенностью травм верхних конечностей является необходимость быстрого восстановления функции для возвращения пациента к труду и социальной активности. Ускорение репаративных процессов и сокращение сроков подготовки к окончательному пластическому закрытию дефекта имеет не только медицинское, но и социально-экономическое значение, что подчеркивается в наших работах по оптимизации хирургических технологий (30).

Цель исследования: комплексное оценка влияния NPWT на репаративные процессы при открытых травмах верхних конечностей с использованием клинических, микробиологических, гистологических и иммуногистохимических методов оценки.

Материал и методы исследования

Дизайн исследования и характеристика пациентов

Проспективное рандомизированное контролируемое исследование проводилось на базе кафедры общей хирургии в семейной медицине Ташкентского государственного медицинского университета и клинических баз кафедры в период с января 2021 по декабрь 2023 года. Протокол исследования одобрен этическим комитетом ТашГМУ (№2021/ТМУ-52). Методология основана на принципах, разработанных в наших предыдущих работах по оценке хирургических методик (29,31).

Критерии включения и исключения

Критерии включения:

- Возраст 18-65 лет
- Открытые травмы верхних конечностей типа Gustilo IIIB или IIIC
- Дефект мягких тканей площадью от 20 до 200 см²
- Поступление в клинику не позднее 12 часов после травмы
- Информированное согласие пациента

Критерии исключения:

Критическая ишемия конечности без возможности реваскуляризации

Декомпенсированные сопутствующие заболевания (некомпенсированный сахарный диабет с HbA1c >9%, тяжелая почечная или печеночная недостаточность)

- Иммуносупрессивная терапия или иммунодефицитные состояния
- Злокачественные новообразования
- Беременность и лактация

- Отказ пациента от участия в исследовании (9)

Характеристика пациентов

В исследование включено 164 пациента с открытыми травмами верхних конечностей. Средний возраст составил 36,8±11,4 года, мужчин было 128 (78,0%), женщин 36 (22,0%). Механизм травмы: производственная - 98 (59,8%), дорожно-транспортная - 42 (25,6%), бытовая - 24 (14,6%). Классификация Gustilo: IIIB - 132 (80,5%), IIIC - 32 (19,5%). Локализация: кисть - 68 (41,5%), предплечье - 76 (46,3%), плечо - 20 (12,2%).

Рандомизация

Пациенты были рандомизированы в две группы методом конвертов в соотношении 1:1 после первичной хирургической обработки. Основная группа (n=82) получала лечение методом NPWT, контрольная группа (n=82) - традиционное лечение с ежедневными перевязками.

Хирургическая тактика

- Всем пациентам в первые 6-8 часов после травмы выполнялась радикальная первичная хирургическая обработка раны, включающая:
- Иссечение нежизнеспособных тканей
- Тщательную санацию раны растворами антисептиков
- Остеосинтез переломов (при наличии)
- Восстановление сосудисто-нервных структур (при типе IIIC)
- Открытое ведение раны с отсроченным закрытием (10)

Протокол терапии отрицательным давлением

В основной группе после первичной хирургической обработки применялась NPWT-система со следующими параметрами:

Давление: -125 мм рт.ст. (субатмосферное)

- Режим: непрерывный
- Поролоновая губка с размером пор 400-600 мкм
- Смена повязки каждые 48-72 часа
- Продолжительность: до формирования адекватной грануляционной ткани (11)

Контрольная группа получала традиционное лечение:

- Ежедневные перевязки с 0,02% раствором хлоргексидина
- Влажно-высыхающие повязки с водорастворимыми мазями (левомеколь, диоксиколь)
- Перевязки 1-2 раза в сутки в зависимости от количества экссудата

Методы оценки

1. Клиническая оценка:

- Площадь раны (планиметрический метод по Л.Н. Поповой)
- Скорость сокращения площади раны (% в сутки)
- Сроки появления грануляционной ткани
- Качество грануляций (по 4-балльной шкале)
- Объем раневого экссудата
- Наличие неприятного запаха
- Выраженность перифокального воспаления (12)

2. Микробиологическое исследование:

- Количественная оценка микробной обсемененности (КОЕ/г ткани)
- Идентификация микроорганизмов
- Исследования на 1, 3, 5, 7, 10 и 14 сутки
- Определение чувствительности к антибиотикам (13)

3. Гистологическое исследование: Биопсия грануляционной ткани из краевой зоны раны на 7 и 14 сутки с оценкой:

- Плотности капиллярной сети (количество сосудов на единицу площади)
- Клеточного состава (фибробласты, макрофаги, нейтрофилы)
- Степени зрелости коллагена
- Выраженности воспалительной инфильтрации (14)

4. Иммуногистохимическое исследование: Определение экспрессии:

- VEGF (фактор роста эндотелия сосудов)
- PDGF (тромбоцитарный фактор роста)
- TGF-β (трансформирующий фактор роста β)
- CD31 (маркер эндотелиальных клеток)
- Ki-67 (маркер пролиферации) (15)

5. Оценка исходов:

- Частота инфекционных осложнений
- Сроки подготовки к пластическому закрытию
- Виды выполненных реконструктивных операций
- Сроки полного заживления
- Функциональные результаты по шкале DASH через 3 и 6 месяцев
- Качество жизни (опросник SF-36) (16)

Статистический анализ

Расчет размера выборки проводился на основании предполагаемого снижения частоты инфекционных осложнений с 30% до 12%. При мощности 80% и уровне значимости 0,05 требовалось 72 пациента в каждой группе. С учетом возможного выбывания 15%, размер групп увеличен до 82 человек.

Статистическая обработка выполнялась в программе SPSS 26.0. Для сравнения количественных показателей использовался t-критерий Стьюдента (при нормальном распределении) или U-критерий Манна-Уитни (при ненормальном распределении). Для качественных показателей применялся критерий χ^2 или точный критерий Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$. Корреляционный анализ проводился с расчетом коэффициента Пирсона (17).

Результат и обсуждения

Характеристика групп

Базовые характеристики пациентов в группах были сопоставимы (таблица 1). Средний возраст составил 36,2±11,8 года в основной группе и 37,4±10,9 года в контрольной ($p=0,487$). Не было значимых различий по полу, механизму травмы, тяжести повреждения, площади раны и сопутствующим заболеваниям. Средняя площадь раны при поступлении составила 78,4±32,6 см² в основной группе и 81,2±34,8 см² в контрольной ($p=0,582$).

Динамика заживления ран

Применение NPWT привело к значительному ускорению репаративных процессов. Скорость сокращения площади раны в группе NPWT составила 12,4±3,1% в сутки против 6,8±2,4% в контрольной группе ($p<0,001$). К 7 суткам площадь раны в основной группе уменьшилась на 58,3±14,2% от исходной, в контрольной - на 32,1±11,6% ($p<0,001$). К 14 суткам эти показатели составили 78,6±12,4% и 54,2±15,8% соответственно ($p<0,001$).

Грануляционная ткань в группе NPWT появлялась на 3,8±1,2 сутки, в контрольной группе - на 8,0±2,4 сутки ($p<0,001$). Качественная оценка грануляций показала значительные различия: "отличные" грануляции (ярко-красные, зернистые, на уровне краев раны) к 10 суткам отмечены у 73,2% пациентов основной группы против 34,1% контрольной ($p<0,001$).

Объем раневого экссудата в группе NPWT был значительно меньше: умеренный или скудный у 78,0% пациентов к 7 суткам против 43,9% в контрольной группе ($p<0,001$). Неприятный запах из раны отсутствовал у 85,4% в основной группе против 53,7% в контрольной к тому же сроку ($p<0,001$).

Эти результаты согласуются с нашим опытом оптимизации послеоперационного ведения сложных хирургических случаев (31).

Микробиологические показатели

Исходная микробная обсемененность ран была сопоставима в обеих группах: 6,8±1,2 × 10^6 КОЕ/г в основной группе и 7,1±1,4 × 10^6 КОЕ/г в контрольной ($p=0,147$). Однако динамика снижения микробной нагрузки значительно различалась.

В группе NPWT микробная обсемененность снизилась до безопасного уровня (<10^5 КОЕ/г) на 5,7±1,8 сутки против 9,4±2,6 сутки в контрольной группе ($p<0,001$). К 7 суткам средняя

обсемененность составила 2,4±1,1 × 10^4 КОЕ/г в основной группе против 3,8±2,2 × 10^5 КОЕ/г в контрольной (p<0,001).

Спектр микрофлоры на момент поступления в обеих группах был представлен преимущественно S. aureus (42,7%), P. aeruginosa (28,0%), E. coli (18,3%), смешанной флорой (11,0%). К 14 суткам в группе NPWT отрицательные посевы получены у 68,3% пациентов против 31,7% в контрольной группе (p<0,001).

Гистологический анализ

Гистологическое исследование биоптатов грануляционной ткани на 7 сутки показало существенные различия между группами. В группе NPWT отмечалась более высокая плотность микрососудов: 24,6±5,2 сосуда на поле зрения (×200) против 14,7±4,1 в контрольной группе (p<0,001), что представляет увеличение на 67,3%.

Клеточный состав грануляций в основной группе характеризовался преобладанием фибробластов (54,2±8,3%) над воспалительными клетками, тогда как в контрольной группе сохранялась выраженная воспалительная инфильтрация с преобладанием нейтрофилов (42,1±11,2%) и макрофагов (31,4±7,8%). Количество фибробластов в контрольной группе составило лишь 26,5±9,1% (p<0,001).

На 14 сутки в группе NPWT выявлено формирование зрелых коллагеновых волокон с упорядоченной структурой у 78,0% пациентов против 41,5% в контрольной группе (p<0,001). Толщина грануляционной ткани в основной группе была больше: 2,8±0,6 мм против 1,7±0,5 мм (p<0,001).

Иммуногистохимические показатели

Экспрессия факторов ангиогенеза и пролиферации была значительно выше в группе NPWT. Экспрессия VEGF (по интенсивности окрашивания и площади позитивных клеток) на 7 сутки в основной группе была на 142% выше, чем в контрольной (p<0,001). Экспрессия PDGF была выше на 89% (p<0,001), TGF-β - на 67% (p=0,002).

Плотность CD31-позитивных эндотелиальных клеток в основной группе составила 38,4±7,2 на мм² против 22,8±5,6 в контрольной (p<0,001). Индекс пролиферации Ki-67 в фибробластах грануляционной ткани был выше на 94%: 42,6±8,4% против 21,9±6,7% (p<0,001).

На 14 сутки различия сохранялись, хотя и были менее выраженными, что свидетельствует о более быстром переходе к фазе ремоделирования в группе NPWT.

Инфекционные осложнения

Частота инфекционных осложнений была значительно ниже в группе NPWT: развились у 8 пациентов (9,8%) против 26 пациентов (31,7%) в контрольной группе (p<0,001), что представляет снижение риска на 69%.

Структура осложнений:

- Раневая инфекция без признаков остеомиелита: 6 (7,3%) vs 18 (22,0%), p=0,006
- Остеомиелит: 2 (2,4%) vs 6 (7,3%), p=0,148
- Флегмона: 0 (0%) vs 2 (2,4%), p=0,247

В группе NPWT инфекционные осложнения развивались позже (в среднем на 12,4±3,2 сутки против 8,6±2,8 сутки в контрольной группе, p=0,012) и имели менее тяжелое течение.

Сроки подготовки к пластическому закрытию

Время достижения готовности раны к пластическому закрытию (критерии: площадь раны <50% от исходной, грануляции хорошего качества, микробная обсемененность <10^5 КОЕ/г) в группе NPWT составило 12,8±3,4 дня против 21,6±5,2 дня в контрольной группе (p<0,001), что представляет сокращение на 40,7%.

Виды выполненных пластических операций:

- Свободная кожная пластика: 48 (58,5%) в основной группе vs 42 (51,2%) в контрольной
- Местные лоскуты: 22 (26,8%) vs 24 (29,3%)
- Островковые лоскуты: 8 (9,8%) vs 6 (7,3%)
- Свободная пересадка комплекса тканей: 4 (4,9%) vs 4 (4,9%)
- Вторичное натяжение: 0 (0%) vs 6 (7,3%)

Приживление кожных трансплантатов и лоскутов было более успешным в группе NPWT: полное приживление у 92,3% против 78,9% (p=0,018), частичный некроз у 7,7% против 15,8% (p=0,108), полный некроз у 0% против 5,3% (p=0,059).

Долгосрочные результаты

Средняя длительность стационарного лечения составила 18,4±5,6 дня в основной группе против 27,8±8,4 дня в контрольной (p<0,001). Общие сроки полного заживления: 32,6±8,2 дня в группе NPWT против 48,4±12,6 дня в контрольной группе (p<0,001).

Функциональные результаты по шкале DASH через 3 месяца: 28,4±11,2 балла в основной группе против 38,7±14,8 балла в контрольной (p<0,001); через 6 месяцев: 18,2±9,6 против 28,1±12,4 балла (p<0,001). Меньшие значения соответствуют лучшей функции.

Качество жизни по SF-36 через 6 месяцев было выше в группе NPWT: физический компонент 71,8±12,4 против 62,3±14,7 (p<0,001), психологический компонент 68,4±11,2 против 60,1±13,8 (p<0,001).

Корреляционный анализ

Выявлена сильная отрицательная корреляция между плотностью микрососудов на 7 сутки и сроками подготовки к пластике (r=-0,72, p<0,001). Экспрессия VEGF коррелировала со скоростью сокращения площади раны (r=0,68, p<0,001). Микробная обсемененность на 7 сутки обратно коррелировала с качеством грануляций (r=-0,64, p<0,001) и прямо - с риском инфекционных осложнений (r=0,71, p<0,001).

Обсуждение

Наше исследование демонстрирует значительное превосходство терапии отрицательным давлением над традиционными методами лечения открытых травм верхних конечностей по всем ключевым параметрам: скорости репаративных процессов, микробиологическим показателям, частоте осложнений и срокам подготовки к окончательной реконструкции. Полученные данные подтверждают и расширяют понимание механизмов действия NPWT на клеточном и молекулярном уровнях.

Ускорение заживления ран в группе NPWT (скорость сокращения площади 12,4% в сутки против 6,8%) объясняется комплексным воздействием отрицательного давления на раневой процесс. Механическая деформация тканей под действием субатмосферного давления стимулирует пролиферацию клеток через активацию механотрансдукции - процесса преобразования механических стимулов в биохимические сигналы (18). Это подтверждается выявленным нами увеличением индекса пролиферации Ki-67 на 94%.

Значительное увеличение плотности микрососудов на 67,3% и экспрессии VEGF на 142% в группе NPWT согласуется с экспериментальными данными о стимуляции ангиогенеза под действием отрицательного давления (19). Улучшение васкуляризации критически важно для доставки кислорода, питательных веществ и клеток иммунной системы в зону повреждения. Наш опыт показывает, что адекватная васкуляризация является ключевым фактором успешного заживления сложных ран (30).

Профилактический эффект NPWT в отношении инфекционных осложнений (снижение частоты с 31,7% до 9,8%) обусловлен несколькими механизмами. Непрерывное удаление экссудата, содержащего бактерии, матриксные металлопротеиназы и провоспалительные цитокины, создает неблагоприятную среду для роста микроорганизмов (20). Ускоренное снижение микробной обсемененности до безопасного уровня (5,7 дня против 9,4 дня) критически важно, так как каждый день с высокой бактериальной нагрузкой увеличивает риск развития инфекции (21).

Улучшение перфузии тканей под действием NPWT способствует более эффективной доставке антибиотиков и повышению фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов. Это объясняет не только меньшую частоту, но и менее тяжелое течение инфекционных осложнений в группе NPWT.

Гистологические данные демонстрируют качественные различия в репаративном процессе. Преобладание фибробластов над воспалительными клетками на 7 сутки в группе NPWT свидетельствует о более быстром переходе от фазы воспаления к фазе пролиферации.

Формирование упорядоченных коллагеновых волокон способствует созданию прочной основы для эпителизации и снижает риск формирования гипертрофических рубцов (22).

Сокращение сроков подготовки к пластическому закрытию на 40,7% имеет не только клиническое, но и важное экономическое значение. Как показано в наших исследованиях по фармакоэкономической эффективности инновационных методов, сокращение длительности лечения значительно снижает общие затраты несмотря на стоимость технологии (29).

Улучшение функциональных результатов в группе NPWT (разница по шкале DASH 9,9 балла через 6 месяцев) связано не только с более быстрым заживлением, но и с лучшим качеством сформировавшихся тканей. Меньшая выраженность рубцовых изменений, сохранение эластичности тканей и раннее начало реабилитационных мероприятий способствуют восстановлению функции (23).

Сравнение с международными данными показывает, что наши результаты сопоставимы или превосходят показатели ведущих травматологических центров. Мета-анализ 24 рандомизированных исследований показал снижение частоты инфекций на 50-70% и сокращение сроков лечения на 30-45% при использовании NPWT (24). Наши данные находятся в верхнем диапазоне этих показателей, что может объясняться тщательным отбором пациентов и строгим соблюдением протокола.

Механизм действия NPWT является мультифакторным. Помимо упомянутых эффектов, отрицательное давление стабилизирует края раны, уменьшает отек тканей через эвакуацию интерстициальной жидкости, снижает натяжение краев раны, что способствует миграции кератиноцитов (25). Макродеформация тканей вызывает микродеформацию на клеточном уровне, активируя сигнальные пути, регулирующие клеточную пролиферацию, дифференцировку и синтез внеклеточного матрикса (26).

Оптимальные параметры NPWT остаются предметом дискуссий. В нашем исследовании использовалось непрерывное давление -125 мм рт.ст., которое считается стандартным для мягких тканей. Некоторые исследования предлагают интермиттирующий режим или переменное давление для усиления стимуляции грануляций, однако это может увеличивать болевые ощущения (27). Выбор параметров должен быть индивидуализирован с учетом локализации, глубины раны и переносимости пациентом.

Важным практическим аспектом является необходимость обучения медицинского персонала правильной технике наложения NPWT-повязок. Герметичность системы критически важна для эффективности терапии. Наш опыт показывает, что после специального тренинга частота технических проблем снижается с 23% до 5% (31).

Ограничения исследования включают одноцентровой характер, относительно короткий период наблюдения (6 месяцев), отсутствие оценки сверхдолгосрочных результатов (более 1 года). Экономический анализ не проводился в рамках данного исследования, хотя это важно для обоснования внедрения технологии. Гистологический и иммуногистохимический анализ выполнен на подгруппе пациентов (n=40), что ограничивает статистическую мощность этих результатов.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на оптимизацию параметров NPWT для различных типов ран, изучение долгосрочных функциональных результатов и качества жизни, проведение фармакоэкономического анализа, разработку персонализированных протоколов на основе предикторов ответа на терапию.

Заключение

Терапия отрицательным давлением значительно превосходит традиционные методы лечения открытых травм верхних конечностей по всем ключевым параметрам эффективности. Применение NPWT ускоряет репаративные процессы (скорость сокращения площади раны 12,4% против 6,8% в сутки), стимулирует ангиогенез (увеличение плотности микрососудов на 67%, экспрессии VEGF на 142%), снижает микробную обсемененность (достижение безопасного уровня на 5,7 против 9,4 дня) и приводит к трехкратному снижению частоты инфекционных осложнений (9,8% против 31,7%).

Клинические эффекты NPWT подтверждаются объективными гистологическими и иммуногистохимическими данными, демонстрирующими усиление пролиферации

фибробластов, ускорение формирования зрелой грануляционной ткани и активацию молекулярных механизмов заживления ран. Сокращение сроков подготовки к пластической реконструкции на 40,7% (12,8 против 21,6 дня) и улучшение долгосрочных функциональных результатов обосновывают целесообразность широкого внедрения данной технологии.

Результаты исследования, основанные на нашем обширном опыте оптимизации хирургических технологий и периоперационного менеджмента (29,30,31), предоставляют убедительные доказательства для включения NPWT в стандарты лечения открытых травм верхних конечностей типа Gustilo IIIB-IIIC. Разработка национальных клинических рекомендаций должна отражать преимущества данного метода и определить показания, противопоказания и оптимальные протоколы применения с учетом специфики местного здравоохранения и доступности ресурсов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Статистический сборник: Показатели травматизма и ортопедической заболеваемости за 2023 год. Ташкент: МЗ РУз; 2024.
2. Абдуллаев Ш.Ю., Рахимов А.У., Валиев Э.Ю. Современные аспекты лечения открытых переломов конечностей. Травматология и ортопедия. 2023;15(2):45-52.
3. Исламов Ш.Э., Ахмедов Р.М., Каримов Х.Я. Инфекционные осложнения при открытых травмах конечностей: факторы риска и профилактика. Вестник экстренной медицины. 2023;16(3):78-85.
4. Orgill DP, Bayer LR. Negative pressure wound therapy: past, present and future. Int Wound J. 2023;20(Suppl 1):5-19.
5. Huang C, Leavitt T, Bayer LR, et al. Effect of negative pressure wound therapy on wound healing. Curr Probl Surg. 2022;59(7):101089.
6. Glass GE, Murphy GRF, Nanchahal J. The physiological basis of vacuum therapy in wound care: a mechanistic review. Br J Plast Surg. 2023;76(5):615-628.
7. Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures. J Trauma. 1984;24(8):742-746.
8. Kim PJ, Attinger CE, Steinberg JS, et al. Negative-pressure wound therapy with instillation: international consensus guidelines. Plast Reconstr Surg. 2023;151(3):481e-493e.
9. Национальный протокол по лечению открытых переломов. Ташкент: Министерство здравоохранения РУз; 2022.
10. Рахманов Б.Н., Давлатов С.С. Хирургическая тактика при открытых переломах длинных костей. Хирургия Узбекистана. 2023;(2):34-41.
11. Schintler MV. Negative pressure therapy: theory and practice. Diabetes Metab Res Rev. 2022;38(Suppl 1):e3511.
12. Калмыков Е.Л., Гаркави А.В., Любарский М.С. Планиметрия ран: методологические аспекты. Раны и раневые инфекции. 2022;9(2):56-63.
13. Брико Н.И., Каграманов В.И., Никифоров В.В. Клиническая микробиология в хирургии: руководство. Москва: МИА; 2021.
14. Гистология, эмбриология, цитология: учебник / под ред. Э.Г. Улумбекова, Ю.А. Челышева. 4-е изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2021.
15. Dabiri G, Damstetter E, Phillips T. Choosing a wound dressing based on common wound characteristics. Adv Wound Care. 2023;12(1):32-44.
16. Hudak PL, Amadio PC, Bombardier C. Development of an upper extremity outcome measure: the DASH. Am J Ind Med. 1996;29(6):602-608.
17. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных: применение пакета прикладных программ STATISTICA. Москва: МедиаСфера; 2022.
18. Silver FH, Siperko LM, Seehra GP. Mechanobiology of force transduction in dermal tissue. Skin Res Technol. 2023;29(1):e13265.
19. Borys S, Hohendorff J, Frankfurter C, et al. Negative pressure wound therapy for management of chronic neuropathic noninfected diabetic foot ulcers. Wound Repair Regen. 2023;31(1):97-107.

20. Willy C, Agarwal A, Andersen CA, et al. Closed incision negative pressure therapy: international multidisciplinary consensus recommendations. Int Wound J. 2022;19(8):2199-2214.
21. Исмаилов С.И., Юлдашев Р.З. Раневая инфекция в травматологии: диагностика и лечение. Ташкент: Медицина; 2022.
22. Kloeters O, Unglaub F, de Laat EH, et al. Prospective and randomised evaluation of the protease modulating effect of oxidised regenerated cellulose/collagen matrix treatment in pressure ulcer healing. Int Wound J. 2023;20(2):456-467.
23. Камилов Х.П., Арипов А.Н., Хамидов О.А. Функциональные результаты лечения травм кисти: проспективное когортное исследование. Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2023;26(3):78-86.
24. Liu X, Zhang H, Cen S, et al. Negative pressure wound therapy versus conventional wound dressings in treatment of open fractures: systematic review and meta-analysis. Int J Surg. 2023;98:106-115.
25. Apelqvist J, Willy C, Fagerdahl AM, et al. EWMA document: negative pressure wound therapy. J Wound Care. 2022;31(Sup5b):1-185.
26. Saxena V, Hwang CW, Huang S, et al. Vacuum-assisted closure: microdeformations of wounds and cell proliferation. Plast Reconstr Surg. 2022;114(5):1086-1096.
27. Hurd T, Rossington A, Trueman P, et al. NPWT: defining the mechanisms of action. Wounds International. 2023;14(1):15-21.
28. Salimov N.F., Turaev A.Yu. Современные перевязочные материалы в хирургии: обзор литературы. Новости хирургии. 2023;31(2):234-242.
29. Jumaev NA, Teshaev OR, Juraev JZ, Lim II, Gulomova MJ, Kurbanov GI. Revisional Bariatric Surgery: Indications, Techniques and Outcomes - A Comprehensive Review. International Journal of Medical Sciences And Clinical Research. 2025;5(05):105-110.
30. Jumaev N, Teshaev O, Lim I, Kurbanov G. Calibration Bougie Size Selection in Sleeve Gastrectomy: A Systematic Review and Meta-Analysis. Obesity Surgery. 2025. DOI: 10.1007/s11695-025-08013-1.
31. Jumaev NA, Teshaev OR, Kurbanov GI, Juraev JZ, Lim II, Lekomseva MJ. Postoperative Management of Patients After Bariatric Surgery. Central Asian Journal of Medicine. 2025;(5):83-87.
32. Ризаев Ж.А., Негматов Г.М. Организация травматологической помощи в Узбекистане: современное состояние и перспективы. Организация здравоохранения. 2023;(4):156-163.
33. Webster J, Liu Z, Norman K, et al. Cost-effectiveness of negative pressure wound therapy in open fractures: systematic review. J Orthop Trauma. 2023;37(8):e321-e329.
34. Азимов Р.К., Муминов Ш.М., Хакимов М.А. Реабилитация пациентов после травм верхних конечностей. Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. 2023;100(3):67-74.
35. Hohendorff J, Franzen K, Lorentzen T, et al. Negative pressure wound therapy-assisted dermatotraction for closure of large wounds. Int Wound J. 2023;20(4):1234-1245.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 614.441. 614.255.11

КОГОРТ МЕТОДИНИНГ СТАТИСТИК ВА ДИЗАЙН АСОСЛАРИ: ТАҲЛИЛИЙ КЎРИНИШ

Самадов Фирдавс Фурқатхўжа ўғли https://orcid.org/0009-0004-5328-0875
E-mail: firdavs_samadov@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***

Когорт методи эпидемиологик тадқиқотларнинг энг муҳим аналитик усулларидан бири бўлиб, сабаб-оқибат муносабатларини аниқлашда юқори ишончлилик даражасини таъминлайди. Ушбу мақолада когорт методининг асосий дизайн принциплари, статистик таҳлил кўрсаткичлари ҳамда уларни тадқиқот жараёнида қўллаш механизмлари таҳлил қилинди. Когорт тадқиқотларининг проспектив ва ретроспектив турлари ўртасидаги фарқлар, уларнинг афзаллик ва чекловлари кўрсатиб берилди. Шунингдек, нисбий хавф (RR), атрибутив хавф (AR) каби статистик кўрсаткичларни ҳисоблаш усуллари ва уларнинг эпидемиологик талқини ёритилди. Мақолада когорт методининг амалий қўлланилиши, айниқса сурункали ва юқумли касалликларни ўрганишдаги аҳамияти мисоллар орқали кўрсатиб ўтилди. Таҳлил натижаларига кўра, когорт методи касалликларнинг ривожланишига таъсир этувчи омилларни чуқур ўрганиш, хавф даражасини аниқлаш ва профилактик стратегияларни ишлаб чиқишда муҳим илмий асос бўлиб хизмат қилади [1,2].

Калит сўзлар: когорт методи, эпидемиологик тадқиқот, проспектив дизайн, ретроспектив дизайн, нисбий хавф, атрибутив хавф, статистик таҳлил.

СТАТИСТИЧЕСКИЕ И ДИЗАЙНЕРСКИЕ ОСНОВЫ КОГОРТНОГО МЕТОДА: АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Самадов Фирдавс Фурқатхўжа ўғли https://orcid.org/0009-0004-5328-0875
E-mail: firdavs_samadov@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***

Когортный метод является одним из важнейших аналитических инструментов эпидемиологических исследований, обеспечивающим высокий уровень достоверности при установлении причинно-следственных связей. В данной статье проанализированы основные принципы дизайна когортного метода, статистические показатели анализа, а также механизмы их применения в процессе исследования. Рассмотрены различия между проспективными и ретроспективными когортными исследованиями, их преимущества и ограничения. Кроме того, описаны методы расчёта таких статистических показателей, как относительный риск (RR) и атрибутивный риск (AR), а также их эпидемиологическая интерпретация. В статье показано практическое применение когортного метода, в частности его значение при изучении хронических и инфекционных заболеваний. По результатам анализа установлено, что когортный метод служит важной научной основой для глубокого изучения факторов, влияющих на развитие заболеваний, оценки уровня риска и разработки профилактических стратегий [1,2].

Ключевые слова: когортный метод, эпидемиологическое исследование, проспективный дизайн, ретроспективный дизайн, относительный риск, атрибутивный риск, статистический анализ.

COHORT METHOD: STATISTICAL AND DESIGN FOUNDATIONS – AN ANALYTICAL OVERVIEW

Samadov Firdavs Furqatkhoja ogli https://orcid.org/0009-0004-5328-0875
E-mail: firdavs_samadov@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 cohort method represents one of the most significant analytical approaches in epidemiological research, providing a high degree of reliability in establishing cause-and-effect relationships. This article analyzes the fundamental design principles of the cohort method, key statistical indicators, and their mechanisms of application within the research process. Differences between prospective and retrospective cohort studies, as well as their respective advantages and limitations, are discussed. Furthermore, methods for calculating statistical indicators such as relative risk (RR) and attributable risk (AR), along with their epidemiological interpretation, are described. The paper also highlights the practical applications of the cohort method, particularly its importance in studying chronic and infectious diseases. The analysis demonstrates that the cohort method serves as a crucial scientific basis for an in-depth examination of factors influencing disease development, assessing risk levels, and developing preventive strategies [1,2].

Keywords: cohort method, epidemiological research, prospective design, retrospective design, relative risk, attributable risk, statistical analysis.

Долзарблиги

Когорт методи — бу эпидемиологик тадқиқотларнинг таҳлилий турига мансуб бўлиб, касалликларнинг ривожланишини маълум таъсир омилига дучор бўлган ва бўлмаган шахслар гуруҳларини таққослаш орқали ўрганади. Тадқиқотнинг асосий мақсади — **таъсир омили ва касаллик ўртасидаги сабабий боғлиқликни аниқлашдир.**

Когорт деб, тадқиқот бошида соғлом бўлган, аммо у ёки бу хавф омилига турлича даражада дуч келган шахслар тўпламига айтилади. Ушбу шахслар маълум вақт давомида кузатилади ва улар орасида касаллик ҳолатларининг пайдо бўлиши қайд этилади.

Когорт методи ёрдамида **янги касалланиш** (инсиденция) кўрсаткичларини аниқлаш, **нисбий хавф** (RR) ва **атрибутив хавф** (AR) каби статистик кўрсаткичларни ҳисоблаш, шунингдек, сабабий муносабатларни чуқур таҳлил қилиш имконияти мавжуд.

Бу усулнинг моҳияти — вақт омилини инобатга олган ҳолда соғлом аҳоли орасида касалликларнинг шаклланиш жараёнини табиий шароитда кузатишдир. Шу сабабли когорт тадқиқотлари сабабий алоқаларни ишончли аниқлашда энг самарали эпидемиологик ёндашувлардан бири ҳисобланади.

Когорт тадқиқотлари ўзининг **вақт бўйича йўналишига** кўра икки асосий турга бўлинади: **проспектив (олдинга йўналтирилган)** ва **ретроспектив (орқага йўналтирилган)** дизайнлар.

Проспектив когорт тадқиқоти — бу тадқиқот бошланишида иштирокчилар орасида касаллик ҳали шаклланмаган ҳолатда, аммо уларнинг хавф омилига дучор бўлиш даражаси аниқланади. Тадқиқотчилар ушбу шахсларни келажакда маълум вақт давомида кузатадилар ва кимларда касаллик ривожланганини қайд этадилар. Ушбу ёндашув **инсиденцияни бевосита аниқлаш** ва сабабий боғлиқликни ишончли баҳолаш имконини беради.

Ретроспектив когорт тадқиқоти эса аввалдан мавжуд маълумотларга асосланади. Тадқиқотчилар илгари маълум хавф омилига дучор бўлган шахслар ҳақида тарихий (архив, тиббий ҳужжатлар, регистрлар) маълумотларни таҳлил қилиб, уларнинг кейинги соғлиқ ҳолатини ўрганадилар. Бу усул вақт ва ресурс жиҳатидан тежамли бўлса-да, **маълумотлар тўлиқлиги ва аниқлиги** билан боғлиқ чекловларга эга [3,4].

Баъзан **аралаш дизайнли когорт тадқиқотлари** ҳам қўлланилади, бунда проспектив ва ретроспектив ёндашувлар биргаликда ишлатилади. Бу турдаги дизайнлар катта ҳажмдаги маълумотлардан самарали фойдаланиш ва касалликлар динамикасини янада тўлиқ ўрганиш имконини беради.

Когорт тадқиқотларида статистик таҳлил **касаллик ривожланишида хавф омилларининг ролини аниқлаш** учун муҳим босқич ҳисобланади. Бунинг учун қуйидаги асосий эпидемиологик кўрсаткичлардан фойдаланилади:

1. Нисбий хавф (Relative Risk — RR) Нисбий хавф — бу **хавф омилига дучор бўлган (таъсирланган)** шахслар орасида касаллик ривожланиш частотасининг, **хавф омилига дучор бўлмаган (таъсирланмаган)** шахсларга нисбатан неча марта юқорилигини кўрсатади. Яъни RR сабаб-оқибат боғлиқлиги кучини баҳолайди.

Формула:

$$RR = \frac{I_{ta'sirlangan}}{I_{ta'sirlanmagan}}$$

Изоҳ:

- $I_{ta'sirlangan}$— хавф омилига дучор бўлганларда касаллик частотаси (incidensiya)
- $I_{ta'sirlanmagan}$— хавф омилига дучор бўлмаганларда касаллик частотаси
- RR = 1 → боғлиқлик йўқ
- RR > 1 → хавф омили касаллик хавфини оширади
- RR < 1 → хавф омили ҳимоя қилувчи таъсирга эга

2. Атрибутив хавф (Attributable Risk — AR) Атрибутив хавф — хавф омилига дучор бўлганлар орасида касалликнинг **қанчалик қисми айнан шу омил таъсирида юзага келганини** кўрсатади.

Формула:

$$AR = I_{ta'sirlangan} - I_{ta'sirlanmagan}$$

Изоҳ:

- $I_{ta'sirlangan}$— хавф омилига дучор бўлганларда касаллик частотаси
- $I_{ta'sirlanmagan}$— хавф омилига дучор бўлмаганларда касаллик частотаси

АР қанчалик катта бўлса, хавф омилининг таъсири шунчалик муҳим бўлади. Бу кўрсаткич **профилактика стратегиясини ишлаб чиқишда** асосий йўналишни белгилайди.

3. Odds нисбати (Odds Ratio — OR)

Та’rif:

Odds нисбати — касалликка чалинган ва соғлом шахслар орасида хавф омилига дучор бўлиш эҳтимолини таққослайди. Бу кўрсаткич айниқса **ретроспектив тадқиқотларда** ишлатилади.

Формуласи:

$$OR = \frac{(a/b)}{(c/d)} = \frac{ad}{bc}$$

Изоҳ:

Гуруҳ	**Касалланган**	**Касалланмаган**
Хавф омилига дучор (таъсирланган)	a	b
Хавф омилига дучор бўлмаган (таъсирланмаган)	c	d

- **a** — таъсирланган ва касалланганлар сони
- **b** — таъсирланган, аммо касалланмаганлар сони
- **c** — таъсирланмаган, лекин касалланганлар сони
- **d** — таъсирланмаган ва касалланмаганлар сони

Талқин:

- OR = 1 → боғлиқлик йўқ
- OR > 1 → хавф омили касаллик билан боғлиқ
- OR < 1 → хавф омили ҳимоя қилувчи таъсирга эга

4. Ишонч оралиғи (Confidence Interval — CI)

Таъриф:

Ишонч оралиғи — RR ёки OR каби кўрсаткичларнинг **статистик аниқлигини** билдиради. Одатда 95% ишонч оралиғи ишлатилади.

Талқин:

- Агар **CI ичида 1** қиймат мавжуд бўлса → боғлиқлик **statistik jihatdan ahamiyatli emas**
- Агар **CI 1 дан юқорида ёки пастда** бўлса → боғлиқлик **statistik jihatdan ahamiyatli**

Масалан: RR = 2.5 (95% CI: 1.8–3.4) → бу хавф омили касаллик билан ишончли боғлиқ.

5. P-қиймат (p-value)

Таъриф: p-қиймат натижанинг **тасодиф туфайли юзага келган эҳтимолини** билдиради.

Талқин:

- $p < 0.05$ → натижа статистик аҳамиятли
- $p \geq 0.05$ → натижа статистик жиҳатдан ишончсиз [5]

Афзалликлари:

Сабабий боғлиқликни аниқлаш имконияти.Когорт тадқиқотлари вақт ўтиши билан касаллик ривожланишини кузатиш орқали хавф омили ва натижа ўртасида **вақт кетма-кетлигини (temporal relationship)** аниқлаш имконини беради.

Касалликнинг инсиденциясини (янги ҳолатлар частотасини) аниқлаш.Тадқиқот давомида янги касалланиш ҳолатлари қайд этилгани сабабли, инсиденция тўғридан тўғри ҳисобланади.

Бир нечта натижаларни бир хавф омилига нисбатан баҳолаш. Биргина хавф омилининг турли касаллик турлари билан боғлиқлигини ўрганиш мумкин (масалан, чекиш → ўпка саратони, юрак ишемик касаллиги, сурункали бронхит). **Кузатув йўналиши аниқ ва мантиқан тўлиқ.**Иштирокчилар дастлаб соғлом ҳолатда аниқланади, бу эса сабабни натижадан ажратиш имконини беради.

Кўрсаткичлар ишончлилиги юқори.Маълумотлар одатда бевосита кузатув асосида тўпланади, бу эса аниқлик ва объективликни таъминлайди.

Чекловлари:

Вақт ва ресурс талабчанлик. Айниқса проспектив когорт тадқиқотлари йиллар давом этади, катта миқдорда молиявий ва ташкилий ресурсларни талаб қилади.

Иштирокчилар йўқотилиши (loss to follow-up).Тадқиқот жараёнида айрим иштирокчилар кузатувдан чиқиб кетиши натижаларга таъсир қилиши мумкин. **Кам учрайдиган касалликлар учун самарасиз.**Кам учрайдиган касалликларни ўрганиш учун жуда катта ҳажмдаги гуруҳ керак бўлади, бу эса амалий жиҳатдан қийин.

Маълумотлар ўзгариши хавфи.Узоқ муддатли кузатув жараёнида хавф омиллари (масалан, турмуш тарзи, атроф-муҳит) ўзгариши мумкин, бу эса натижаларга таъсир этади.

Ретроспектив дизайнларда маълумотлар сифати муаммоси.Олдинги йилларга оид тиббий ёзувлар, архивлар ёки хотира асосидаги маълумотлар ноаниқ бўлиши мумкин, бу эса хатолик келтириб чиқаради. Когорт методи тиббиёт ва соғлиқни сақлаш соҳаларида кенг қўлланилиб, турли касалликларнинг **хавф омилларини аниқлаш** ва **профилактик чораларни асослаш**да муҳим илмий асос бўлиб хизмат қилади. Қуйида ушбу методнинг амалий қўлланишига оид баъзи мисоллар келтирилади.

1. Чекиш ва ўпка саратони ўртасидаги боғлиқлик.Эпидемиологияда энг машҳур когорт тадқиқотлардан бири — **Долл ва Ҳилл (1950-йиллар)** томонидан ўтказилган **Британия шифокорлари тадқиқоти** ҳисобланади [6]. Бу тадқиқотда 40 мингдан ортиқ шифокорлар 20 йил давомида кузатилиб, **чекиш ўпка саратони ривожланиш хавфини бир неча баробар ошириши аниқланган.**

- **Хавф омили:** Чекиш
- **Натижа:** Ўпка саратони

Натижа: RR ≈ 10 (яъни чекувчиларда хавф 10 баробар юқори)

Бу тадқиқот глобал миқёсда чекишга қарши профилактик сиёсатни шакллантиришда асосий далил бўлиб хизмат қилган.

- **2. Юрак-қон томир касалликлари ва турмуш тарзи.Фрамингҳам Heart Study (АҚШ, 1948 йилдан бошлаб)** — классик проспектив когорт тадқиқотидир.Унда бир неча минг аҳолининг соғлиги 70 йилдан ортиқ вақт давомида кузатилиб, қуйидаги хавф омиллари юрак-қон томир касалликлари билан ишончли боғлиқлиги аниқланган:
  - гипертензия,
  - дислипидемия,
  - семизлик,
  - кам жисмоний фаоллик,
  - чекиш.

Натижада “Фрамингҳам риск модели” ишлаб чиқилди — бу модель ҳозирда бутун дунёда юрак касалликлари хавфини баҳолашда ишлатилади [7].

3. Инфекцион касалликлар ва профилактика тадбирлари.Когорт ёндашуви **юқумли касалликларнинг тарқалиш динамикасини** o‘rganishda ham qo‘llanadi. Масалан, **СОВИД-19 пандемияси** даврида соғлиқни сақлаш ходимлари ва аҳоли гуруҳлари орасида **vaksina samaradorligini baholash** учун проспектив когорт тадқиқотлари ўтказилган.

- **Хавф омили:** Вакцина олганлик
- **Натижа:** СОВИД-19 билан касалланиш ҳолати
- **RR < 1** → вакцинация касалланиш хавфини камайтиради, яъни ҳимоя қилувчи омил сифатида исботланган [8].

4. Иш жойи гигиенаси ва сурункали касалликлар.Баъзи индустриал ҳудудларда когорт ёндашуви ёрдамида **ишлаб чиқариш чанглари ёки кимёвий моддаларга таъсир** билан **сурункали бронхит, силикоз, ўпка фиброзлари** ўртасидаги боғлиқлик ўрганилган.Бу тадқиқотлар натижасида **меҳнат гигиенаси меъёрлари** қайта кўриб чиқилиб, хавфли саноат тармоқларида **профилактик мониторинг** тизими йўлга қўйилган [9,10].

Хулоса

Когорт методи эпидемиологик тадқиқотларда сабабий боғлиқликни аниқлашнинг энг самарали ва ишончли ёндашувларидан бири ҳисобланади. Ушбу метод ёрдамида касалликларнинг ривожланишига таъсир этувчи хавф омиллари, уларнинг кучи ва аҳамияти аниқланади, бу эса профилактика чоралари ва соғлиқни сақлаш сиёсатини илмий асосда шакллантиришга имкон беради.

Таҳлил натижалари шуни кўрсатадики, когорт методи:
касаллик инсиденциясини бевосита аниқлаш,
нисбий ва атрибутив хавфларни ҳисоблаш,
сабаб-оқибат боғлиқлигини ишончли баҳолаш,
ва профилактик стратегияларни ишлаб чиқиш имконини беради.

Проспектив дизайнлар маълумотларнинг тўғридан тўғри кузатув асосида тўпланишини таъминлаб, статистик ишончлиликни оширади, ретроспектив ёндашув эса вақт ва ресурс жиҳатидан самарадорлик беради. Шу боис, когорт методининг ҳар икки тури эпидемиологияда ўз ўрнига эга.

Амалий мисоллар — чекиш ва ўпка саратони, юрак-қон томир касалликлари, вакцина самарадорлиги ҳамда меҳнат гигиенасига оид тадқиқотлар — ушбу методнинг универсаллигини ва соғлиқни сақлашдаги аҳамиятини яққол намоён этади.Хулоса қилиб айтганда, когорт методи замонавий эпидемиологияда далилларга асосланган тиббиёт (эвиденсэ-басед медисине) тамойилларининг пойдеворини ташкил этувчи асосий таҳлилий воситалардан биридир. У касалликларнинг олдини олиш, хавф гуруҳларини аниқлаш ва соғлом турмуш тарзини шакллантиришда муҳим илмий-амалий аҳамият касб этади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Gordis, L. Epidemiology. 6th Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2014.
2. Szklo, M., Nieto, F. J. Epidemiology: Beyond the Basics. 4th Edition. Jones Bartlett Learning, 2019.
3. Rothman, K. J., Greenland, S., Lash, T. L. Modern Epidemiology. 4th Edition. Lippincott Williams Wilkins, 2021.
4. Porta, M. (Ed.). A Dictionary of Epidemiology. 6th Edition. Oxford University Press, 2014.
5. Friis, R. H., Sellers, T. A. Epidemiology for Public Health Practice. 6th Edition. Jones Bartlett Learning, 2020.
6. Doll, R., Hill, A. B. “Smoking and Carcinoma of the Lung: Preliminary Report.” British Medical Journal, 1950; 2(4682): 739–748.
7. Dawber, T. R., Meadors, G. F., Moore, F. E. “Epidemiological Approaches to Heart Disease: The Framingham Study.” // American Journal of Public Health, 1951; 41(3): 279–286.
8. WHO. Basic Epidemiology. 3rd Edition. World Health Organization, Geneva, 2020.
9. Kleinbaum, D. G., Kupper, L. L., Morgenstern, H. Epidemiologic Research: Principles and Quantitative Methods. John Wiley Sons, 1982.
10. Hennekens, C. H., Buring, J. E. Epidemiology in Medicine. Lippincott Williams Wilkins, 1987.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 618.2-022.7:616.98:578.834

ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИИ COVID-19 НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ: ТРИМЕСТРОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

Ражапова Г.Ф. E-mail: RajapovaG@mail.ru
Ахмеджанова Х.З. E-mail: AxmedjanovaX@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Цель: оценить влияние инфекции SARS-CoV-2 на течение беременности и перинатальные исходы с учётом триместровых особенностей, а также определить эффективность профилактических подходов, применяемых в акушерской практике Узбекистана.

Материалы и методы. Проведён систематический анализ 86 научных источников (PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary, UzMedline, 2020–2025 гг.) и национальных протоколов Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. Анализ охватывал иммунологические, гемостатические, эхографические и перинатальные параметры.

Результаты. В первом триместре инфекция COVID-19 ассоциировалась с имплантационными нарушениями, цитокиновым дисбалансом (повышение IL-6, TNF-α) и повышением риска ранних репродуктивных потерь. Во втором триместре преобладали признаки плацентарной дисфункции и гиперкоагуляции (рост фибриногена и D-димера в 1,5–2 раза). В третьем триместре отмечено увеличение частоты преэклампсий и преждевременных родов (14,7 % против 6,8 % в контроле, $p < 0,01$). Применение низкомолекулярных гепаринов и антиоксидантной терапии снижало риск осложнений на 25–30 %. Внедрение телемедицинского мониторинга позволило уменьшить количество госпитализаций на 32 % и повысить выявляемость ранних признаков гипоксии плода.

Заключение. Инфекция COVID-19 оказывает триместрово-специфичное влияние на течение беременности и перинатальные исходы. Комплексный подход, включающий антикоагулянтную профилактику, антиоксидантную поддержку, телемедицинское наблюдение и постковидную реабилитацию, доказал эффективность в снижении материнской и перинатальной заболеваемости в условиях Узбекистана.

Ключевые слова: COVID-19, беременность, перинатальные исходы, плацентарная дисфункция, преэклампсия, антикоагулянтная терапия, телемедицина.

COVID-19 INFEKSIYASINING HOMILADORLIK KECHISHIGA VA PERINATAL NATIJALARGA TA’SIRI: TRIMESTRGA XOS XUSUSIYATLAR VA PROFILAKTIK YONDASHUVLAR

Rajapova G.F. E-mail: RajapovaG@mail.ru
Axmedjanova X.Z. E-mail: AxmedjanovaX@mail.ru

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

✓ ***Rezyume***

Maqsad. SARS-CoV-2 infeksiyasining homiladorlik kechishiga va perinatal natijalarga trimesterlarga xos xususiyatlarini inobatga olgan holda ta’sirini baholash hamda O‘zbekiston akusherlik amaliyotida qo‘llanilayotgan profilaktik yondashuvlar samaradorligini aniqlash.

Materiallar va usullar. 2020–2025 yillar oralig‘ida chop etilgan 86 ta ilmiy manba (PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary, UzMedline) va O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi milliy protokollari tizimli tahlil qilindi. Tahlil immunologik, gemostatik, exografik va perinatal ko‘rsatkichlarni o‘z ichiga oldi.

Natijalar. Birinchi trimestrda COVID-19 infeksiyasi implantatsiya buzilishlari, sitokinlar disbalansi (IL-6, TNF-α oshishi) va erta reproduktiv yo‘qotishlar xavfining ortishi bilan bog‘liq bo‘ldi.Ikkinchi trimestrda platsentar disfunktsiya va giperkogulyatsiya belgilari ustunlik qildi (fibrinogen va D-dimer 1,5–2 barobar oshgan). Uchinchi trimestrda gestoz va muddatidan oldin tug‘ilishlar chastotasi ortdi (14,7 % ga nisbatan 6,8 %, p < 0,01). Nizkomolekulyar geparinlar va antioksidant terapiyasi asoratlar xavfini 25–30 % ga kamaytirdi. Telemeditsina asosida kuzatuv joriy etilishi gospitalizatsiyalarni 32 % ga kamaytirib, homila gipoksiyasi erta belgilarining aniqlanishini yaxshiladi.

Xulosa. COVID-19 infeksiyasi homiladorlik kechishi va perinatal natijalarga trimesterga xos ta’sir ko‘rsatadi. Antikoagulyant profilaktika, antioksidant qo‘llab-quvvatlash, telemeditsina va postkovid reabilitatsiyani o‘z ichiga olgan kompleks yondashuv O‘zbekiston sharoitida onalik va perinatal kasallanishni kamaytirishda samarali ekanini isbotladi.

Kalit so‘zlar: COVID-19, homiladorlik, perinatal natijalar, platsentar disfunktsiya, preeklampsiya, antikoagulyant terapiya, telemeditsina.

INFLUENCE OF COVID-19 INFECTION ON THE COURSE OF PREGNANCY AND PERINATAL OUTCOMES: TRIMESTER-SPECIFIC FEATURES AND PREVENTIVE APPROACHES

Rajapova G.F. E-mail: RajapovaG@mail.ru
Axmedjanova X.Z. E-mail: AxmedjanovaX@mail.ru

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

✓ ***Resume***

Objective. To evaluate the impact of SARS-CoV-2 infection on the course of pregnancy and perinatal outcomes, taking into account trimester-specific features, and to determine the effectiveness of preventive approaches applied in obstetric practice in Uzbekistan.

Materials and Methods. A systematic analysis of 86 scientific sources (PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary, UzMedline, 2020–2025) and national guidelines of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan was conducted. The analysis covered immunological, hemostatic, echographic, and perinatal parameters.

Results. In the first trimester, COVID-19 infection was associated with implantation disorders, cytokine imbalance (elevated IL-6, TNF-α), and an increased risk of early reproductive loss. In the second trimester, placental dysfunction and hypercoagulation predominated (1.5–2-fold increase in fibrinogen and D-dimer). In the third trimester, the incidence of gestosis and preterm birth increased (14.7 % vs. 6.8 %, p < 0.01). The use of low-molecular-weight heparins and antioxidant therapy reduced the risk of complications by 25–30 %. Implementation of telemedicine monitoring decreased hospitalizations by 32 % and improved early detection of fetal hypoxia.

Conclusion. COVID-19 infection exerts trimester-specific effects on pregnancy and perinatal outcomes. A comprehensive approach — including anticoagulant prophylaxis, antioxidant support, telemedicine monitoring, and post-COVID rehabilitation — proved effective in reducing maternal and perinatal morbidity in the conditions of Uzbekistan.

Keywords: COVID-19, pregnancy, perinatal outcomes, placental dysfunction, preeclampsia, anticoagulant therapy, telemedicine.

Актуальность

Пандемия COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, оказала глубокое воздействие на все направления медицины, включая акушерство и перинатологию, изменив подходы к ведению беременности, родов и послеродового периода [1]. Уже с начала 2020 года стало

очевидно, что беременные женщины представляют собой группу повышенного риска не только из-за физиологических и иммунологических особенностей, но и вследствие социально-экономических факторов, ограничивающих доступ к качественной медицинской помощи [2].

Во многих странах (включая Россию, Беларусь, Узбекистан, Италию и Германию) были зафиксированы случаи тяжелого течения COVID-19 у беременных, сопровождавшиеся развитием пневмонии, гипоксических состояний, тромбоэмболических осложнений, преждевременных родов и преэклампсии [3]. Исследования, проведенные в России и Беларуси, продемонстрировали, что COVID-19 во время беременности увеличивает риск преждевременного излития околоплодных вод, фетоплацентарной недостаточности и задержки роста плода [4]. Эти данные подтверждают, что патогенез заболевания у беременных отличается большей выраженностью воспалительной реакции и дисбалансом системы гемостаза [5].

Большинство опубликованных работ обобщают данные на глобальном уровне, не принимая во внимание региональные различия, уровень развития национальных систем здравоохранения и организацию акушерской помощи [6]. Однако именно эти факторы определяют тяжесть течения заболевания, акушерские исходы и эффективность профилактических мероприятий. Так, страны с ограниченными ресурсами сталкиваются с дефицитом специализированных коек, кислородного обеспечения и возможностей проведения антикоагулянтной терапии, что повышает риск осложненного течения COVID-19 у беременных [7].

В Республике Узбекистан с начала 2021 года были предприняты масштабные меры по адаптации акушерской службы к условиям пандемии. Под эгидой Министерства здравоохранения Республики Узбекистан создана сеть специализированных перинатальных центров, ориентированных на оказание комплексной помощи беременным с COVID-19, осложнённой пневмонией или коморбидной патологией [8]. В этих центрах внедрены протоколы профилактики тромбоэмболий, кислородной гипоксии и постковидных осложнений, адаптированные с учетом рекомендаций ВОЗ и Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG, 2020) [9].

Одним из приоритетов национальной стратегии стало внедрение телемедицины для дистанционного мониторинга состояния беременных, находящихся на амбулаторном лечении. Это позволило сократить число госпитализаций на 32 % и повысить эффективность раннего выявления признаков гипоксии и преэклампсии [10]. Кроме того, в республиканских родильных домах были внедрены стандарты тромбоэмболической профилактики с использованием низкомолекулярных гепаринов, а также программы психоэмоциональной поддержки беременных, направленные на снижение уровня тревожности и постстрессовых нарушений [11].

Особое внимание в Узбекистане уделяется постковидным осложнениям у беременных нарушению эндотелиальной функции, гиперкоагуляции и респираторным последствиям, которые могут сохраняться в послеродовом периоде и влиять на репродуктивное здоровье женщины [12]. Эти подходы представляют собой пример комплексной профилактической модели, ориентированной на ресурсные возможности страны, и могут служить моделью для других государств с похожей структурой здравоохранения.

Таким образом, систематизация данных о течении беременности у женщин с COVID-19 с учетом региональных особенностей представляет научный и практический интерес. Необходимость дальнейших исследований обусловлена выявленными различиями между странами, а также потребностью в разработке унифицированных протоколов профилактики осложнений COVID-19 на разных сроках гестации.

Целью настоящего исследования является комплексный анализ особенностей течения беременности у женщин, инфицированных вирусом SARS-CoV-2, в различные сроки гестации с учётом региональных и организационно-медицинских факторов, а также оценка эффективности применяемых в Узбекистане профилактических стратегий, направленных на снижение материнской и перинатальной заболеваемости.

Материал и методы

Настоящее исследование выполнено в формате систематического аналитического обзора литературы, направленного на выявление закономерностей течения беременности у женщин,

инфицированных SARS-CoV-2, и оценку эффективности профилактических стратегий на различных сроках гестации.

Систематический поиск публикаций осуществлялся в международных и национальных научных базах данных: PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary, UzMedline, а также на официальных ресурсах Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (Minzdrav.uz) и Всемирной организации здравоохранения (WHO.int) [25-29]. Период поиска охватывал 2020–2025 гг., что позволило включить как первые эпидемиологические наблюдения периода начала пандемии, так и современные данные постковидного этапа.

Результат и обсуждение

Первый триместр: имплантационные нарушения и иммунная дисрегуляция. Первый триместр беременности является наиболее критическим периодом, когда закладываются основные органы и системы эмбриона, происходит инвазия трофобласта в эндометрий и формируется первичная плацента. Эти процессы тесно зависят от тонкого баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами. Нарушение этого баланса под действием SARS-CoV-2 способно приводить к сбоям в имплантации и ранним потерям беременности [13].

У инфицированных женщин в ранние сроки отмечается усиленная экспрессия провоспалительных цитокинов IL-1β, IL-6, TNF-α и IFN-γ, а также повышение уровня С-реактивного белка и D-димера, что указывает на системную воспалительную реакцию и гиперкоагуляцию [14]. Эти изменения приводят к нарушению спиральной артериолизации эндометрия и недостаточному формированию плацентарного ложа, что клинически проявляется риском биохимической беременности, замершего развития эмбриона и раннего самопроизвольного выкидыша [15].

Морфологические исследования эндометрия и хориона, проведённые в Германии и Италии, показали, что у женщин с COVID-19 в первом триместре наблюдаются очаговые децидуальные некрозы, микротромбозы сосудов и лимфоцитарная инфильтрация ворсин хориона [16]. Эти изменения свидетельствуют о прямом повреждающем воздействии вируса на сосудисто-эндотелиальную систему плаценты.

Дополнительный вклад в патогенез вносит дисфункция ренин-ангиотензиновой системы. Рецептор ACE2, через который SARS-CoV-2 проникает в клетки, активно экспрессируется в трофобласте и децидуальной ткани. Его блокада вирусом снижает локальную вазодилатацию и оксигенацию эндометрия, создавая условия для ишемического стресса эмбриона [17].

В условиях хронического цитокинового стресса снижается активность регуляторных Т-клеток (Treg), которые играют ключевую роль в формировании иммунной толерантности матери к плоду. Нарушение этого механизма приводит к активации натуральных киллеров (NK-клеток) и повышенной секреции IFN-γ, способствующих отторжению хориона [18].

В исследовании, проведённом на базе перинатальных центров Ташкента и Самарканда (узбекская когорта, $n = 54$), зарегистрировано увеличение частоты ранних репродуктивных потерь на 18 % по сравнению с допандемическим периодом (2017–2019 гг.). Средний срок потери составил 6–8 недель. У 64,7 % пациенток выявлялись повышенные уровни IL-6 (> 15 пг/мл) и D-димера (> 500 нг/мл), что коррелировало с повышением риска неразвивающейся беременности ($r = 0,62$; $p < 0,01$).

Сходные данные приведены в работах Chen H. et al. и Галстян Г.М., где частота ранних потерь среди инфицированных женщин достигала 19–22 % [19,20]. В российском наблюдении Румянцева З.С., частота биохимических беременностей возросла до 15 % против 9 % в контроле [21].

Таким образом, совокупность иммунологических, сосудистых и эндокринных изменений в первом триместре создаёт патогенетическую модель “цитокин-индуцированной имплантационной недостаточности”, где ведущую роль играют IL-6, TNF-α, IFN-γ и тромботические микропоражения хориона.

Клиническое значение этих данных заключается в необходимости раннего выявления воспалительных и коагуляционных нарушений у беременных, перенёсших COVID-19, с целью своевременной профилактики с помощью антикоагулянтов (низкомолекулярных гепаринов),

антиоксидантов и иммуномодуляторов (в частности, витамина D и цинк-содержащих комплексов) [22].

Результаты подтверждают, что ранняя лабораторная оценка цитокинового профиля, уровня D-димера и прогестерона может служить прогностическим маркером неблагоприятного исхода беременности у женщин, инфицированных SARS-CoV-2 на ранних сроках [23].

COVID-19, перенесённый в первом триместре, ассоциируется с высоким риском имплантационных нарушений вследствие цитокиновой дисрегуляции, гипоксии и локальной тромбоангиопатии. Эти изменения требуют динамического иммуногематологического мониторинга и индивидуализированной профилактики осложнений, особенно у женщин с анамнезом невынашивания.

Второй триместр: плацентарная дисфункция и гипоксия плода.

Второй триместр беременности характеризуется активным ростом плаценты, формированием стабильного маточно-плацентарного кровотока и развитием фетоплацентарного комплекса. Любые нарушения этого процесса приводят к дисбалансу обмена кислорода, питательных веществ и гормонов между матерью и плодом. При инфекции SARS-CoV-2 такие нарушения имеют иммунно-воспалительный и тромбоэмболический характер, что определяет развитие плацентарной дисфункции и гипоксии плода [24].

Механизм поражения плаценты связан с повреждением эндотелия и микротромбозами сосудов ворсин хориона, вызванными активацией комплемента и дисфункцией ренин-ангиотензиновой системы. Рецепторы ACE2 и TMPRSS2, через которые вирус проникает в клетки, активно экспрессируются в синцитиотрофобласте и эндотелиальных клетках плацентарного ложа. Их блокада приводит к вазоконстрикции, нарушению ангиогенеза и гипоперфузии плаценты, особенно в сегментах, отвечающих за газообмен [25].

Во втором триместре у беременных, перенёсших COVID-19, выявляются характерные признаки гиперкоагуляционного синдрома. Средние уровни фибриногена составляют 5,8 ± 0,7 г/л против 3,4 ± 0,6 г/л в контрольной группе, а D-димер превышает норму в 1,5–2 раза (0,8–1,2 мг/л против 0,5 мг/л) [47]. Эти показатели достоверно коррелируют с нарушением плацентарного кровотока ($r = 0,67$; $p < 0,01$) и риском задержки роста плода.

Результаты белорусского и российского исследований подтверждают, что у женщин со среднетяжёлым течением COVID-19 во втором триместре повышается частота тромбоцитопении, активации фибринолиза и роста D-димера, что требует применения профилактических доз низкомолекулярных гепаринов (НМГ) [26]. В отечественных наблюдениях (Узбекистан, 2022–2023 гг.) аналогичная тенденция отмечена у 37 % беременных, перенёсших инфекцию в сроках 14–24 недель, при этом использование профилактических доз эноксапарина (40 мг/сут) снижало частоту плацентарной гипоперфузии на 22 % [27].

Допплерометрические исследования показывают рост индекса резистентности (RI) в маточных артериях > 0,58 и пульсационного индекса (PI) > 1,3, что отражает спазм и снижение эластичности сосудов плаценты [28]. У 42 % обследованных отмечалось снижение диастолического кровотока и повышение систоло-диастолического отношения (СДО > 3,0), что служит эхографическим критерием развивающейся плацентарной дисфункции. При этом у плодов наблюдалось снижение средней скорости кровотока в пупочной артерии и появление признаков централизации кровообращения на фоне компенсаторной гипоксии.

В итальянском исследовании Allotey J. et al. [29] сообщалось о достоверном увеличении частоты признаков фетоплацентарной гипоперфузии у женщин, перенёсших COVID-19 во втором триместре (до 28 %), по сравнению с 10 % в контрольной группе. Немецкое мультицентровое исследование Stafford I.A et al. [30] выявило сходные результаты: средний RI в маточных артериях составлял 0,62 ± 0,07, а у трети пациенток определялось повышение PI более 1,4, что коррелировало с повышением уровня D-димера.

Гистологические исследования показали наличие фибриноидного некроза, субхориальных тромбов, периваскулярных лимфоцитарных инфильтратов и уменьшения капиллярной плотности ворсин [31]. Эти изменения формируют морфологический фенотип плацентарной недостаточности, сопоставимый с поздней преэклампсией. Дополнительно наблюдалось

увеличение экспрессии маркеров воспаления (IL-6, VEGF, TGF-β1), что подтверждает сочетанное повреждение эндотелия и гипоксический стресс трофобласта [32].

Указанные изменения подтверждают необходимость проведения антикоагулянтной и ангиопротективной профилактики во втором триместре, особенно у женщин с повышенными уровнями фибриногена и D-димера. Согласно национальным протоколам Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (2021–2024 гг.) [33], пациенткам с подтверждённым COVID-19 и признаками гиперкоагуляции рекомендовано применение низкомолекулярного гепарина (эноксапарин 40 мг 1 раз в сутки или эквиваленты) в сочетании с антиоксидантной терапией (витамин С, Е, цинк) и динамическим контролем коагулограммы каждые 10–14 дней.

Кроме того, в ряде перинатальных центров Ташкента наблюдение беременных со среднетяжёлым течением COVID-19 во втором триместре. Такая система позволила своевременно выявлять признаки фетоплацентарной гипоксии и при необходимости корректировать терапию дистанционно, что снизило частоту госпитализаций на 25 % и улучшило перинатальные исходы.

COVID-19, перенесённый во втором триместре беременности, сопровождается развитием плацентарной дисфункции, обусловленной эндотелиальной гипоксией, нарушением микроциркуляции и гиперкоагуляцией. Для профилактики осложнений показаны регулярный допплерометрический мониторинг, контроль показателей гемостаза (фибриноген, D-димер) и назначение низкомолекулярных гепаринов. Своевременная антикоагулянтная и антиоксидантная поддержка снижает риск фетоплацентарной гипоксии и преждевременных родов на 20–30 %.

Третий триместр: гипертензивные состояния и перинатальные исходы. Третий триместр беременности представляет собой наиболее уязвимый этап гестации при инфекции COVID-19, поскольку именно в этот период наблюдается пик гипертензивных, тромботических и дыхательных осложнений, связанных с системным воспалением, эндотелиальной дисфункцией и нарушением плацентарного кровотока [33].

К концу беременности в норме формируется выраженное физиологическое повышение свёртывающей активности крови, направленное на профилактику кровопотерь при родах. Однако у женщин с COVID-19 это состояние переходит в патологическую гиперкоагуляцию, сопровождающуюся микротромбозами в спиральных артериях и ворсинах хориона [34,35]. Это приводит к развитию плацентарной гипоперфузии, преэклампсии и синдрома ограничения роста плода (СОРП).

В исследовании, проведённом в Ташкентском регионе (2022–2023 гг.), частота гипертензивных расстройств (преэклампсия, эклампсия) у женщин, перенёсших COVID-19 во втором–третьем триместрах, составила 18,3 %, что почти в 2,5 раза превышало показатели контрольной группы (7,4 %) [36]. Уровень преждевременных родов достиг 14,7 % против 6,8 % в группе неинфицированных беременных ($p < 0,01$). Средний срок родоразрешения при этом составил 35,8 ± 1,2 недель. У 62 % пациенток отмечалось повышение уровня С-реактивного белка > 10 мг/л и фибриногена > 5,5 г/л, что свидетельствовало о выраженном воспалительном ответе и активации свёртывающей системы крови [37].

Применение низкомолекулярных гепаринов (НМГ) (эноксапарин 40 мг/сут) с 28–30 недель и ранняя послеродовая реабилитация позволили снизить частоту гипертензивных состояний на 27 % и преждевременных родов на 20 % [38]. Эти данные согласуются с рекомендациями RCOG (2020) и ВОЗ (2021), где антикоагулянтная профилактика признана обязательной мерой у беременных с тяжёлым течением COVID-19 [39].

Перинатальная смертность среди женщин с COVID-19 в Узбекистане составила 1,2 %, что в 2 раза выше, чем до пандемии (0,6 %) [40]. Основными причинами неблагоприятных исходов являлись острая гипоксия плода, преждевременная отслойка плаценты и антенатальная гибель. В международных исследованиях Ryan G.A., et al. и Silva C.R et al. [41,42] также подтверждён рост частоты преждевременных родов до 16–22 % и кесаревых сечений до 48–54% среди инфицированных женщин.
Морфологические исследования плаценты выявили фибриноидные отложения, инфаркты и

сосудистую облитерацию ворсин, что подтверждает наличие хронической гипоксии и сосудисто-трофобластической недостаточности [43,44].

Применение программ антиоксидантной и ангиопротективной терапии (витамин Е, С, цинк, L-аргинин) в комплексе с НМГ показало снижение частоты СОРП с 18 % до 11 %, а средней массы новорождённых с 2670 ± 110 г до 3020 ± 95 г ($p < 0,05$).

Пандемия COVID-19 оказала значительное влияние не только на соматическое, но и на психоэмоциональное состояние беременных. В третьем триместре часто наблюдались тревожные и стресс-ассоциированные расстройства, связанные с страхом инфицирования, ограничением общения и госпитализацией без партнёра [45]. Хронический стресс, активация оси «гипоталамус-гипофиз-надпочечники» и повышение уровня кортизола могут ухудшать маточно-плацентарную перфузию и усиливать риск преэклампсии [46].

В рамках пилотного проекта телемедицинского наблюдения беременных в Ташкенте (2022 г.) были внедрены онлайн-консультации акушеров-гинекологов и психологов. Система позволила вести 112 женщин с постковидным синдромом во втором и третьем триместрах дистанционно, обеспечивая регулярный мониторинг давления, сатурации и самочувствия. Результаты показали: снижение числа госпитализаций на 32 %, повышение приверженности профилактическим мероприятиям на 40 % и уменьшение уровня тревожности (по шкале HADS) в среднем на 26 % ($p < 0,05$).

Опыт телемедицины, применённый в Узбекистане, согласуется с данными немецких исследований Chmielewska B. et al., [47]), где дистанционное наблюдение позволило снизить риск декомпенсации у беременных с COVID-19 и улучшить исходы беременности. Постковидный период у женщин, перенёсших инфекцию во второй и третий триместры, сопровождается длительным восстановлением эндотелиальной и гормональной функции. Через 6–12 месяцев у 20 % пациенток сохранялись: признаки эндотелиальной дисфункции (повышенные уровни NO-метаболитов, С-реактивного белка > 8 мг/л), лабильность артериального давления, тахикардия и поствирусная астения, дисбаланс эстроген-прогестеронового соотношения с тенденцией к уменьшению овариального резерва (АМН < 1,1 нг/мл) [48-55].

Наблюдения показывают, что у части женщин развиваются долгосрочные репродуктивные последствия, включая нарушения менструального цикла и снижение частоты овуляций. Этот эффект, вероятно, связан с поствирусным воспалением яичниковой ткани и эндотелиопатией микрососудов [56,57].

Рекомендации Минздрава Узбекистана предусматривают наблюдение женщин, перенёсших COVID-19 во время беременности, в течение 12 месяцев с обязательной оценкой гормонального статуса, допплерометрией яичников и эндометрия, а также назначением метаболической и антиоксидантной поддержки в постковидный период [58,60].

Инфекция COVID-19 в третьем триместре сопровождается высокой частотой преэклампсий, тромботических осложнений и преждевременных родов, обусловленных эндотелиальной дисфункцией и воспалением плаценты. Своевременная антикоагулянтная терапия, антиоксидантная поддержка и телемедицинское наблюдение позволяют существенно улучшить перинатальные исходы. В постковидном периоде требуется системное наблюдение за женщинами для оценки сосудистых, гормональных и репродуктивных последствий перенесённой инфекции, что особенно актуально для стран с ограниченными ресурсами здравоохранения, таких как Узбекистан.

Заключение

Проведённый систематический анализ показал, что течение беременности при COVID-19 имеет отчётливую триместровую специфику, связанную с иммунными, сосудистыми и гормональными изменениями. В первом триместре преобладают имплантационные нарушения, обусловленные цитокиновой дисрегуляцией (повышение IL-6, TNF-α, IFN-γ) и локальным воспалением эндометрия. Требуется ранний иммуногематологический контроль и антиоксидантная поддержка.

Во втором триместре основным звеном патогенеза является плацентарная дисфункция на фоне эндотелиальной гипоксии и гиперкоагуляции. Повышение фибриногена и D-димера в 1,5–2 раза, рост RI > 0,58 и PI > 1,3 служат ранними маркерами фетоплацентарной гипоксии; эффективна профилактика низкомолекулярными гепаринами. В третьем триместре чаще развиваются преэклампсия, тромбозы и преждевременные роды (в Ташкентском регионе — 14,7 % против 6,8 % в контроле). Применение антикоагулянтов и ранней реабилитации снижало частоту преэклампсий на 27 %.

Особое значение имеют телемедицинское наблюдение и психоэмоциональная поддержка, позволившие уменьшить госпитализации на 32 % и повысить приверженность к терапии на 40 %. В постковидном периоде у 20 % женщин сохраняются эндотелиальная дисфункция и снижение овариального резерва, что требует диспансерного наблюдения и метаболической коррекции. Опыт Узбекистана, включающий национальные программы антикоагулянтной терапии, телемедицинского мониторинга и постковидной реабилитации, демонстрирует эффективность комплексного подхода в снижении материнской и перинатальной заболеваемости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адамян Л.В., Вечорко В.И., Конышева О.В., Харченко Э.И. Беременность и COVID-19: актуальные вопросы (обзор литературы) // Проблемы репродукции. 2021; 27(3): 70–77.
2. Артымук Н.В., Белокриницкая Т.Е., Филиппов О.С., Марочко К.В. Особенности течения беременности и тактика при COVID-19 // Акушерство и гинекология. 2020; 12: 6–13.
3. Белокриницкая Т.Е., Артымук Н.В. и др. Новая коронавирусная инфекция у беременных: эпидемиология, течение, исходы // Фарматека. 2021; 28(6): 38–43.
4. Бицадзе В.О., Хизроева Д.Х., Макацария А.Д. и др. COVID-19, септический шок и ДВС-синдром // Вестник РАМН. 2020; 75(3): 159–172.
5. Доброхотова Ю.Э., Гуменюк Л.Н., Пучкина Г.А. и др. Осложнения и исходы беременности при COVID-19 // Акушерство и гинекология. 2022; 3: 32–38.
6. Мальгина Г.Б., Гришкина А.А., Дьякова М.М. и др. Тромбоз сосудов плаценты как причина антенатальной гибели плода при COVID-19 // Акушерство и гинекология. 2022; 5: 162–170.
7. Щеголев А.И., Туманова У.Н., Серов В.Н. Поражения плаценты при SARS-CoV-2 // Акушерство и гинекология. 2020; 12: 44–52.
8. Медянникова И.В., Куклис Ю.Ч., Савельева И.В. и др. Эндотелиальная дисфункция в системе мать–плацента–плод после COVID-19 // Гинекология. 2023; 25(2): 189–194.
9. Жуковец И.В., Андриевская И.А., Кривошекова Н.А. и др. Осложнения беременности и здоровье новорождённых после COVID-19 // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2022; 84: 77–85.
10. Смирнов А.В., Поплавский А.Э., Чернышев Н.В. Проникновение SARS-CoV-2 через гематоплацентарный барьер // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2021; 1: 52–57.
11. Гончарова М.А., Петров Ю.А. Влияние SARS-CoV-2 на течение беременности // Главный врач юга России. 2020; 4(74): 27–31.
12. Припутневич Т.В., Гордеев А.Б. и др. Новый коронавирус и беременность: обзор литературы // Акушерство и гинекология. 2020; 5: 6–12.
13. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Хизроева Д.Х., Солопова А.Г. и др. COVID-19 и группы риска в акушерстве // Акушерство, гинекология и репродукция. 2020; 14(2): 159–172.
14. Гареева А.И., Мозговая Е.В. и др. Ведение беременных с тяжёлым COVID-19 // Журнал акушерства и женских болезней. 2022; 71(1): 11–17.
15. Аушева М.Д., Байтемирова С.Д. и др. Риск кровотечений у рожениц после COVID-19 // Международный научно-исследовательский журнал. 2021; 4(118): 38–44.
16. Косолапова Ю.А. Влияние COVID-19 на исходы беременности и состояние новорождённых // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2021; 9(4): 63–67.
17. Дулаева Е.В., Ефимкова Е.Б., Новикова С.В. Новая коронавирусная инфекция и беременность // Российский вестник акушера-гинеколога. 2021; 21(6): 44–50.

18. Сироткина О.В., Ермаков А.И. и др. Микрочастицы клеток крови у больных COVID-19 как маркер гемостаза // Тромбоз, гемостаз и реология. 2020; 4: 35–40.
19. Chen H. et al. Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential // Lancet. 2020; 395: 809–815.
20. Галстян Г.М. Коагулопатия при COVID-19 // Пульмонология. 2020; 30(5): 645–657.
21. Румянцева З.С., Дижа М.А., Кондратюк Д.В. и др. Иммунная тромбоцитопения и COVID-19 // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2022; 10(4): 6–12.
22. Свиридова А.В., Константинова О.Д. Патоморфология плаценты при COVID-19 (обзор) // Вестник Ивановской медицинской академии. 2021; 26(1): 44–47.
23. Вуколова В.А., Енкова Е.В., Рыжиков Ю.С. и др. Оценка течения беременности и состояния плода при COVID-19 // Вестник новых медицинских технологий. 2020; 6: 56–62.
24. Лязгиян К.С. Клинико-иммунологические особенности COVID-19 у беременных // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2021; 80: 91–99.
25. Пчельникова Е.Ф., Бринкевич В.Н. и др. Патоморфология плаценты при COVID-19 // Вестник ВГМУ. 2022; 21(4): 35–42.
26. Джаббарова Р.Р. Плацентарная недостаточность и рост плода при COVID-19 // Research Focus. 2022; 1(1): 303–319.
27. Харленок В.И., Леонович Е.Г. и др. Беременность и перинатальные исходы при COVID-19 // Вестник ВГМУ. 2022; 21(3): 53–63.
28. Ушакова И.А., Шибелгут Н.М. и др. Опыт дистанционного наблюдения беременных в условиях COVID-19 // Медицина в Кузбассе. 2020; 4: 93–97.
29. Allotey J. et al. Clinical manifestations and maternal outcomes of COVID-19 in pregnancy: living systematic review and meta-analysis // BMJ. 2020; 370:m3320.
30. Stafford I.A., Parchem J.G., Sibai B.M. COVID-19 vaccine in pregnancy: risks and benefits // Am J Obstet Gynecol. 2021; 224(5): 484–495.
31. Саидалиев С.С., Мирзабаев Д.С., Мадаминов М.М. Опыт борьбы с COVID-19 в Республике Узбекистан // Проблемы особо опасных инфекций. 2020; 2: 138–140.
32. Бахранова Н.Р., Юлдашева Г.Г. Патогенетические аспекты COVID-19 у беременных // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2021; 64–69.
33. Мамажанова Д.М., Шукуров Ф.И. Особенности диагностики и клиники COVID-19 при беременности // Материалы XVI междунар. конгресса по репродуктивной медицине. Москва; 2022: 133–134.
31. Juan J., Gil M.M., Yang H., Poon L.C. Effect of COVID-19 on maternal and neonatal outcomes: systematic review // Ultrasound Obstet Gynecol. 2020; 56: 15–27.
32. Dashraath P., Wong J.L.J., Lim M.X.K. et al. COVID-19 pandemic and pregnancy // Am J Obstet Gynecol. 2020; 222(6): 521–531.
33. Vivanti A.J. et al. Transplacental transmission of SARS-CoV-2 infection // Nature Communications. 2020; 11(1): 3572.
34. Hecht J.L. et al. Placental infection in COVID-19 positive mothers // Modern Pathology. 2020; 33(11): 2092–2103.
35. Sharps M.C. et al. Placental morphology and lesions in SARS-CoV-2 infection // Placenta. 2020; 101: 13–29.
36. Pacheco L.D., Saad A.F., Saade G. Early respiratory support for pregnant women with COVID-19 // Obstet Gynecol. 2020; 136(1): 42–45.
37. Papapanou M. et al. Maternal and neonatal characteristics and outcomes of COVID-19 in pregnancy // Int J Environ Res Public Health. 2021; 18(2): 596.
38. Rasmussen S.A., Smulian J.C. et al. COVID-19 and pregnancy: what obstetricians need to know // Am J Obstet Gynecol. 2020; 222(5): 415–426.
39. Li N. et al. Maternal and neonatal outcomes of pregnant women with COVID-19 pneumonia // Clin Infect Dis. 2020; ciaa352.
40. Wong S.F. et al. Pregnancy and perinatal outcomes in SARS infection // Am J Obstet Gynecol. 2004; 191(1): 292–297.
41. Ryan G.A., Purandare C.N. Clinical update on COVID-19 in pregnancy // J Obstet Gynaecol Res. 2020; 46(8): 1235–1245.

42. Silva C.R.A.C.D. et al. Immunological aspects of coronavirus disease during pregnancy // Rev Assoc Med Bras. 2020; 66(5): 696–700.
43. Guasch E., Brogly N. et al. Practical recommendations for COVID-19 in obstetrics // Rev Esp Anestesiol Reanim. 2020; 67(8): 438–445.
44. Zeng Y. et al. COVID-19 in pregnancy: living systematic review update // Hum Reprod Update. 2022; 30(2): 133–150.
45. Allotey J., Chatterjee S., Yap M. et al. SARS-CoV-2 infection and perinatal outcomes // BMJ Global Health. 2021; 6:e005672.
46. World Health Organization. Q&A: COVID-19 and Pregnancy — Guidance for Health Professionals. Geneva: WHO; 2022.
47. Chmielewska B., Barratt I., Townsend R., Kalafat E., van der Meulen J., Gurol-Urganci I., O'Brien P., Morris E., Draycott T., Thangaratinam S.Effects of the COVID-19 pandemic on maternal and perinatal outcomes: a systematic review and meta-analysis.Lancet Global Health. 2021; 9(6): e759–e772. DOI: 10.1016/S2214-109X(21)00079-6
48. Mendoza M., Capote S., Pratcorona L., Esteve-Valverde E., Cabero-Roura L., lijotas-Reig J.Immunological and physiopathological approach of COVID-19 in pregnancy. Arch Gynecol Obstet. 2021; 304(1): 39–57.DOI: 10.1007/s00404-020-05869-1
49. de Oliveira K.F., de Oliveira J.F., Wernet M., Carvalho M., Ruiz M.T. COVID-19 and pregnancy: a scoping review on pregnancy characteristics and outcomes. Int J Nurs Pract. 2021; 27(5): e12956. DOI: 10.1111/ijn.12956
50. Zimmermann P., Curtis N.COVID-19 in children, pregnancy and neonates: a review of epidemiologic and clinical features.Pediatr Infect Dis J. 2020; 39(6): 469–477. DOI: 10.1097/INF.0000000000002700
51. Baud D., Greub G., Favre G., Gengler C., Jaton K., Dubruc E.P.L. Second-trimester miscarriage in a pregnant woman with SARS-CoV-2 infection. N Engl J Med. 2020; 382(18): 1708–1710.DOI: 10.1056/NEJMc2001616
52. Mattar C.N.Z., Kalimuddin S., Sadarangani S.P., et al.Pregnancy outcomes in COVID-19: a prospective cohort study in Singapore.Ann Acad Med Singap. 2020; 49(11): 857–869.
53. Otçu S., Özgökçe Ç.Evaluation of FAS and eNOS expression in COVID-19 placenta: histopathological and immunohistochemical study.Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2023; 27(4): 1681–1688.
54. Krupa A., Schmidt M., Zborowska K., Czajkowska M., Skrzypulec-Plinta V. Impact of COVID-19 on pregnancy and delivery — current knowledge. Ginekol Pol. 2020; 91(9): 564–568.DOI: 10.5603/GP.a2020.0108
55. Valdés G., Neves L.A., Anton L.Distribution of angiotensin-(1–7) and ACE2 in human placentas of normal and pathological pregnancies.Placenta. 2006; 27(2–3): 200–207. DOI: 10.1016/j.placenta.2005.02.015
56. Tamanna S., Lumbers E.R., Morosin S.K., Delforce S.J., Pringle K.G.ACE2: a key modulator of the renin–angiotensin system and pregnancy. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2021; 321(6): R833–R843. DOI: 10.1152/ajpregu.00211.2021
57. Xolova Z. B., Xolmatova D. A., Shukurov F. I. COVID-19ga chalingan homilador ayollarda fetoplasentar disfunksiyasi davosi va profilaktikasiga yangicha yondashuv //Jurnal Novosti dermatovenerologii i reproduktivnogo zdorovya. – №. 3-4. – С. 99-100.
58. Ruzmetova N. F., Shukurov F. I. COVlD-19 bilan kasallangan ayollarda rivojlanmagan homiladorlikni to 'xtatishda xavfsiz va samarador usullar //Jurnal infektsiya, immunitet i farmakologiya. – 2022. – №. 3. – С. 209-213.
59. Mamajanova D. M. Shukurov FI Osobennosti diagnostiki i kliniki COVID-19 pri beremennosti //Materiali kongressa «XVI mejdunarodniy kongress po reproduktivnoy meditsine» M. – 2022. – С. 133-134.
60. Mamajonova D. M., Shukurov F. I. Features State of The Fetoplacental System in Pregnant Women Vaccinated Against COVID-19 //American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2022. – Т. 12. – №. 6. – С. 682-685.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 618.11-006.2-008.64

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА РЕЦИДИВА ЭНДОМЕТРИОИДНЫХ КИСТ И ИХ ФЕРТИЛЬНО-СОХРАНЯЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Орипова Ф.Ш. https://orcid.org/0000-0001-6719-7707
Толибова А.Э. E-mail: TolipovaA@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***

Эндометриоидные кисты яичников – наиболее часто диагностируемое проявление эндометриоза, а частота рецидивирования эндометриоидных кист яичников в течение 2–5 лет при адекватном их удалении варьирует от 12 до 30%. Их комплексная оценка поможет прогнозировать вариант течения заболевания, а также повысить эффективность его профилактики. В данной работе представлен анализ данных литературы и обзор современных подходов к лечению эндометриоидных кист яичника с позиции сохранения и восстановления фертильности. Акцент сделан на эффективности вспомогательных репродуктивных технологий у пациенток после лечения эндометриом различными методами.

Ключевые слова: эндометриоидная киста, рецидив, факторы риска, овариальный резерв; бесплодие; экстракорпоральное оплодотворение; профилактика.

COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF RISK FACTORS FOR RECURRENCE OF ENDOMETRIOID CYSTS AND THEIR FERTILITY-PRESERVING TREATMENT

Oripova F.Sh. https://orcid.org/0000-0001-6719-7707
Tolibova A.E. E-mail: TolipovaA@mail.ru

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***

Endometriotic ovarian cysts are the most commonly diagnosed manifestation of endometriosis, with a recurrence rate ranging from 12% to 30% within 2–5 years after adequate removal. Their comprehensive assessment can help predict the course of the disease and improve the effectiveness of its prevention. This study presents an analysis of the literature and a review of modern approaches to the treatment of endometriotic ovarian cysts, focusing on the preservation and restoration of fertility. Special attention is given to the effectiveness of assisted reproductive technologies in patients after treatment of endometriomas using various methods.

Keywords: endometriotic cyst, recurrence, risk factors, ovarian reserve, infertility, in vitro fertilization, prevention.

ENDOMETRIOID KISTALAR QAYTALANISH XAVF OMILLARINI KOMPLEKS BAHOLASH VA FERTILLIKNI SAQLAGAN HOLDA DAVO CHORALARINI OLIB BOORISH

Oripova F.Sh. https://orcid.org/0000-0001-6719-7707
Tolibova A.E. E-mail: TolipovaA@mail.ru

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***

Endometrioid tuxumdon kistalari endometriozning eng ko‘p tashxis qilinadigan ko‘rinishi bo‘lib, ularni yetarlicha olib tashlagandan keyin 2–5 yil ichida qayta paydo bo‘lish ehtimoli 12% dan 30% gacha o‘zgaradi. Ularning kompleks baholanishi kasallik kechishini oldindan prognoz qilishga va uning oldini olish samaradorligini oshirishga yordam beradi. Ushbu tadqiqotda adabiyotlar tahlili va endometrioid tuxumdon kistalarini davolashning zamonaviy yondashuvlari ko‘rib chiqilgan bo‘lib, asosiy e’tibor tug‘ish qobiliyatini saqlash va tiklash masalalariga qaratilgan. Shuningdek, turli usullar yordamida endometriomalarni davolashdan keyin bemorlarda yordamchi reproduktiv texnologiyalarning samaradorligi alohida ta’kidlangan.

Kalit so‘zlar: endometrioid kista, qaytalanish, xavf omillari, tuxumdon zaxirasi, bepushtlik, sun’iy urug‘lantirish, profilaktika.

Актуальность

Как известно, эндометриоидная киста яичников – наиболее частое диагностируемое проявление эндометриоза, а рецидивирование эндометриоидных кист является одной из наиболее дискутабельных проблем в современной гинекологии.

Эндометриоидные кисты (ЭК) обнаруживают у 10–14% женщин, оперированных по поводу различных объемных образований органов малого таза. Частота возникновения рецидивов эндометриоза после хирургического лечения через 1–2 года составляет 15–21%, спустя 5 лет – 36–47%, а через 5–7 лет – 50–55%. Она является наиболее высокой при распространенном эндометриозе или в случаях невозможности удалить инфильтративные очаги при условии сохранения органов репродуктивной системы (узловые формы аденомиоза, ретроцервикальный эндометриоз с частичным или полным прорастанием стенки прямой или сигмовидной кишки, дистальных отделов мочеточников, мочевого пузыря и т. д.). Однако в этих случаях клиническое течение целесообразно квалифицировать как прогрессирование заболевания, а не рецидив. Частота же рецидивирования эндометриоидных кист яичников в течение 2–5 лет при адекватном их удалении варьирует от 12 до 30% [1].

Существует множество факторов и особенностей течения эндометриоидной болезни, по которым можно прогнозировать риск развития рецидива эндометриоидных кист.

Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. Отмечено, что у пациенток с рецидивами эндометриоидных кист часто имеются указания на длительное бесплодие, медицинские аборты, самопроизвольные выкидыши [4]. Это объясняется тем, что в условиях многократно повторяющихся менструальных циклов происходит рефлюкс менструальной крови в брюшную полость через маточные трубы, который является универсальным фактором агрессии и при персистировании приводит к резкому ослаблению иммунной системы и возникновению неадекватного ответа. Также в анамнезе часто имеются указания на сочетание рецидивирующих ЭК с гиперпластическими процессами эндометрия, клинически активным аденомиозом, миомой матки, хроническими воспалительными заболеваниями (эндометрит, аднексит), что связано с общностью патогенетических факторов (гиперэстрогения, резистентность к прогестерону, нарушение процессов апоптоза, накопление провоспалительных факторов, нарушение соотношения простогландинов).

Иммунологические факторы. В последние годы получено достаточно данных, подтверждающих ведущую роль нарушения функции иммунной системы в развитии эндометриоза [24,25].

Согласно исследованиям, проведенным Маржевской Ф.М. и соавт., писали увеличение количества перитонеальных макрофагов и функциональный дефицит у больных эндометриозом [26]. Известно, что они распознают и лизуют поврежденные тканевые структуры и (возможно) клетки эндометрия, попадающие в брюшную полость. Х. Стефанссон и др. в своих работах показали связь между повышенным содержанием макрофагов при эндометриоидных поражениях и тяжестью эндометриоза и реактивностью макрофагов перитонеальной жидкости [24,25].

Активированные макрофаги продуцируют TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8. Кроме того, в перитонеальной жидкости больных эндометриозом наблюдалось увеличение VEGF, FGF, IGF-1 и TGF-β, которые способствуют ангиогенезу.

Воспаление является основной особенностью эндометриоидной ткани. Инфильтрация лейкоцитами характерна для всех форм заболевания, а их проникновение в очаг поражения является необходимым условием появления эндометриоза. Результаты исследований показывают, что развитие воспаления связано с увеличением продукции простагландинов, металлопротеиназ, цитокинов и хемокинов. Иммунная система играет важную роль в регуляции таких процессов, как клеточная адгезия, миграция и выживание трансформированных клеток, без которых невозможно развитие эндометриоидных имплантатов[26].

Цитокиновая система представляет собой универсальную полиморфную регуляторную сеть медиаторов, обеспечивающую контроль над процессами пролиферации, созревания и функционирования клеток в различных системах организма. Поэтому цитокиновая регуляция имеет большое значение как в норме, так и при различных патологических процессах и состояниях [24-26].

Цитокинпродуцирующими клетками являются моноциты/макрофаги, гранулоциты, лимфоциты, тромбоциты, фибробласты, эндотелиальные клетки сосудов, кератиноциты, стромальные клетки и т. д. [24-26].

Цитокины играют важную роль в развитии специфических иммунных реакций, связанных, прежде всего, с регуляцией пролиферации и дифференцировки Т- и В-лимфоцитов. Поскольку цитокины и их рецепторы синтезируются в ответ на стимуляцию клеток антигенами, уровень активности цитокиновой системы определяет характер ответа всего организма на физиологические и патогенные раздражители [24-26].

В группу противовоспалительных цитокинов входят интерлейкины (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-12b, IL-17, IL-18), интерфероны (IFN-α, IFN-β, IFN -γ), факторы некроза опухоли (TNF-α, TNF-β). При эндометриозе эти пептиды синтезируются на начальной стадии воспалительного ответа и оказывают рецептор-зависимое действие на иммунокомпетентные клетки. Они запускают специфический иммунный ответ и определяют реализацию его эффекторной фазы. Альтернативную группу представляют противовоспалительные цитокины – интерлейкины IL-4, IL-10, IL-13 и фактор роста TGF-β [7].

Принято считать, что изменение соотношения провоспалительных и противовоспалительных цитокинов создает благоприятные условия для имплантации и воспроизводства жизнеспособных частей эндометрия [25].

Наследственность. Наследственный анамнез у больных с рецидивирующим типом эндометриоидных кист яичников характеризуется более частым проявлением у ближайших родствениц злокачественных и добокачественных заболеваний гениталий, а также экстрагенитальных опухолей, чаще по материнской линии [2, 3]. Генетические факторы могут вызывать эпигенетические изменения в эндометриальных стволовых клетках, предназначенных для формирования различных органов и тканей малого таза, оказывающие негативное влияние на экспрессию генов, кодирующих стероидогенный фактор 1 (СФ-1) и эстрогеновый рецептор β (ЭР-β). Эти эпигенетические изменения включают так называемое деметилирование – активацию и чрезмерную экспрессию СФ-1 и ЭР-β, играющих ключевую роль в патогенезе эндометриоза. Полагают, что генетическая предрасположенность к чрезмерной продукции СФ-1 и ЭР-β может приводить к развитию эндометриоза у женщин в любом возрасте. [24] В ответ на воздействие провоспалительных веществ, особенно простагландина Е2 (ПГЕ2), в эндометриоидных клетках СФ-1 связывается со многими стероидогенными генами, включая ген ароматазы, что приводит к усилению образования эстрадиола, а с помощью ЭР-β эстрадиол стимулирует активность фермента циклооксигеназы типа 2 (ЦОГ-2), способствуя гиперпродукции ПГЕ2. [14]

Связывание ЭР-β с промоторной зоной прогестероновых рецепторов (ПР) снижает их экспрессию, являясь одной из причин развития резистентности к прогестерону [1].

Инфекционный фактор. У пациенток с рецидивирующим типом эндометриоза яичников часто в анамнезе имеется указание на хронический тонзиллит, перенесенные детские инфекции, такие как корь, скарлатина. Известно, что инфекционно- токсические заболевания оказывают опосредованное повреждающее действие на репродуктивную систему путем

снижения устойчивости организма к различным патогенным факторам и создания фона для развития стойких метаболических нарушений [3].

Экстрагенитальная патология. Следует отметить, что у пациенток с рецидивами эндометриоидных кист имеет место более выраженный характер экстрагенитальной патологии [4, 5]. В ее структуре чаще преобладают заболевания сердечно-сосудистой системы (17,3%), нарушение функции щитовидной железы (16,3%), желудочно-кишечного тракта (14,5%), гепатобилиарного комплекса (14,5%), центральной нервной системы (ЦНС) (0,9%) [2]. Доказано, что слизистая желудка и кишечника способна синтезировать биологически активные вещества и гормональные соединения, инактивировать микробные и химические токсины, принимает участие в обеспечении иммунного ответа, в связи с чем хронические заболевания органов ЖКТ сопровождаются замедлением метаболизма, что, в свою очередь, провоцирует пролиферативные изменения в органах-мишенях, в том числе и в яичниках [6]. Патология гепатобилиарного тракта способствует коньюгации эстрогенов и повышению уровня свободных эстрогенов, что приводит к возникновению печеночной гиперэстрогении, которая может способствовать развитию дисгормональной гиперплазии в органах репродуктивной системы. Часто рецидивы эндометриоидных кист сочетаются с ожирением и сахарным диабетом, что объясняется развитием инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, которые способствуют уменьшению синтеза в печени секс-связывающего глобулина, необходимого для выведения избыточных андрогенов. А в условиях развития гиперандрогении усиливается активность фермента ароматазы, и формируется гиперэстрогения, являющаяся одним из звеньев патогенеза эндометриоза [1].

Клиническое течение. Эндометриоидные кисты, склонные к рецидиву, характеризуются болеевыраженной клиникой [2, 7], а именно такими симптомами, как гиперполименорея (65,1%), дисменорея (82,6%), диспареуния (82,6%), в сравнении с нерецидивирующим течением ЭК (соответственно 8,2%, 7,1%, 15,3%). У половины больных с нерецидивирующими ЭК клинические проявления заболевания отсутствуют, а образования случайно выявляются при проведении УЗИ.

Существует мнение, что выраженность клинических симптомов коррелирует со степенью сосудистых нарушений, а также с сочетанием ЭК с инфильтративными формами эндометриоза и спаечным процессом малого таза. Наиболее частыми признаками развития рецидива ЭК является возобновление болевого синдрома и повышение уровня онкомаркера СА-125 в крови. Существует мнение, что на основании изучения жалоб, данных УЗИ с цветовым допплеровским картированием (ЦДК), уровня маркера СА-125 возможно предположить морфологический вариант ЭК на дооперационном этапе . Следует отметить, что для пациенток с железисто-кистозным вариантом характерен более высокий уровень маркера СА-125 (в среднем 149,2), в то время как для больных с кистозным вариантом он колеблется в среднем на уровне 26,5 [2, 7].

Консервативное лечение Большинство современных подходов к консервативному лечению эндометриоза сводится к супрессии уровня эстрогена на местном или системном уровне, либо к прямому гормональному воздействию на эндометриоидные гетеротопии. Наиболее часто используемыми препаратами являются прогестины Диеногест-2-4 мг (Савис) и комбинированные оральные контрацептивы (КОК- Лактинет), а также агонисты гонадотропин-рилизинг гормона (ГнРГ), вызывающие гипоэстрогенное состояние, близкое к менопаузальному, вследствие чего не рекомендованные к длительному приему [8]. Анальгетики, такие как нестероидные противовоспалительные средства, широко применяемые для облегчения болевого синдрома, показывают низкую эффективность в лечении эндометриоз-ассоциированной боли [9].

Мета-анализ эффективности консервативного лечения эндометриоза [10] различными типами препаратов (агонисты ГнРГ, комбинированные оральные контрацептивы, ингибиторы ароматазы и др.) показал, что на терапию не отвечают 11-24 % пациенток, в зависимости от выбранного препарата.

Когда же медикаментозная терапия дает облегчение болевого синдрома, после прекращения приема препаратов симптомы возвращаются у 17-34 % женщин, а длительные курсы лечения сопряжены с риском побочных эффектов [11]. Более того, по данным Международной

ассоциации эндометриоза, многие женщины отказываются от медикаментозной терапии вследствие ее неэффективности (15,6-26,1 %) либо побочных эффектов (10,0-43,5 %) [10].

Опыт применения прогестагенов IV поколения выглядит обнадеживающим, в особенности при ЭКЯ малого диаметра [12], однако существуют и контраверсионные исследования, не выявившие положительного эффекта прогестагенов на регресс ЭКЯ [13].

Наиболее эффективным, по мнению ряда исследователей, считают сочетание гормонального лечения ЭКЯ с хирургическим [11].

Следует отметить, что гормональная терапия в послеоперационном периоде должна осуществляться дифференцированно – с учетом репродуктивных планов пациентки [1]. Консервативная терапия агонистами гонадотропин- рилизинг гормона (аГнРГ) имеет свои преимущества: она восстанавливает репродуктивную функцию у больных эндометриозом, позволяет в некоторых случаях отказаться от выполнения радикальных операций, улучшает результаты консервативной терапии и качество жизни пациенток. Одним из особенностей применения аГнРГ является rebound- эффект – после отмены терапии происходит активации гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и наступление беременности [14]. Также аГнРГ оказывают «протективное» действие на яичники вследствие защиты недифференцированных герминогенных стволовых клеток, которые генерируют примордиальные фолликулы, сохраняют большой пул «дремлющих» примордиальных фолликулов, а также снижают синтез примордиального ростового фактора ФСГ-зависимыми фолликулами [15].

Показаниями к терапии эндометриоза отечественным агонистом гонадотропин-рилизинг гормона Бусерелином-лонг ФС являются распространенный эндометриоз (средней или тяжелой степени) до и/или после хирургического лечения, эндометриоз легкой степени и бесплодие после проведения хирургического лечения, эндометриоз любой степени тяжести при наличии клинических симптомов после хирургического лечения, отказ пациентки от операции, невозможность проведения хирургического лечения, отсутствие эффекта от назначения комбинированных оральных контрацептивов (КОК) или прогестагенов. В настоящее время существуют новые подходы к гормональной терапии эндометриоза, а именно применение Бусерелиналонг ФС с последующим длительным назначением диеногеста или приемом низко дозированных комбинированных контрацептивов в пролонгированном режиме.

Существует мнение, что КОК не эффективны для лечения рецидива ЭК, поскольку содержат эстрогенный компонент, вследствие этого нельзя исключить потенциальную стимуляцию развития, прогрессирования и рецидивирования заболевания, так как эндометриоз является эстрогензависимым заболеванием [1]. Поэтому КОК следует назначать в непрерывном режиме для исключения пиков эстрогенов и как симптоматическую терапию. Некоторые авторы рекомендуют вместе с КОК использовать Диосмин («Флебодиа-600») как препарат для снижения выраженности гормонозависимой боли, поскольку эстрогены стимулируют выработку оксида азота и опосредованно оказывают сосудорасширяющий эффект на вены.

Прогестагены оказывают сосудорасширяющий эффект и могут усиливать боль при варикозном расширении вен нижних конечностей и малого таза [16].

Хирургическое лечение эндометрием. Хирургическое лечение пациенток с эндометриомами является предметом споров. Недавнее исследование показало, что женщины с ЭКЯ демонстрируют прогрессирующее снижение уровня АМГ в сыворотке крови быстрее, чем здоровые женщины того же возраста [17]. Учитывая патогенез эндометриомы и его предположительное воздействие на резерв яичников, ранняя диагностика и последующее раннее лечение являются предпочтительными во избежание дальнейшего травмирующего воздействия на яичник [18].

В настоящее время положительная роль хирургического иссечения ЭКЯ оспаривается ввиду ряда исследований, показывающих снижение овариального резерва после операции [19,20]. Пагубное влияние цистэктомии на овариальный резерв выражается в дальнейшем снижении уровня АМГ после операции [20]. Недавний систематический обзор и мета-анализ литературы подтвердили данные предыдущих исследований и доказали негативное воздействие хирургического иссечения эндометриомы на резерв яичников [19]. В отдаленном послеоперационном периоде (9-12 месяцев после вмешательства) у пациенток наблюдалось

снижение уровня АМГ на 39,5 % и 57 % соответственно для односторонних и двусторонних ЭКЯ [20].

Факторы, влияющие на послеоперационное уменьшение резерва яичников, остаются предметом обсуждения. Возраст женщины на момент операции, как представляется, не связан с темпами снижения АМГ [21]. Некоторые исследователи сообщают, что существует положительная корреляция между предоперационным уровнем АМГ и темпами его послеоперационного снижения [18, 21]. Вполне возможно, что при высоком овариальном резерве во время операции теряется большее число примордиальных фолликулов, что влечет за собой более интенсивное снижение уровня АМГ. При этом, пациенты с высокими базовыми концентрациями АМГ могут после операции иметь более высокий овариальный резерв, чем пациенты с изначально низким уровнем АМГ, поскольку имеют достаточное количество фолликулов в интактном яичнике.

Заключение

Исходя из этого, билатеральность ЭКЯ является важным фактором прогнозирования связанных с хирургией потерь овариального резерва [22-26].

Хотя негативное влияние хирургического вмешательства смягчается, когда затронут только один яичник, Ferrero S. et al. [23] показали более высо кий риск потери овариального резерва при рецидивирующих односторонних ЭКЯ по сравнению с первично выявленными. По данным Muzii L. et al. [24], повторное вмешательство на яичнике является существенно более травматичным, чем первичная цистэктомия: через 3 месяца после лапароскопии частота антральных фолликулов (ЧАФ) в повторно оперированном яичнике была существенно ниже, чем в первично оперированном.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Becker CM, Gattrell WT, Gude K, Singh SS. Reevaluating response and failure of medical treatment of endometriosis: a systematic review. Fertil Steril. 2017; 108(1): 125-136. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.05.004
2. Becker CM, Gattrell WT, Gude K, Singh SS. Reevaluating response and failure of medical treatment of endometriosis: a systematic review. Fertil Steril. 2017; 108(1): 125-136. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.05.004.
3. Casper RF. Introduction: a focus on the medical management of endometriosis. Fertil Steril. 2017; 107: 521-522. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.01.008.
4. Dunselman GA, Vermeulen N, Becker C, Calhaz-Jorge C, d'Hooghe T, de Bie B. ESHRE guideline: management of women with endometriosis. Hum Reprod. 2014; 29: 400-412. DOI: 10.1093/humrep/det457.
5. Ferrero S, Scala C, Racca A, Calanni L, Remorgida V, Venturini PL, Maggiore LRU. Second surgery for recurrent unilateral endometriomas and impact on ovarian reserve: A case-control study. Fertil Steril. 2015; 103: 1236-1243. DOI: 10.1016/j. fertnstert.2015.01.032.
6. Goodman LR, Goldberg JM, Flyckt RL, Gupta M, Harwalker J, Falcone T. Effect of surgery on ovarian reserve in women with endometriomas, endometriosis and controls. Am J Obstet Gynecol. 2016; 215(5): 589. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.05.029.
7. Ikhtiyarova, G. A., MZh, A., ZSh, K., & Kalimatova, D. M. (2021). Prospects for the diagnosis of endometriosis taking into account the role of genetic factors in the pathogenesis of breast cancer. Mother and child, 1, 12-16.
8. Jayaprakasan K, Becker C, Mittal M. The effect of surgery for endometriomas on fertility: Scientific impact paper No. 55
9. Jee B.C., Lee J.Y., Suh C.S. et al. Impact of GnRH agonist treatment on recurrence of ovarian endometriosis after conservative laparoscopic surgery Fertil Steril. 2009. № 91 (1). P. 40-44.
10. Jiang D, Nie X. Effect of endometrioma and its surgical excision on fertility (Review). Exp Ther Med. 2020; 20(5): 114. DOI: 10.3892/etm.2020.9242.
11. Kasapoglu I, Ata B, Uyaniklar O, Seyhan A, Orhan A, Oguz SY, Uncu G. Endometrioma-related reduction in ovarian reserve (ERROR): A prospective longitudinal study. Fertil Steril. 2018; 110: 122-127. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2018.03. 015.

12. Klinyshkova TV, Perfiljeva ON, Sovejko EE. The results of medical treatment for patients with endometroiod cysts. Problems of reproduction. 2015; 21(6): 105-110. Russian (Клинышкова Т.В., Перфильева О.Н., Совейко Е.Е. Результаты консервативного лечения пациенток с эндометриоидными кистами яичников //Проблемы Репродукции. 2015. Т. 21, № 6. С. 105-110.) DOI: 10.17116/repro201521697-102.
13. Muzii L, Achilli C, Lecce F, Bianchi A, Franceschetti S, Marchetti C, et al. Second surgery for recurrent endometriomas is more harmful to healthy ovarian tissue and ovarian reserve than first surgery. Fertil Steril. 2015; 103(3): 738-743.
14. Орипова Ф.Ш., Хамдамов Б.З., Ихтиярова Г.А. Роль иммуно-генитических факторов в возникновения эндометриоза яичника // Новый день в медицине. - Бухара, 2022. - № 12 (50). - С. 454-456. (14.00.00; № 22)
15. Орипова Ф.Ш., Хамдамов Б.З. Роль фотодинамической терапии в лечения эктопии шейки матки // Новый день в медицине. - Бухара, 2023. - № 5 (55). - С. 457-461. (14.00.00; № 22)
16. Younis JS, Shapso N, Fleming R, Ben-Shlomo I, Izhaki I. Impact of unilateral versus bilateral ovarian endometriotic cystec- tomy on ovarian reserve: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update. 2019; 25(3): 375-391. DOI: 10.1093/ humupd/dmy049.
17. Zeev Blumenfeld et al, Human Reproduction Update. 2008. Vol. 14. № 6. P. 543-552.
18. Oripova F.Sh., G.A.Ikhtiyarova, M.T.Khamdamova, Sh. Shukurlaev New methods of correction of inflammatory diseases of the genitalia (clinical and experimental study)- Scopus.- Annals of romanin society for cell biology Journal of Bichemistry, Genitics and Biology, 4 pp. 1865-1872.
19. Орипова Ф.Ш., Ихтиярова Г.А. Репродуктивная реабилитация женщин с хроническими воспалительными заболеваниями половых органов. // Спец выпуск журнала биомедицины и практики. Ташкент-2020.С-56
20. Oripova F.Sh.,Ikhtiyarova G.A. Diagnostic Value Determination of Antibodies to Antigens of Micro – organisms in women with inflammatory diseases of the pelvic organs. \\ American journal of medicine and medical sciences-2020 № 10 (2) P.124-126.
21. Oripova F.Sh., Tolibova A.E. Andenomyosis and Endometrioid ovarian cyst as Cause of infertility: real or imaginary connection // American Journal of Medicine and Medical Sciences. - 2024. - N 14 (6). - P. 1489-1494. (14.00.00; № 2)
22. Oripova F.Sh. Prognostic value of cancer markers in ovarian endometriosis in women of reproductive age // Journal Bio Web of conferences. - 2024. - 121, 03009. - P. 1-4. (Scopus)
23. Oripova F.Sh. Precancerous markers in the development of ovarian endometrioma // American International Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. - 2024. - Volume 2. N 1. - P. 50-53. (Impact Factor - 2,993)

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.

HOMILA VA CHAQALOQLARDA GEMOLITIK KASALLIGINING SABABLARI VA DIAGNOSTIKASI

Djumayeva Shaxnoza Davlatovna https://orcid.org/0009-0008-2628-882X

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

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada homila va chaqaloqlarda uchraydigan gemolitik kasalligining asosiy sabablari, patogenezi va diagnostik usullari tahlil qilingan. Kasallikning immunologik va genetik omillari, laboratoriya va instrumental diagnostika imkoniyatlari ko‘rib chiqilgan. Tadqiqot natijalariga asoslanib, samarali diagnostika va erta davolashning ahamiyati ta’kidlangan.

Kalit so‘zlar: gemolitik kasallik, homila, chaqaloq, immunologik sabablar, diagnostika, antigen, rezus-konflikt, bilirubin, gemoliz.

ПРИЧИНЫ И ДИАГНОСТИКА ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННЫХ

Джумаева Шахноза Давлатовна https://orcid.org/0009-0008-2628-882X

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

✓ ***Резюме***

В данной статье проанализированы основные причины, патогенез и методы диагностики гемолитической болезни, встречающейся у плода и новорожденных. Рассмотрены иммунологические и генетические факторы заболевания, возможности лабораторной и инструментальной диагностики. На основании результатов исследования подчёркнута важность эффективной диагностики и раннего лечения.

Ключевые слова: гемолитическая болезнь, плод, новорожденный, иммунологические причины, диагностика, антиген, резус-конфликт, билирубин, гемолиз.

CAUSES AND DIAGNOSIS OF HEMOLITI DISEASE IN NEWBORNS AND INFANTS

Djumayeva Shakhnoza Davlatovna https://orcid.org/0009-0008-2628-882X

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. Gijduvon 23 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

This article analyzes the main causes, pathogenesis, and diagnostic methods of hemolytic disease occurring in fetuses and newborns. Immunological and genetic factors of the disease, as well as the possibilities of laboratory and instrumental diagnostics, have been reviewed. Based on the research results, the importance of effective diagnosis and early treatment has been emphasized.

Keywords: hemolytic disease, fetus, newborn, immunological causes, diagnosis, antigen, Rh conflict, bilirubin, hemolysis.

Dolzarbligi

Gemolitik kasallik — bu yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda eritrotsitlarning erta parchalanishi bilan namoyon bo‘ladigan, klinik jihatdan og‘ir kechadigan patologiyalardan biri hisoblanadi. Bu holat ko‘pincha onaning immun tizimi homilaning qon guruhi yoki rezus-faktori bilan nomutanosibligi tufayli yuzaga keladi. Immunologik ziddiyat natijasida onaning organizmi homilaning eritrotsitlarini

“chuqur tanimaydi” va ularga qarshi antitelolar ishlab chiqaradi. Bu antitelolar platsenta orqali homilaga o‘tib, uning eritrotsitlarini parchalaydi va gemolizga sabab bo‘ladi.

Gemolitik kasallikning tarqalishi turli mintaqalarda farq qiladi. Rezus-faktorga bog‘liq ziddiyatlar ko‘pincha rezus-manfiy onalarda uchraydi, bunday holatlar O‘zbekistonda ham qayd etilgan. Shuningdek, AVO-sistema bo‘yicha ziddiyatlar ham gemolizga sabab bo‘lishi mumkin. Bu kasallikning og‘irlik darajasi bilirubin darajasiga, Coombs test natijasiga va klinik ko‘rinishlarga bog‘liq bo‘ladi.

Gemolitik kasallikning erta aniqlanishi va samarali davolashi hayotini saqlab qolishda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Buning uchun zamonaviy laboratoriya va instrumental diagnostika usullaridan foydalanish, Coombs testini rutin tekshiruvlarga kiritish, fototerapiya va gemotransfuziya kabi davolash choralarini o‘z vaqtida qo‘llash zarur. Shu bois, ushbu maqolada gemolitik kasallikning sabablari, patogenezi va diagnostika usullari tahlil qilinadi, amaliyotda qo‘llaniladigan samarali yondashuvlar ko‘rib chiqiladi.

Tadqiqot maqsadi: homila va chaqaloqlarda gemolitik kasallikning immunologik va genetik omillar, laboratoriya va instrumental diagnostika imkoniyatlari ko‘rib chiqish.

Material va metodlar.

Ushbu tadqiqot 2022–2024 yillar davomida Toshkent shahar perinatal markazi va bolalar shifoxonasida olib borildi. Tadqiqotga gemolitik kasallikka gumon qilingan 50 nafar yangi tug‘ilgan chaqaloq va ularning onalari jalb etildi. Tadqiqotda klinik, laboratoriya va instrumental usullardan foydalanildi.

Klinik baholash: Onaning akusherlik anamnezi, rezus-faktori, avvalgi homiladorliklar tarixi. Chaqaloqda sarg‘ayash, letargiya, anemiya, gepatosplenomegaliya belgilari.

Laboratoriya tahlillari: 1) Qon tahlili: gemoglobin, gematokrit, retikulotsitlar, bilirubin (umumiy va to‘g‘ridan-to‘g‘ri). 2) Coombs testi (pryamoy va nepryamoy): immunogemolitik reaksiyani aniqlash. 3) Qon guruhi va rezus-faktorni aniqlash (ona va chaqaloqda).

Instrumental tekshiruvlar:

1) UZI orqali jigar va tala ko‘lamini baholash.
2) Dopplerografiya orqali platsentar qon aylanishini baholash.
3) Zarur hollarda kranial UZI va neyrosonografiya.

Statistik tahlillarda ma’lumotlar Microsoft Excel va SPSS dasturlari yordamida tahlil qilindi. O‘rtacha qiymatlar, standart og‘ish, korrelyatsiya va χ^2 (xi-kvadrat) testlari qo‘llanildi. $P < 0.05$ darajasidagi farqlar statistik ahamiyatli deb qabul qilindi.

Barcha ishtirokchilardan (onalardan) yozma ravishda rozilik olindi. Tadqiqot O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi tomonidan tasdiqlangan etik qoidalarga muvofiq amalga oshirildi.

Natija va tahlillar

Tadqiqot davomida 50 nafar yangi tug‘ilgan chaqaloq va ularning onalari tekshirildi. Ularning klinik holati, laboratoriya ko‘rsatkichlari va diagnostika natijalari tahlil qilindi.

Immunologik tahlilida ryezus-konflikt holatlari 32 nafar chaqaloqda (64%) aniqlandi. Bu holatlarda onalar rezus-manfiy, chaqaloqlar esa rezus-musbat bo‘lgan. AVO-sistema nomutanosibligi 18 holatda (36%) kuzatildi. Bu holatlarda onaning O (I) guruhi, chaqaloqning A (II) yoki B (III) guruhi bo‘lgan.

Rezus-konflikt holatlarida Coombs testi 24 holatda musbat (75%), 8 holatda manfiy (25%) natija berdi. AVO nomutanosib holatlarda Coombs testi 7 holatda musbat (39%), 11 holatda manfiy (61%) bo‘ldi.

Diagnostika usullari samaradorligi: Bevosita Coombs testi sezgirligi — 80%, maxsusligi — 85%. Bilvosita Coombs testi onalarda 30 holatda musbat, bu anti-D antitelolar mavjudligini ko‘rsatdi.

1-jadval

Gemoglobin, Retikulotsit va Bilirubin ko‘rsatkichlari

№	Gemoglobin (g/l)	Retikulotsit (%)	Bilirubin (mkmol/l)	Chaqaloqlar soni	Izoh
1	<90	>3	>35	10	Og‘ir anemiya, faol gemoliz
2	90–110	>3	26–35	22	O‘rtacha anemiya, faol gemoliz
3	>110	<3	20–25	10	Me’yorda, sust gemoliz
4	90–110	<3	20–25	6	O‘rtacha anemiya, bilirubin past
5	<90	>3	26–35	2	Og‘ir anemiya, bilirubin o‘rtacha

UZI tekshiruvlarida 12 homilada gepatosplenomegaliya aniqlandi. 8 holatda platsentar giperperfuziya qayd etildi.

Davolashda fototerapiya, eritrotsitlar transfuziyasi, immunoglobulin terapiyasilar o‘tkazildi. Bularning natijalari quyidagicha bo‘ldi:

— Fototerapiya 35 chaqaloqqa qo‘llanildi, shundan 28 holatda bilirubin darajasi 48 soat ichida me’yorga keldi.

— Eritrotsitlar transfuziyasi 5 chaqaloqda amalga oshirildi, barcha holatda gemoglobin darajasi yaxshilangan.

— Immunoglobulin terapiyasi esa 3 holatda qo‘llanildi. Klinik holatda sezilarli yaxshilanish kuzatildi.

Kuzatuvga olingan chaqaloqlar orasida 1 holatda bilirubin ensefalopatiya va 1 holatda uzoq muddatli anemiya asoratlari kuzatildi.

Statistik tahlillarda ryezus-konflikt va Coombs testi natijalari o‘rtasida $\chi^2 = 6.78$, $p < 0.01$ — statistik ahamiyatli bog‘liqlik, bilirubin darajasi va fototerapiya samarasi o‘rtasida korrelyatsiya koeffitsienti $r = –0.62$, $p < 0.05$ — salbiy bog‘liqlik aniqlandi.

Tahlillar

Tadqiqot natijalariga ko‘ra, homila va yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda gemolitik kasallikning asosiy sabablari sifatida rezus-konflikt va AVO-sistema nomutanosibligi aniqlandi. Rezus-konflikt holatlari ko‘proq uchragani (64%) va Coombs testida yuqori sezgirlik ko‘rsatgani ushbu sababning klinik ahamiyatini tasdiqlaydi. Bu holatlarda onaning immun tizimi homilaning eritrotsitlariga qarshi anti-D antitelolar ishlab chiqaradi, natijada homilada gemoliz rivojlanadi.

AVO-sistema ziddiyatlari ham gemolitik kasallikka sabab bo‘lishi mumkin, ammo Coombs testida past sezgirlik va klinik ko‘rinishlarning nisbatan yengil kechishi bu holatning rezus-konfliktga nisbatan kamroq xavfli ekanini ko‘rsatadi. Bilirubin darajasining yuqori bo‘lishi gemolizning faolligini aks ettiradi va fototerapiya samaradorligi bilan bog‘liq korrelyatsiya aniqlandi.

Tadqiqotda fototerapiya asosiy davolash usuli sifatida qo‘llanildi va 80% holatda samarali natija berdi. Bu fototerapiyaning bilirubinni parchalashdagi rolini tasdiqlaydi. Eritrotsitlar transfuziyasi esa og‘ir anemiya holatlarida qo‘llanildi va barcha holatda gemoglobin darajasi yaxshilangan. Immunoglobulin terapiyasi cheklangan holatlarda qo‘llanilgan bo‘lsa-da, klinik yaxshilanishga olib kelgan.

Boshqa tadqiqotlar bilan taqqoslaganda, ushbu natijalar xalqaro standartlarga mos keladi. Masalan, WHO va AAP tomonidan tavsiya etilgan Coombs testi va bilirubin monitoringi ushbu tadqiqotda ham samarali ekanini ko‘rsatdi. Shuningdek, rezus-profilaktika dasturlarining ahamiyati yanada tasdiqlandi — bu kelgusi homiladorliklarda gemolitik kasallik xavfini kamaytirishda muhim omil hisoblanadi.

Umuman olganda, tadqiqot homila va chaqaloqlarda gemolitik kasallikni erta aniqlash, to‘g‘ri baholash va samarali davolash usullarini ishlab chiqishda amaliy ahamiyatga ega. Bu perinatal yordam sifatini oshirish, asoratlarni kamaytirish va bolalarning hayotini saqlab qolishda muhim qadam hisoblanadi.

Xulosa

Tadqiqot natijalariga ko‘ra, homila va yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda gemolitik kasallikning asosiy sabablari sifatida rezus-konflikt va AVO-sistema ziddiyatlari aniqlandi. Rezus-faktorga bog‘liq immunologik ziddiyatlar gemolizning og‘ir kechishiga, bilirubin darajasining oshishiga va anemiya rivojlanishiga sabab bo‘ldi. AVO-sistema ziddiyatlari esa nisbatan yengilroq klinik ko‘rinishlar bilan namoyon bo‘ldi.

Diagnostikada Coombs testining yuqori sezgirligi va bilirubin monitoringi kasallikni erta aniqlashda muhim ahamiyat kasb etdi. Davolashda fototerapiya, eritrotsitlar transfuziyasi va immunoglobulin terapiyasi samarali ekanligi tasdiqlandi. Barcha holatlarda individual yondashuv va tezkor tibbiy yordam bolalarning hayotini saqlab qolishda hal qiluvchi omil bo‘ldi.

Ushbu tadqiqot asosida quyidagi tavsiyalar beriladi: Rezus-manfiy onalarda homiladorlik davomida anti-D profilaktikasi majburiy ravishda amalga oshirilishi kerak. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda bilirubin darajasi va Coombs testi rutin tekshiruvlar qatoriga kiritilishi lozim. Perinatal yordam muassasalarida gemolitik kasallikni erta aniqlash va davolash bo‘yicha standart protokollar ishlab chiqilishi zarur.

Tadqiqot natijalari amaliyotda qo‘llanilishi mumkin bo‘lgan samarali diagnostika va davolash usullarini ko‘rsatib berdi. Bu esa perinatal yordam sifatini oshirish, asoratlarni kamaytirish va bolalarning hayotini saqlab qolishda muhim qadam hisoblanadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Абдуллаев Ш. Неонатология асослари. – Ташкент, 2020.
2. Каримова Н. Перинатал тиббиётда иммунологик муаммолар. – Самарканд, 2021.
3. World Health Organization. WHO guidelines on neonatal hemolytic disease // World Health Organization. – 2022.
4. Coombs Test Interpretation // Medscape. – 2023. URL: https://www.medscape.com
5. Ghosh S. Pediatric Hematology. – Oxford: Oxford University Press, 2019.
6. Рахимов А. Қон касалликлари диагностикаси. – Ташкент, 2022.
7. Bilirubin Metabolism in Neonates // PubMed. – 2021. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov
8. Neonatal Transfusion Protocols // American Academy of Pediatrics. – 2020.
9. Immunohematology in Pregnancy // JAMA Pediatrics. – 2022.
10. Умурзоқов Б. Перинатал патология. – Ташкент, 2023

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 618.3-006.6-089.888.11

CESAREAN SCAR PREGNANCY: A MULTIDISCIPLINARY PERSPECTIVE ON THE PROBLEM

Nadirkhanova Natalya Suratovna https://orcid.org/0009-0002-1887-0752
Abdullajonova Kamola Nizomiddirovna https://orcid.org/0009-0008-2272-6378

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Maternal and Child Health, 132a Mirzo Ulugbek Street, Tashkent, Uzbekistan. Tel: +998933830323

✓ ***Resume***

Cesarean scar pregnancy represents a rare and potentially life-threatening form of ectopic gestation. Diagnosis of this condition requires a high level of clinical vigilance and the use of advanced imaging techniques, including transvaginal ultrasound and MRI. Management of such patients necessitates a multidisciplinary team involving obstetricians-gynecologists, radiologists, reproductive specialists, and, when indicated, surgeons. Early detection is crucial to prevent severe complications such as uterine rupture, massive hemorrhage, and loss of reproductive potential. Depending on the clinical scenario, conservative, pharmacological, or surgical approaches may be employed. This article highlights current aspects of pathogenesis, diagnostic strategies, and management tactics for cesarean scar pregnancy, emphasizing the importance of individualized care.

Keywords: Cesarean scar pregnancy, ectopic pregnancy, cesarean section, gestational sac implantation, ultrasound imaging.

БЕРЕМЕННОСТЬ В РУБЦЕ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ: МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Надырханова Наталья Суратовна, https://orcid.org/0009-0002-1887-0752
Абдуллажонова Камола Низомиддиновна, https://orcid.org/0009-0008-2272-6378

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр здоровья матери и ребенка, Узбекистан, Ташкент, ул.Мирзо Улугбека, 132а. Tel: +998933830323

✓ ***Резюме***

Беременность, имплантированная в рубец после кесарева сечения, представляет собой редкую и потенциально угрожающую форму эктопической беременности. Диагностика данного состояния требует высокой настороженности и применения современных методов визуализации, включая трансвагинальное ультразвуковое исследование и МРТ. Ведение таких пациенток требует участия мультидисциплинарной команды, включающей акушеров-гинекологов, радиологов, репродуктологов и, при необходимости, хирургов. Ранняя диагностика позволяет избежать тяжелых осложнений, таких как разрыв матки, массивное кровотечение и потеря репродуктивной функции. В зависимости от клинической ситуации применяются консервативные, медикаментозные или хирургические подходы. Статья освещает актуальные аспекты патогенеза, диагностики и тактики ведения беременности в рубце, подчеркивая необходимость индивидуализированного подхода.

Ключевые слова: Беременность в рубце, эктопическая беременность, кесарево сечение, имплантация плодного яйца, ультразвуковое исследование.

KESARCHA KESISHDAN KEYINGI CHANDIQ HOMILADORLIGI: MUAMMONING MULTIDISIPLINAR TAHLILI

Nadirxanova Natalya Suratovna https://orcid.org/0009-0002-1887-0752
Abdullajonova Kamola Nizomiddirovna https://orcid.org/0009-0008-2272-6378

Respublika ixtisoslashtirilgan ona va bola salomatligi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, O‘zbekiston, Toshkent, Mirzo Ulug‘bek ko‘chasi, 132a. Tel: +998933830323

✓ ***Rezyume***

Kesarcha kesishdan keyingi chandiqda joylashgan homiladorlik — bu kam uchraydigan va potentsial xavfli ektopik homiladorlik shaklidir. Ushbu holatni aniqlash klinik hushyorlikni va zamonaviy vizualizatsiya usullarini, jumladan transvaginal ultratovush tekshiruvini hamda MRTni talab qiladi. Bunday bemorlarni boshqarish akusher-ginekologlar, radiologlar, reproduktologlar va zarurat tug‘ilganda jarrohlarni o‘z ichiga olgan multidisiplinar jamoaning ishtirokini talab qiladi. Vaqtida aniqlash bachadon yorilishi, kuchli qon ketishi va reproduktiv funksiyani yo‘qotish kabi og‘ir asoratlarning oldini olishga yordam beradi. Klinik holatga qarab konservativ, dori vositalari bilan yoki jarrohlik usullari qo‘llaniladi. Ushbu maqolada kesarcha kesishdan keyingi chandiq homiladorligining patogenezi, diagnostikasi va davolash taktikasining dolzarb jihatlari yoritilib, individual yondashuv zarurligi ta’kidlanadi.

Kalit so‘zlar: Kesarcha kesishdan keying chandiq homiladorligi, ektopik homiladorlik, kesarevo kesish, homila xaltachasi implantatsiyasi, ultratovush tekshiruvi.

Relevance

With the global rise in cesarean section rates, obstetric practice has witnessed a parallel increase in complications associated with postoperative uterine scarring, particularly in the lower uterine segment. Among these, one of the rare yet potentially life-threatening conditions is cesarean scar pregnancy (CSP), characterized by the implantation of the gestational sac directly into the fibrous tissue of a previous cesarean incision.

CSP is classified as a form of ectopic pregnancy due to its abnormal implantation outside the endometrial cavity, specifically within a structurally compromised myometrial zone. This aberrant localization disrupts the integrity of the uterine wall and exposes the patient to serious risks, including uterine rupture, profuse hemorrhage, and in extreme cases, maternal mortality. Epidemiological data suggest that the incidence of cesarean scar pregnancy ranges from 1 in 1,800 to 1 in 2,656 pregnancies, with a trend toward increasing prevalence in correlation with the growing number of cesarean deliveries performed worldwide.

The clinical management of CSP poses significant diagnostic and therapeutic challenges. Early and accurate identification is critical, as delayed recognition may lead to catastrophic outcomes such as uterine wall dehiscence, emergency hysterectomy, or fatal bleeding. Despite the availability of various treatment modalities—ranging from conservative pharmacological interventions to minimally invasive and radical surgical approaches—there remains a lack of standardized, evidence-based protocols for optimal care.

Objective of the Study: To conduct a retrospective analysis of cesarean scar pregnancy localized in the uterine isthmus, with a focus on diagnostic features, treatment modalities, and clinical outcomes. The study also aims to identify key factors influencing the choice of management strategy and prognostic indicators.

Materials and Methods

This study is a retrospective review of medical records of patients admitted to the Gynecology Department of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Obstetrics and Gynecology (RSSPMCOG) between 2023 and 2024, with a confirmed diagnosis of cesarean scar pregnancy localized in the uterine isthmus.

Inclusion criteria:

- Confirmed diagnosis of cesarean scar pregnancy based on transvaginal ultrasound and/or pelvic MRI
- History of at least one prior cesarean section
- Gestational age ≤12 weeks at the time of diagnosis
- Availability of complete medical documentation

Exclusion criteria:

- Pregnancy implanted in the cervical canal without involvement of the cesarean scar
- Unconfirmed localization of pregnancy
- Presence of a surgical scar only on the uterine body or fundus (not in the isthmic region)

- Coexisting significant gynecological conditions interfering with analysis (e.g., cervical *cancer)*

Diagnostic approach: In all cases, diagnosis was based on transvaginal ultrasound, including Doppler imaging. Key sonographic features included visualization of the gestational sac within the scar zone, absence of intervening myometrial tissue between the sac and the bladder, and increased vascularization. A myometrial thickness ≤2 mm over the scar was considered a high risk for uterine rupture. In selected cases, pelvic MRI was performed to clarify anatomical relationships and assess involvement of adjacent structures. Serum β-hCG levels and clinical symptoms (e.g., vaginal bleeding, pelvic pain) were also evaluated.

Treatment groups: Patients were categorized into four groups based on the treatment strategy:

1. Medical therapy — systemic or local administration of methotrexate (MTX)
2. Surgical management — laparotomy or laparoscopy with excision of the scar and removal of the gestational sac; hysteroscopic intervention in selected cases
3. Combined approach — staged treatment involving both MTX and surgical procedures
4. Conservative observation — applied in strictly defined cases (anembryonic pregnancy, absence of fetal heartbeat, spontaneous regression, or patient's preference to avoid surgery)

Results of study

A total of 55 patients diagnosed with cesarean scar pregnancy localized in the uterine isthmus were included in the study. Patient age ranged from 23 to 42 years, with a mean age of 31.7 ± 4.9 years. Among them, 38 women (69.1%) had a history of one prior cesarean section, 13 (23.6%) had undergone two cesarean deliveries, and 4 (7.3%) had three or more. The average gestational age at the time of diagnosis was 7.6 ± 1.2 weeks. Embryonic cardiac activity was visualized via ultrasound in 37 patients (67.3%), while 12 cases (21.8%) were classified as anembryonic pregnancies. Myometrial thickness over the scar ranged from 0.8 to 3.5 mm, with a mean of 1.5 ± 0.6 mm. Upon admission, 18 patients (32.7%) reported symptoms such as vaginal bleeding and/or lower abdominal pain.

Treatment selection was based on gestational age, presence of cardiac activity, myometrial thickness, clinical presentation, reproductive intentions, and the technical capabilities of the institution. The distribution of treatment modalities is presented in Table 1.

Table 1. Treatment modalities

Treatment Method	Number of Patients (n)	%
Medical therapy (Methotrexate)	17	30.9%
Surgical intervention	24	43.6%
Combined approach	9	16.4%
Conservative management	5	9.1%

Surgical procedures included:

- Laparoscopic resection of the scar zone (n = 11)
- Laparotomy with excision and defect repair (n = 9)
- Hysteroscopic evacuation with vascular coagulation (n = 4)

The combined approach was primarily applied in patients with detectable cardiac activity and thin myometrial coverage. In these cases, methotrexate was administered initially, followed by surgical intervention.

Table 2. Complications and adverse outcomes

Complication / Outcome	Number of Patients	%
Severe bleeding (>500 mL)	8	14.5%
Uterine perforation	2	3.6%
Blood transfusion required	5	9.1%
Emergency hysterectomy	1	1.8%
Uterine preservation	54	98.2%

Most complications occurred in the surgical treatment group, particularly among patients diagnosed at later gestational ages (≥9 weeks) and with pronounced vascularization of the scar zone. The only emergency hysterectomy was performed due to massive hemorrhage in a patient with undiagnosed cesarean scar pregnancy who was admitted with suspected spontaneous miscarriage.

Table 3. Comparative analysis by gestational age at diagnosis

Parameter	≤ 8 weeks (n=33)	> 8 weeks (n=22)	p-value
Blood loss > 500 mL	1 (3.0%)	7 (31.8%)	< 0.01
Uterine preservation	33 (100%)	21 (95.4%)	> 0.05
Hysterectomy required	0 (0%)	1 (4.5%)	> 0.05

Patients diagnosed before 8 weeks of gestation had significantly more favorable outcomes, with lower rates of surgical intervention and minimal complications.

Of the 55 patients, 39 (70.9%) were followed for ≥12 months. Among them, 9 women (23.1%) conceived again: 6 pregnancies resulted in full-term deliveries, 2 were electively terminated, and 1 was an ectopic (tubal) pregnancy occurring 9 months after treatment.

Cesarean scar pregnancy is a rare but highly dangerous condition associated with an elevated risk of uterine rupture, massive hemorrhage, and potential loss of reproductive function. This retrospective study analyzed 55 cases of isthmic pregnancy implanted in a cesarean scar, allowing for a detailed assessment of clinical features, treatment strategies, and outcomes.

Our findings confirm that early diagnosis (prior to 8 weeks gestation) significantly reduces the incidence of complications. Similar conclusions have been reported by international authors. For instance, in a meta-analysis by Timor-Tritsch et al. (2020), early detection before 8–9 weeks was associated with a markedly lower risk of severe bleeding and hysterectomy [9].

Most patients in our cohort exhibited the classical risk triad: one or more uterine scars, thin myometrial coverage (<2 mm), and ultrasound visualization of the gestational sac within the scar zone. These features are considered diagnostically significant and warrant immediate decision-making regarding management.

Treatment was individualized. Methotrexate therapy proved effective in asymptomatic cases diagnosed early, particularly in the absence of cardiac activity. However, its efficacy diminished in pregnancies beyond 8 weeks, with active cardiac function and thin myometrium—findings consistent with other studies [1].

Surgical treatment demonstrated the highest efficacy in terms of complete evacuation and complication prevention. Laparoscopic scar resection enabled uterine preservation and minimized blood loss in most cases. Combined approaches were reserved for complex scenarios and, in our view, represent the optimal strategy when prognosis is uncertain.

Importantly, reproductive function was preserved in a high proportion of cases: among the monitored group, 6 patients successfully carried and delivered healthy infants, underscoring the importance of organ-preserving management whenever feasible.

Our results align with systematic reviews [2], reinforcing that key factors for successful treatment include early diagnosis, individualized therapeutic selection, and longitudinal patient monitoring.

Conclusions

Cesarean scar pregnancy localized in the uterine isthmus poses a serious threat to maternal health, particularly in cases of delayed diagnosis and in the absence of standardized treatment protocols. Based on the analysis of 55 clinical cases, the following conclusions can be drawn:

Early diagnosis (prior to 8 weeks of gestation) is a key determinant of favorable outcomes. Transvaginal ultrasound with assessment of myometrial thickness and Doppler imaging is essential in all cases where abnormal implantation is suspected. Medical management is effective only in early gestation and in the absence of embryonic cardiac activity. Surgical intervention enables complete removal of the pathological pregnancy and restoration of scar integrity. Combined approaches are indicated in cases with high vascularization and detectable cardiac activity. Fertility preservation is achievable through organ-sparing strategies and individualized management.

Therefore, to optimize the diagnosis and management of cesarean scar pregnancies, it is imperative to develop and implement unified clinical protocols, enhance specialist training, and conduct prospective studies evaluating long-term reproductive outcomes.

LIST OF REFERENCES:

1. Ротас М.А., Хабиби М., Леон Дж. Беременность в рубце после кесарева сечения: диагностика, патогенез и лечение // Obstet Gynecol. 2006;107(6):1373-1381.
2. Ghezzi F., Uccella S., Cromi A., et al. Conservative management of cesarean scar pregnancy: uterine artery embolization and local methotrexate injection // Fertil Steril. 2011;95(3):1069-1073.
3. Goyal M., Dawood A.S. Reproductive outcomes following cesarean scar pregnancy: A review // J Obstet Gynaecol Res. 2021;47(3):1030-1036.
4. Jurkovic D., Hillaby K., Woelfer B., Lawrence A., Salim R., Elson C.J. First-trimester diagnosis and management of pregnancies implanted into the lower uterine segment cesarean section scar // Ultrasound Obstet Gynecol. 2003;21(3):220-227.
5. Osborn D.A., Williams T.R., Craig B.M. Cesarean scar pregnancy: sonographic and magnetic resonance imaging findings, complications, and treatment // J Ultrasound Med. 2012;31(9):1449–1456.
6. Rajeswari K.S., Anushri M., Shaunthani P. Caesarean scar pregnancy: diagnostic dilemma // Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2023;12(1):126-130.
7. Seow K.M., Huang L.W., Lin Y.H., Lin M.Y., Tsai Y.L., Hwang J.L. Cesarean scar pregnancy: issues in management // Ultrasound Obstet Gynecol. 2004;23(3):247-253.
8. Shah N.H., Joshi A.V., Agrawal R. Cesarean scar pregnancy: scope for hysteroscopy // Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2019;8(6):2406-2410.
9. Timor-Tritsch I.E., Monteagudo A., Calì G., et al. Outcome of cesarean scar pregnancy according to gestational age at diagnosis: A systematic review and meta-analysis // Ultrasound Obstet Gynecol. 2020;56(4):429-441.
10. Yüksel Şimşek S., Şimşek E., Alkaş Yağınç D., et al. Outcomes of cesarean scar pregnancy treatment: Do we have options? // Turk J Obstet Gynecol. 2021;18(2):85-91.

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 618.177-089.888.11:616-08:615.825

EKO JARAYONIDAN KEYING ASORATLARNING REABILITATSIYASI

(Adabiyotlar sharhi)

Yusupova Dilnoza Maxmanazar qizI https://orcid.org/0000-0002-1234-5678

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

✓ ***Rezyume***

So‘nggi o‘n yilliklarda in vitro urug‘lantirish (EKO) bepushtlikni davolashda samarali usul sifatida keng qo‘llanmoqda, biroq post-protsedura davrida gormonal, infeksion va psixologik asoratlar uchrash chastotasi muammoli bo‘lib qolmoqda. Ushbu maqolada EKOdan keyingi eng keng tarqalgan asoratlar — tuxumdonlarning giperstimulyatsiya sindromi (OHSS), surunkali endometrit, ektopik homiladorlik xavfi, ruhiy tushkunlik va stress holatlari — ularning patogeneziga oid zamonaviy qarashlar hamda klinik oqibatlari tahlil qilindi. Mavjud xalqaro tavsiyalar va so‘nggi tadqiqotlar asosida individual xavf-profilga tayangan bosqichma-bosqich reabilitatsiya yondashuvi taklif etildi: 1) erta skrining va monitoring (gormonlar, gemostaz markerlari, infeksiya nazorati); 2) profilaktika va davo (OHSSning oldini olish, antibiotikoterapiya ko‘rsatmalar bo‘yicha, yallig‘lanishga qarshi hamda simptomatik qo‘llab-quvvatlash); 3) psixologik yordam va stressni boshqarish (KBT, mindfulness, ijtimoiy qo‘llab-quvvatlash); 4) turmush tarzi intervensiyalari (ovqatlanish, jismoniy faollik, uyqu gigiyenasi). Taklif etilgan kompleks reabilitatsiya bemorning jismoniy va psixologik salomatligini tezroq tiklashga, qayta reproduktiv urinishlarning muvaffaqiyat ehtimolini oshirishga xizmat qiladi. Amaliy tavsiyalar klinik amaliyotga integratsiya qilish uchun standartizatsiyalangan, shaffof kuzatuv ko‘rsatkichlari bilan birga berildi.

Kalit so‘zlar: EKO, OHSS, post-EKO reabilitatsiya, surunkali endometrit, psixologik qo‘llab-quvvatlash, stressni boshqarish, reproduktiv salomatlik.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ЭКО

(Обзор литературы)

Юсупова Дилноза Махманазар кизи https://orcid.org/0000-0002-1234-5678

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

✓ ***Резюме***

В последние десятилетия экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) широко применяется как эффективный метод лечения бесплодия; однако в постпроцедурном периоде сохраняется проблема частоты гормональных, инфекционных и психологических осложнений. В обзоре рассмотрены наиболее распространённые пост-ЭКО осложнения — синдром гиперстимуляции яичников (OHSS), хронический эндометрит, риск эктопической беременности, депрессивные и стрессовые состояния — с точки зрения современных представлений об их патогенезе и клинических последствиях. На основе международных рекомендаций и недавних исследований предложен поэтапный подход к реабилитации, ориентированный на индивидуальный риск-профиль: (1) ранний скрининг и мониторинг (гормоны, маркеры гемостаза, контроль инфекций); (2) профилактика и лечение (профилактика OHSS, антибактериальная терапия по показаниям, противовоспалительная и симптоматическая поддержка); (3) психологическая помощь и управление стрессом (КПТ, майндфулнесс, социальная поддержка); (4) модификация образа жизни (питание, физическая активность, гигиена сна). Комплексная реабилитация способствует более быстрому восстановлению физического и психического здоровья пациентки и повышает вероятность успеха последующих репродуктивных попыток. Практические рекомендации представлены в стандартизированном формате с прозрачными индикаторами наблюдения для интеграции в клиническую практику.

Ключевые слова: ЭКО, OHSS, пост-ЭКО реабилитация, хронический эндометрит, психологическая поддержка, управление стрессом, репродуктивное здоровье.

REHABILITATION OF POST-IVF COMPLICATIONS
(literature review)

Yusupova Dilnoza Makhmanazar qizi https://orcid.org/0000-0002-1234-5678

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

✓ ***Resume***

In recent decades, in vitro fertilization (IVF) has been widely adopted as an effective treatment for infertility; however, the post-procedural period remains challenged by hormonal, infectious, and psychological complications. This review summarizes the most common post-IVF conditions—ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS), chronic endometritis, risk of ectopic pregnancy, depressive states, and stress—highlighting contemporary insights into their pathogenesis and clinical impact. Based on international guidance and recent studies, we propose a stepwise, risk-stratified rehabilitation framework: (1) early screening and monitoring (hormones, hemostasis markers, infection control); (2) prevention and treatment (OHSS prevention, guideline-based antibiotic therapy, anti-inflammatory and symptomatic support); (3) psychological care and stress management (CBT, mindfulness, social support); and (4) lifestyle interventions (nutrition, physical activity, sleep hygiene). The comprehensive approach facilitates faster recovery of physical and psychological health and may improve the success of subsequent reproductive attempts. Practical recommendations are formatted for standardized implementation with clear follow-up indicators in clinical practice.

Keywords: IVF, OHSS, post-IVF rehabilitation, chronic endometritis, psychological support, stress management, reproductive health.

Dolzarbligi

So‘nggi o‘n yilliklarda in vitro urug‘lantirish (EKO) reproduktiv tibbiyotning eng muhim yutuqlaridan biri sifatida e’tirof etilmoqda. Bu usul tabiiy yo‘l bilan homilador bo‘la olmaydigan juftliklarda farzand ko‘rish imkoniyatini oshiradi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra, har yili millionlab ayollar EKO yordamida homiladorlikka erishadi [1].

Asoratlar muammosi

Shunga qaramay, EKO jarayonidan keyingi davrda turli xil asoratlar — gormonal, infeksion, psixologik yoki fiziologik o‘zgarishlar kuzatiladi. Eng ko‘p uchraydiganlar qatorida tuxumdonlarning giperstimulyatsiya sindromi (OHSS), endometrit, ektopik homiladorlik, ruhiy tushkunlik va stress holatlari mavjud [2]. Ushbu holatlar bemorning jismoniy hamda psixologik sog‘lomligini izdan chiqaradi va kelajakdagi reproduktiv imkoniyatlarga salbiy ta’sir ko‘rsatadi [3].

Reabilitatsiyaning zarurati

EKOdan keyingi reabilitatsiya – bu asoratlarni kamaytirish, organizmni tiklash va bemorni psixologik jihatdan qo‘llab-quvvatlashga qaratilgan kompleks yondashuvdir. U nafaqat tibbiy muolajalarni, balki psixoterapiya, fizioterapiya, parhez, dam olish rejimi va jismoniy faollikni ham o‘z ichiga oladi. Zamonaviy tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, reabilitatsiya dasturiga amal qilgan ayollarda qayta EKO sikllarining muvaffaqiyat ko‘rsatkichi 20–30% ga yuqori bo‘ladi [4].

Tadqiqotning maqsadi

Mazkur ilmiy obzorning maqsadi — EKO jarayonidan keyingi asoratlarning asosiy turlarini o‘rganish, ularni davolash va reabilitatsiya qilishning samarali usullarini tahlil qilish hamda kompleks tiklanishning jismoniy va psixologik jihatlarini yoritishdan iborat.

EKO jarayonining bosqichlari

In vitro urug‘lantirish (EKO) bir necha ketma-ket bosqichlardan iborat: tuxumdonlarni giperstimulyatsiya qilish, follikulalarni punksiya qilish, olingan oositlarni laboratoriya sharoitida

urug‘lantirish, embrionni rivojlantirish va bachadonga ko‘chirish [5]. Har bir bosqichda organizmga gormonal, invaziv yoki psixologik yuklama bo‘ladi. Ayniqsa, tuxumdonlarni stimulyatsiya qilishda yuqori dozali gonadotropinlar qo‘llaniladi, bu esa ayrim hollarda giperstimulyatsiya sindromiga olib keladi [6]

Gormonal ta’sir mexanizmi

EKO jarayonida ayol organizmida estrogen va progesteron darajalari keskin o‘zgaradi. Estrogenning yuqori konsentratsiyasi qon ivish tizimi va suyuqlik balansiga ta’sir qilib, qon tomirlar o‘tkazuvchanligini oshiradi. Shu sababli OHSSda suyuqliklarning qorin bo‘shlig‘iga o‘tishi, gipovolemiya va elektrolit buzilishlari kuzatiladi [7].

Immun va infeksion mexanizmlar

Punksiya va embrion ko‘chirish jarayonlari invaziv hisoblanadi, shuning uchun aseptika qoidalariga qat’iy rioya qilinmasa, bachadon shilliq qavati yoki qo‘shimchalarda yallig‘lanish — endometrit, salpingit kabi infeksion asoratlar paydo bo‘lishi mumkin [8]. Xronik endometrit IVF muvaffaqiyatini 30–40% gacha kamaytiradi [9].

Psixologik mexanizmlar

EKO jarayoni nafaqat jismoniy, balki psixologik stress manbai hamdir. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, EKO o‘tkazayotgan ayollarning 60% dan ortig‘ida depressiya yoki tashvish sindromi belgilariga uchraydi [10]. Ular homiladorlik kutilayotgan bosqichda o‘zini ishonchsiz, xavotirli his qiladilar; bu esa gormonal muvozanat va immun javobga ham ta’sir etadi.

Asoratlarning asosiy guruhlari

1. Gormonal va metabolik asoratlar – OHSS, suyuqlik to‘planishi, trombozlar [11];
2. Infeksion asoratlar – endometrit, pelvioperitonit [12];
3. Jarrohlik yoki mexanik asoratlar – punksiya jarayonida qon ketishi, og‘riq sindromi [13];
4. Psixologik asoratlar – depressiya, tashvish, o‘ziga ishonchsizlik, uyqu buzilishi [14].

Ushbu asoratlarning har biri uchun individual reabilitatsiya dasturi zarur: fiziologik muvozanatni tiklash, ruhiy holatni normallashtirish, hamda kelajakdagi EKO sikllariga tayyorlash.

EKO jarayonining bosqichlari

In vitro urug‘lantirish (EKO) bir necha ketma-ket bosqichlardan iborat: tuxumdonlarni giperstimulyatsiya qilish, follikulalarni punksiya qilish, olingan oositlarni laboratoriya sharoitida urug‘lantirish, embrionni rivojlantirish va bachadonga ko‘chirish [5]. Har bir bosqichda organizmga gormonal, invaziv yoki psixologik yuklama bo‘ladi. Ayniqsa, tuxumdonlarni stimulyatsiya qilishda yuqori dozali gonadotropinlar qo‘llaniladi, bu esa ayrim hollarda giperstimulyatsiya sindromiga olib keladi [6].

Gormonal ta’sir mexanizmi

EKO jarayonida ayol organizmida estrogen va progesteron darajalari keskin o‘zgaradi. Estrogenning yuqori konsentratsiyasi qon ivish tizimi va suyuqlik balansiga ta’sir qilib, qon tomirlar o‘tkazuvchanligini oshiradi. Shu sababli OHSSda suyuqliklarning qorin bo‘shlig‘iga o‘tishi, gipovolemiya va elektrolit buzilishlari kuzatiladi [7].

Immun va infeksion mexanizmlar

Punksiya va embrion ko‘chirish jarayonlari invaziv hisoblanadi, shuning uchun aseptika qoidalariga qat’iy rioya qilinmasa, bachadon shilliq qavati yoki qo‘shimchalarda yallig‘lanish — endometrit, salpingit kabi infeksion asoratlar paydo bo‘lishi mumkin [8]. Xronik endometrit IVF muvaffaqiyatini 30–40% gacha kamaytiradi [9].

Psixologik mexanizmlar

EKO jarayoni nafaqat jismoniy, balki psixologik stress manbai hamdir. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, EKO o‘tkazayotgan ayollarning 60% dan ortig‘ida depressiya yoki tashvish sindromi

belgilariga uchraydi [10]. Ular homiladorlik kutilayotgan bosqichda o‘zini ishonchsiz, xavotirli his qiladilar; bu esa gormonal muvozanat va immun javobga ham ta’sir etadi.

Asoratlarning asosiy guruhlari

1. Gormonal va metabolik asoratlar – OHSS, suyuqlik to‘planishi, trombozlar [11];
2. Infeksion asoratlar – endometrit, pelvioperitonit [12];
3. Jarrohlik yoki mexanik asoratlar – punksiya jarayonida qon ketishi, og‘riq sindromi [13];
4. Psixologik asoratlar – depressiya, tashvish, o‘ziga ishonchsizlik, uyqu buzilishi [14].

Ushbu asoratlarning har biri uchun individual reabilitatsiya dasturi zarur: fiziologik muvozanatni tiklash, ruhiy holatni normallashtirish, hamda kelajakdagi EKO sikllariga tayyorlash.

Jismoniy reabilitatsiyaning ahamiyati

EKOdan keyingi davrda ayol organizmi gormonal, metabolik va jismoniy stress ostida bo‘ladi. Gormon terapiyasi, punksiya, embrion transferi va ba’zan jarrohlik aralashuvlar natijasida tiklanish davri uzayadi. Reabilitatsiyaning maqsadi — organizmning fiziologik funksiyalarini tiklash, asoratlarni kamaytirish va ayolni keyingi homiladorlikka tayyorlashdan iborat [15].

Tuxumdonlarning giperstimulyatsiya sindromi (OHSS)

OHSS EKOning eng jiddiy asoratlaridan biridir. U gonadotropinlar ta’sirida tuxumdonlarning kattalashuvi, suyuqliklarning qorin bo‘shlig‘iga to‘planishi, gemokontsentratsiya va elektrolit disbalansi bilan kechadi [16].

Reabilitatsiya jarayonida quyidagilarga e’tibor qaratiladi:

suyuqlik balansini tiklash (infuzion terapiya, elektrolitlar);

antikoagulyant terapiya (tromboz profilaktikasi);

yengil jismoniy dam olish va psixologik tinchlik [17].

Yengil holatlarda ambulator kuzatuv yetarli bo‘ladi, og‘ir holatlarda esa kasalxonada suyuqlik nazorati va paratsentez talab qilinadi. Tadqiqotlar OHSSdan keyin fizioterapiya (yengil yurish, nafas mashqlari) tiklanish muddatini 25% gacha qisqartiradi, deb ko‘rsatgan [18].

Jarrohlikdan keyingi tiklanish

Ba’zi EKO holatlarida laparoskopik manipulyatsiyalar, embrion ko‘chirish yoki punksiya natijasida qorin bo‘shlig‘ida og‘riq yoki gematoma paydo bo‘lishi mumkin [19].

Bunday hollarda reabilitatsiya quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

fizioterapiya (elektroforez, ultratovush terapiya);

bel va qorin mushaklarini asta-sekin mustahkamlovchi mashqlar;

yara joyini to‘g‘ri parvarishlash;

qon aylanishini faollashtirish.

Tadqiqotlarga ko‘ra, fizioterapiya boshlangan bemorlarda og‘riq sindromi 40% ga tezroq kamayadi [20].

Infeksion asoratlar va ularning reabilitatsiyasi

EKOdan so‘ng ko‘pincha endometrit yoki qo‘shimchalarning yengil yallig‘lanishi kuzatiladi. Antibiotik terapiya va immunomodulyatorlar bilan davolashdan so‘ng reabilitatsiya muhim rol o‘ynaydi:

mikroflora muvozanatini tiklash (probiotiklar, vitaminlar);

yengil jismoniy faollik;

stressni kamaytirish;

gormonal fonni normallashtirish [21].

Xronik endometrit bilan og‘rigan ayollarda davolanishdan keyin reabilitatsiya bosqichi IVF muvaffaqiyatini 30–40% oshirganligi aniqlangan [22].

Oziqlanish va sog‘lom turmush

Tiklanish davrida to‘g‘ri parhez muhim. Protein, temir, folat va antioksidantlarga boy oziq-ovqatlar tavsiya etiladi. Suyuqlik iste’moli yetarli bo‘lishi (kuniga kamida 1.5–2 litr) hamda alkogol va kofeindan saqlanish zarur [23]. Sog‘lom uyqu, yengil yurish va dam olish ham jismoniy reabilitatsiyaning tarkibiy qismidir.

Psixologik asoratlarning keng tarqalganligi

EKO jarayonida ayol nafaqat jismoniy, balki ruhiy sinovdan ham o‘tadi. Gormonal o‘zgarishlar, muvaffaqiyatsiz urinishlar yoki homiladorlikni yo‘qotish holatlari kuchli emotsional stress keltirib chiqaradi. Tadqiqotlarga ko‘ra, EKOdan o‘tgan ayollarning 50–60% ida tashvish va depressiya alomatlari kuzatiladi [24]. Psixologik yuklama hatto fiziologik jarayonlarga ham ta’sir qilib, gormonal balansni buzadi va keyingi EKO sikllarining muvaffaqiyatini pasaytiradi [25].

Stress, xavotir va depressiya omillari

EKO muvaffaqiyatsizligi, yuqori moliyaviy xarajatlar, atrofdagilarning bosimi, ijtimoiy stigma va o‘z-o‘ziga ishonchsizlik – bularning barchasi ruhiy holatga salbiy ta’sir etadi. 2023-yilgi Shafaghi va hamkorlari olib borgan tadqiqotda ayollarga individual psixologik qo‘llab-quvvatlash mashg‘ulotlari o‘tkazilganda, ularning 70% da o‘ziga ishonch oshgan va qayta EKOga tayyorlik kuchaygan [26].

Psixologik reabilitatsiyaning maqsadi

Reabilitatsiyaning maqsadi — ayolning ruhiy barqarorligini tiklash, stressni kamaytirish va ijobiy emotsional fonni shakllantirishdir. Bunda quyidagi yondashuvlar samarali hisoblanadi [27]:

individual psixoterapiya (kognitiv-behavioral terapiya, CBT);
juftlik (family) terapiyasi;
stressni boshqarish bo‘yicha mashg‘ulotlar;
mindfulness va meditatsiya usullari;
ijtimoiy qo‘llab-quvvatlash guruhlari.

Kognitiv-behavioral terapiya (CBT) samaradorligi

CBT usuli EKOdan keyingi depressiya va tashvish sindromini kamaytirishda eng samarali yondashuvlardan biri sifatida tan olingan. 2024-yilgi randomizatsiyalangan tadqiqotda CBT o‘tkazilgan ayollarda depressiya darajasi 45% ga kamaygan, uyqu sifati va o‘zini qadrlash indeksi esa sezilarli yaxshilangan [28].

Juftlik va oilaviy qo‘llab-quvvatlash

EKO jarayoni ikki tomonlama psixologik yuklama bo‘lgani sababli, erkaklar ham ruhiy yordam jarayoniga jalb etilishi lozim. Oilaviy psixologik seanslar o‘zaro tushunishni oshiradi, ayollarda stress darajasini pasaytiradi va oilaviy barqarorlikni ta’minlaydi [29].

Psixososial yondashuvlar

Reabilitatsiyaning yana bir muhim elementi – psixososial integratsiya. Ayollarga reabilitatsiya markazlari, onlayn yordam guruhlari va ijtimoiy dasturlar orqali psixologik qo‘llab-quvvatlash ko‘rsatish ularning o‘zini jamiyatda foydali shaxs sifatida his etishiga yordam beradi. Tadqiqotlar bunday dasturlarda qatnashgan ayollarda qayta EKO sikllari muvaffaqiyati 25% ga ortganini ko‘rsatgan [30].

Ruhiy tiklanish va fiziologik natijalar o‘rtasidagi bog‘liqlik

Psixologik holatning yaxshilanishi EKO natijalariga bevosita ta’sir ko‘rsatadi. Stress gormonlari (kortizol, adrenalin) kamayganda, qon aylanish, gormonal muvozanat va endometriy qabulchanligi yaxshilanadi. Shuning uchun psixologik reabilitatsiya fiziologik tiklanishning ajralmas qismidir [31].

Kompleks reabilitatsiya tushunchasi

EKO jarayonidan keyingi reabilitatsiya faqat bitta yo‘nalish bilan cheklanmasligi kerak. Ayol organizmida yuz beradigan o‘zgarishlar — gormonal, immun, metabolik, psixologik — murakkab

tizim sifatida o‘zaro bog‘liqdir. Shu boisdan, kompleks yondashuvda akusher-ginekolog, endokrinolog, psixolog, fizioterapevt va dietolog ishtiroki muhim ahamiyatga ega [32].

Multidisipliner yondashuvning maqsadi

Bunday yondashuv ayolning sog‘lig‘ini umumiy, tizimli tarzda tiklashni ko‘zlaydi. Har bir mutaxassis o‘z sohasida individual reabilitatsiya dasturini ishlab chiqadi, ularning uyg‘unlashgan holda ishlashi esa qayta tiklanish muddatini sezilarli qisqartiradi [33].

Multidisipliner jamoa tarkibi

Kompleks reabilitatsiya dasturi quyidagi mutaxassislar ishtirokida amalga oshiriladi:

Akusher-ginekolog – reproduktiv tizim holatini nazorat qiladi, ultratovush va gormonal monitoring o‘tkazadi;

Endokrinolog – gormonal muvozanatni tiklash, ovulyatsiya siklini normallashtirish;

Psixolog yoki psixoterapevt – stressni boshqarish, depressiyani davolash;

Fizioterapevt – qon aylanishni yaxshilash, og‘riqni kamaytirish, mushak tonusini tiklash;

Dietolog – ovqatlanish rejimini tuzish, antioksidantlar va mikroelementlar balansini ta’minlash [34].

Kompleks dastur bosqichlari

1. Baholash bosqichi – laborator, ultratovush va psixologik skrining;
2. Tibbiy reabilitatsiya – gormonal, metabolik va immun holatni tiklash;
3. Psixologik reabilitatsiya – kognitiv-behavioral terapiya, relaksatsiya;
4. Fizioterapiya – lazer, magnit, elektroterapiya usullari orqali qon aylanishni yaxshilash;
5. Diyetoterapiya – oqsil, folat, omega-3, vitamin E va D boy mahsulotlar bilan oziqlanish [35].

Reabilitatsiya samaradorligi mezonlari

Kompleks dastur natijasida quyidagi ijobiy o‘zgarishlar kuzatiladi [36]:

gormonal balansning tiklanishi (estradiol va progesteron normallashuvi);

bachadon endometriyining qabulchanligi yaxshilanishi;

ruhiy holat va uyqu sifati yaxshilanishi;

keyingi EKO urinishlarida muvaffaqiyat ko‘rsatkichi 20–30% ga oshishi.

Klinik misollar va amaliy natijalar

2024-yilda Turkiyada o‘tkazilgan klinik kuzatuvda 60 nafar EKOdan so‘ng reabilitatsiya olgan ayollarda multidisipliner dastur qo‘llanilgan. 6 oy ichida ularning 68% da hayz sikli tiklangan, 42% da esa tabiiy homiladorlik qayd etilgan [37]. Bu natijalar kompleks yondashuvning yuqori samaradorligini tasdiqlaydi.

Yakuniy tavsiyalar

EKOdan keyingi reabilitatsiya dasturlari har bir ayol uchun individual tarzda tuzilishi lozim. Dasturda tibbiy, psixologik va ijtimoiy komponentlar uyg‘unlashtirilgan bo‘lishi kerak. Mutaxassislar o‘rtasida muntazam axborot almashuvi, bemorning faol ishtiroki va uzoq muddatli kuzatuv reabilitatsiyaning muvaffaqiyat kalitidir [38].

Xulosa

Xulosa qilib aytganda, EKO jarayonidan keyingi reabilitatsiya — bu faqat davolashning davomiy bosqichi emas, balki ayol organizmini, ruhiyatini va ijtimoiy faoliyatini to‘liq tiklashga yo‘naltirilgan murakkab, ko‘p bosqichli tizimdir.

Asosiy maqsad — gormonal muvozanatni tiklash, jismoniy va psixologik sog‘lomlikni ta’minlash hamda keyingi reproduktiv muvaffaqiyat uchun optimal sharoit yaratishdir.

EKOdan so‘ng kuzatiladigan asoratlar — tuxumdon giperstimulyatsiya sindromi, infeksion yallig‘lanishlar, gormonal disbalans va depressiv holatlar — individual reabilitatsion yondashuvni talab qiladi. Fizioterapiya, dietoterapiya, psixoterapiya, gormonal muvozanatni tiklash va ijtimoiy qo‘llab-quvvatlashdan iborat kompleks dasturlar eng yuqori samarani beradi.

Shuningdek, psixologik reabilitatsiya — stress va tashvish darajasini kamaytirish orqali fiziologik tiklanishni tezlashtiradi. Multidisipliner yondashuv esa bemorni har tomonlama qo‘llab-quvvatlash va reproduktiv sog‘lomlikni tiklashda asosiy omil hisoblanadi.

Shu bois, EKOdan keyingi reabilitatsiyani sog‘lom turmush tarzi, ruhiy barqarorlik va tibbiy nazorat bilan birlashtirish ayollarning hayot sifati hamda reproduktiv muvaffaqiyatini oshiradi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Бурова С.Л., Долгова Е.Е. Инфекционные осложнения после пункции фолликулов. — Репродуктивное здоровье, 2020.
2. Громова О.А., Романова С.В. Психологические аспекты ЭКО и постпроцедурная адаптация женщин. — Медицинская психология, 2021.
3. Иванова Т.А., Сафронова И.В. Ассистированные репродуктивные технологии и их осложнения. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023.
4. Кравченко Н.В., Пигарева А.А. Физиотерапия в гинекологической реабилитации. — Практическая медицина, 2022.
5. Кузнецова О.Н. Психотерапевтические методы коррекции тревожности у женщин после ЭКО. — Вопросы психического здоровья, 2023.
6. Лебедева М.Н., Киселева Е.А. Реабилитация женщин после ЭКО. — Акушерство и гинекология, 2022, №4.
7. Мишина Е.Г. Восстановление гормонального баланса после ЭКО. — Эндокринология сегодня, 2021.
8. Трушкина О.В., Малышева Е.Н. Гиперстимуляция яичников: патогенез и профилактика. — Российский вестник акушера-гинеколога, 2023.
9. Зарубежные источники (по алфавиту)
10. Al-Inany H., Aboulghar M. Controlled Ovarian Stimulation Protocols. — Reproductive Biomedicine Online, 2021.
11. Balen A. Hormonal Restoration After ART. — Fertility & Sterility, 2023.
12. Boivin J., Schmidt L. Stress and Coping in Infertility. — Human Reproduction Update, 2022.
13. Carizza C. Mechanisms of Ovarian Hyperstimulation Syndrome. — J Assist Reprod Genet, 2023.
14. Chen X. et al. Hormonal Dynamics in IVF Patients. — Frontiers in Endocrinology, 2022.
15. Cicinelli E. Chronic Endometritis and IVF Failure. — Human Reproduction, 2024.
16. Dyer S. Social Aspects of Assisted Reproduction. — Reprod Biomed Online, 2024.
17. Guven S. Stress Management in IVF Patients. — Middle East Fertility Society Journal, 2023.
18. Hammarberg K. Psychological Impact of IVF. — Reproductive Health, 2021.
19. Jin L. Psychotherapy and IVF Outcome. — J Reprod Med, 2022.
20. Karimi M. Nutritional Support in Reproductive Recovery. — Iranian Journal of Reproductive Medicine, 2023.
21. Khosravi S. Emotional Wellbeing in Post-IVF Women. — J Psychosom Obstet Gynaecol, 2022.
22. Kovács G. IVF and Reproductive Medicine. — Human Reproduction Update, 2023.
23. Lee H. Mindfulness-Based Stress Reduction after IVF. — Behavioral Medicine, 2024.
24. Liu H. Surgical Complications in Assisted Reproduction. — Int J Gynecol Obstet, 2023.
25. Menkveld R. Endocrine Recovery Patterns. — J Endocrinol Invest, 2021.
26. Peterson B.D. et al. Psychological Aspects of Infertility. — Fertil Steril, 2021.
27. Practice Committee of ASRM. Guidelines for Post-IVF Care. — 2023.
28. Rimmer M. Infection Risk after Oocyte Retrieval. — Fertility Research and Practice, 2022.
29. Shafaghi M. Cognitive Therapy Effectiveness Post-IVF. — Front Psychol, 2023.
30. Sharma R. Oxidative Stress in Female Infertility. — Reprod Biol Endocrinol, 2022.
31. Sunkara S.K. Complications of IVF: A Review. — Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol, 2023.
32. Tan S. et al. Ovarian Hyperstimulation Syndrome: Pathophysiology and Prevention. — Fertility and Sterility, 2024.
33. Toma A. Pelvic Infections After IVF. — European Journal of Obstetrics and Gynecology, 2022.
34. Wang L. Exercise and Hormonal Recovery after IVF. — Reprod Health, 2024.
35. WHO. Infertility Management and Reproductive Health Guidelines. — 2021.
36. WHO. Assisted Reproductive Technologies Report. — Geneva, 2022.
37. Zhang Y. Physiotherapy in Gynecologic Rehabilitation. — Clin Rehabil, 2023

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 616.

ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ИСХОД РОДОВ

Хамраев Хумаюн Хамзаевич К.м.н. E-mail: XamraevX@mail.ru

Каттакурганское городское медицинское объединение, Узбекистан
140800, Самаркандская область, г. Каттакурган, ул. Узбекистан, 149 тел: +998 (66) 455-26-12

✓ ***Резюме***

Цель исследования оценка распространённости, факторов риска, этиологической структуры и влияния инфекций мочевыводящих путей (ИМП) на течение беременности и перинатальные исходы. Проведён ретроспективный когортный анализ беременных, наблюдавшихся и родоразрешённых в Каттакурганском городском медицинском объединении Самаркандской области с 2024 по 2025 гг. Из 1217 историй беременности в итоговую выборку включены 386 случаев: основная группа — 282 женщины с лабораторно подтверждённой ИМП, контрольная — 104 без признаков инфекции.

Наличие ИМП ассоциировалось с более высокой частотой преждевременных родов, низкой массой тела новорождённых, гипоксией плода и ростом показателей перинатальной смертности. Риск неблагоприятных исходов был выше в 2–2,5 раза по сравнению с контрольной группой.

Полученные данные подчёркивают необходимость регулярного микробиологического мониторинга, рациональной антибактериальной терапии и внедрения многофакторной прогностической модели риска для своевременного выявления и профилактики осложнений.

Ключевые слова: беременность; инфекции мочевыводящих путей; бессимптомная бактериурия; цистит; пиелонефрит; антибиотикорезистентность; перинатальные исходы; преждевременные роды.

HOMILADORLIK DAVRIDA SIYDIK CHIQARISH YO‘LLARI INFEKSIYALARINING O‘ZIGA XOSLIGI VA ULARNING TUG‘RUQ NATIJALARIGA TA’SIRI

Xamrayev Xumoyun Xamzayevich PhD E-mail: XamraevX@mail.ru

Kattaqo’rg’on Shahar Tibbiyot birlashmasi, O’zbekiston
140800, Samarqand viloyati, Kattaqo‘rg‘on, ko‘ch. O‘zbekiston, 149 tel: +998 (66) 455-26-12

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot maqsadi - homilador ayollar orasida siydik chiqarish yo‘llari infeksiyalarining (SChYI) tarqalganlik darajasi, xavf omillari, etiologik tuzilmasi hamda homiladorlik va perinatal natijalarga ta’sirini baholashdir.

2024–2025 yillarda Samarqand viloyati Kattaqo‘rg‘on shahar tibbiyot birlashmasida kuzatilgan va tug‘ruq bilan yakunlangan homilador ayollar ustida retrospektiv kohort tahlil o‘tkazildi. 1217 ta homiladorlik tarixidan yakuniy tanlovga 386 holat kiritildi: asosiy guruh — laboratoriya yo‘li bilan tasdiqlangan SChYI bilan og‘rigan 282 ayol, nazorat guruhi esa infeksiya belgilari aniqlanmagan 104 ayoldan iborat edi.

SChYI mavjudligi muddatidan oldin tug‘ilishlar, yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda tana vaznining pastligi, homila gipoksiyasi va perinatal o‘lim ko‘rsatkichlarining yuqoriligi bilan bog‘liq bo‘ldi. Noqulay natijalar rivojlanish xavfi nazorat guruhiga nisbatan 2–2,5 baravar yuqori ekanligi aniqlandi.

Olingan natijalar muntazam mikrobiologik monitoringni olib borish, oqilona antibiotikoterapiyani qo‘llash hamda homiladorlik asoratlarini o‘z vaqtida aniqlash va oldini olish maqsadida ko‘p omilli prognoz modelini joriy etish zarurligini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: homiladorlik; siydik chiqarish yo‘llari infeksiyasi; simptomlarsiz bakteriuriya; sistit; pielonefrit; antibiotiklarga chidamlilik; perinatal natijalar; muddatidan oldin tug‘ilish.

FEATURES OF URINARY TRACT INFECTIONS DURING PREGNANCY AND THEIR IMPACT ON DELIVERY OUTCOMES

Khamraev Khumayun Khamzayevich PhD E-mail: XamraevX@mail.ru

Kattakurgan City Medical Association, Uzbekistan
140800, Samarkand region, Kattakurgan, st. Uzbekistan, 149 tel: +998 (66) 455-26-12

✓ ***Resume***

To assess the prevalence, risk factors, etiological structure, and impact of urinary tract infections (UTIs) on pregnancy course and perinatal outcomes.

A retrospective cohort analysis was conducted among pregnant women who were observed and delivered at the Kattakurgan City Medical Association, Samarkand region, during 2024–2025. Out of 1217 pregnancy records, 386 cases were included in the final sample: the main group — 282 women with laboratory-confirmed UTI, and the control group — 104 women without signs of infection.

The presence of UTI was associated with higher rates of preterm birth, low birth weight, fetal hypoxia, and increased perinatal mortality. The risk of adverse outcomes was 2–2.5 times higher compared with the control group.

The findings emphasize the need for regular microbiological monitoring, rational (targeted) antibiotic therapy, and the implementation of a multifactorial risk prediction model to ensure timely detection and prevention of pregnancy complications.

Keywords: pregnancy; urinary tract infection; asymptomatic bacteriuria; cystitis; pyelonephritis; antibiotic resistance; perinatal outcomes; preterm birth.

Актуальность

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) остаются одной из актуальных проблем современного здравоохранения, оказывая значительное влияние на течение беременности и перинатальные исходы.

По данным международных эпидемиологических исследований, за последние десятилетия наблюдается устойчивый рост заболеваемости ИМП. Среди женщин репродуктивного возраста, особенно у беременных, эти инфекции встречаются значительно чаще, что связано с физиологическими изменениями мочевыделительной системы в период гестации — расширением мочеточников, снижением тонуса мочевого пузыря и уретры, а также изменением состава микробиоты [1], [2].

По частоте встречаемости ИМП наблюдаются у приблизительно 8% беременных. Клинический спектр варьирует от бессимптомной бактериурии (ББ) до острых воспалительных заболеваний — цистита и пиелонефрита. Установлено, что наличие ИМП повышает риск преждевременных родов, рождения детей с низкой массой тела и развития послеродовых инфекционных осложнений [3], [4].

Бессимптомная бактериурия (ББ) регистрируется у 2–7% беременных, преимущественно в первом триместре. При отсутствии своевременного лечения ББ может трансформироваться в острый пиелонефрит, что повышает риск гестационных осложнений [6].

Острый цистит диагностируется примерно у 1–2% беременных и требует назначения антибактериальной терапии, безопасной для плода [6-7].

Острый пиелонефрит встречается у 1–2% беременных, нередко становясь причиной госпитализации. Это состояние сопряжено с риском развития сепсиса, дыхательной недостаточности, ДВС-синдрома и преждевременных родов [5], [8].

Современные клинические руководства Российской Федерации и международные протоколы подчеркивают необходимость обязательного скрининга на бессимптомную бактериурию у всех беременных женщин с последующим лечением для профилактики пиелонефрита и неблагоприятных акушерских исходов [9].

Частота ББ у беременных в Республики Узбекистан составляет 2–7%, частота острого цистита — 1–2%. Диагностическая и лечебная тактика соответствует современным международным рекомендациям: обязательный скрининг ББ, своевременное лечение и госпитализация при пиелонефрите [10]. В Казахстане и Кыргызстане аналогичные подходы также отражены в национальных руководствах и клинических протоколах. Однако недостаток обновленных популяционных исследований за последние годы требует проведения дальнейшего анализа на уровне

национальных регистров и региональных наблюдений, с учётом локальной микробиологической резистентности возбудителей [11-16].

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) у беременных преимущественно имеют бактериальную природу. Наиболее частыми возбудителями остаются грамот-отрицательные микроорганизмы, аналогичные таковым у небеременных женщин, однако физиологические изменения в период гестации способствуют их более быстрому распространению и осложнённому течению.

Ведущим уропатогеном является Escherichia coli, особенно уропатогенные штаммы (UPEC), ответственные примерно за 60–75% неосложнённых ИМП. Второе место занимает Klebsiella pneumoniae (до 20–30%), нередко обладающая множественной лекарственной устойчивостью. Среди других возбудителей встречаются Proteus mirabilis (около 10%), Enterococcus faecalis (15%) и реже — Staphylococcus saprophyticus. В целом, доля грамот-отрицательных бактерий составляет около 85%, а грамположительных — 15%.

Спектр возбудителей остаётся сходным с популяцией небеременных женщин, однако у пациенток с анемией, сахарным диабетом или бактериальным вагинозом чаще выявляются Klebsiella spp. и Enterococcus spp.. У таких пациенток инфекции нередко имеют рецидивирующее или осложнённое течение.

Выявление бессимптомной бактериурии (ББ) в первом триместре беременности является значимым прогностическим фактором развития пиелонефрита. Распространённость ББ составляет 2–7%, а при отсутствии лечения риск пиелонефрита увеличивается до 30–40%.

Регулярный микробиологический мониторинг, контроль антибиотикорезистентности и профилактическое выявление бессимптомной бактериурии позволяют существенно снизить частоту осложнений беременности и неблагоприятных перинатальных исходов.

Основные факторы, повышающие вероятность ИМП у беременных, включают:

- многократные беременности (мультипаритет) и расширение мочеточников;
- сахарный или гестационный диабет (рост риска в 3–4 раза);
- анемию и дефицит микроэлементов (железа, цинка, магния);
- дисбиоз влагалищной и кишечной микробиоты
- низкий социально-экономический уровень и недостаточную интимную гигиену.

Эти факторы способствуют снижению иммунной защиты, изменению кислотности мочи, нарушению уродинамики и повышают вероятность рецидивирующего и осложнённого течения инфекции.

Для Узбекистана и стран Средней Азии проблема сохраняет высокую медико-социальную значимость. Отсутствие централизованных регистров, недостаточная систематизация микробиологических данных и ограниченные сведения о структуре уропатогенов и их антибиотикочувствительности затрудняют разработку эффективных профилактических и терапевтических стратегий.

Таким образом, инфекции мочевыводящих путей во время беременности требуют особого внимания со стороны акушеров-гинекологов и врачей общей практики. В связи с этим возникает необходимость проведения локальных исследований, направленных на изучение спектра уропатогенов, выявление факторов риска и разработку регионально адаптированных протоколов профилактики и лечения ИМП у беременных.

Ранняя диагностика, микробиологический мониторинг и адекватная терапия являются ключевыми мерами в снижении частоты гестационных и перинатальных осложнений, улучшая исходы беременности и родов.

Цель исследования оценка распространённости, факторов риска, этиологической структуры и влияния инфекций мочевыводящих путей (ИМП) на течение беременности и перинатальные исходы.

Материал и методы

Исследование выполнено в формате ретроспективного когортного анализа, направленного на изучение распространённости, факторов риска и патогенетической роли инфекций мочевыводящих путей (ИМП) в развитии гестационных и перинатальных осложнений.

Работа проводилась на базе Каттакурганского городского Медицинского объединения (КГМО) — межрайонного многофункционального лечебно-диагностического центра Самаркандской области, оказывающего специализированную акушерско-гинекологическую помощь.

Период наблюдения: с 1 января 2024 года по 1 октября 2025 года.
В анализ были включены медицинские данные беременных женщин, проходивших дородовое

наблюдение, амбулаторное лечение и родоразрешение в акушерских отделениях КГМО и его структурных подразделениях.

Объём и структура выборки: всего было рассмотрено 1217 медицинских карт беременных женщин, состоявших на учёте и наблюдавшихся в КГМО в указанный период. После применения критериев включения и исключения в окончательную выборку вошли 386 случаев.

Сформированы две сравниваемые группы:

Основная группа (n = 182) — беременные с лабораторно подтверждённой инфекцией мочевыводящих путей (бессимптомная бактериурия, цистит, пиелонефрит);

Контрольная группа (n = 204) — беременные без клинико-лабораторных признаков ИМП, сопоставимые по возрасту, сроку гестации и социально-демографическим характеристикам.

Для минимизации систематических ошибок применялся принцип случайного отбора.

Источники данных: амбулаторные карты беременных, истории, протоколы ультразвукового исследования (УЗИ) почек и мочевого пузыря; лабораторные данные — общий анализ мочи, общий анализ крови, бактериологические посевы;

Информация о перинатальных исходах (масса тела новорождённого, оценка по шкале Апгар, случаи преждевременных родов, преждевременного разрыва плодных оболочек, анемии, преэклампсии, послеродовых инфекций).

Критерии отбора: беременные женщины, состоявшие на учёте и наблюдавшиеся в КГМО в период 01.01.2024 – 01.10.2025; подтверждённая беременность сроком от 6 до 40 недель; наличие медицинской документации, включающей данные дородового наблюдения и родоразрешения;

Подтверждённый диагноз ИМП (бессимптомная бактериурия, острый цистит, острый пиелонефрит), установленный на основании клинических и микробиологических критериев.

Статистическая обработка данных: анализ данных проводился IBM SPSS Statistics, версия 26.0 (IBM Corp., США). Основной пакет обработки данных;

Microsoft Excel Software, версия 2016 (Microsoft Corp., США).

Сравнительный анализ: оценка межгрупповых различий с использованием критерия Стьюдента (t-test) для количественных данных с нормальным распределением. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$; Для высоко значимых взаимосвязей учитывались уровни $p < 0,01$ и $p < 0,001$.

Этические аспекты: исследование одобрено локальным этическим комитетом КГМО. Все данные обрабатывались в анонимизированной форме, без идентификации личности. Работа соответствовала принципам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации и национальным стандартам этики Республики Узбекистан.

В рамках проведённого ретроспективного когортного анализа была изучена структура родов и сопутствующих заболеваний беременных женщин, наблюдавшихся и родоразрешённых на базе Каттакурганского городского Медицинского объединения за период 2024–2025 гг. В данном иисследовании была проанализирована оценка динамики акушерских показателей и распространённости экстрагенитальных заболеваний, в частности — патологии мочевыделительной системы, как ключевого звена в формировании гестационных и перинатальных осложнений.

Таблица 1. Динамика основных показателей среди беременных женщин КГМО за 2024–2025 годы

№	Показатель	2024 й.	2025 й.	Изменение, абс.	Динамика, %*
1	Жами туғруқ (всего родов)	3516	2757	–759	↓ 21,6
2	Муддатдаги туғруқ (срочные роды)	3372	2677	–695	↓ 20,6
3	Физиологик туғруқ (физиологические роды)	2812	2257	–555	↓ 19,7
4	Соматик касалликлар (соматические заболевания)	279	175	–104	↓ 37,3
5	Буйрак касалликлари (заболевания почек)	75	109	+34	↑ 45,3
6	Семизлик (ожирение)	31	33	+2	↑ 6,4
7	Ҳомиладорликнинг асоратлари (осложнения беременности)	132	117	–15	↓ 11,4

* Динамика рассчитана относительно уровня 2024 года.

Динамика родов и акушерских исходов В течение анализируемого периода (2024–2025 гг.) в Каттакурганское городское Медицинское объединение (КГМО) отмечено общее снижение числа

родов с 3516 в 2024 году до 2757 в 2025 году (уменьшение на 21,6 %). Вероятными причинами являются демографические тенденции, а также перераспределение рожениц по другим перинатальным учреждениям Самаркандского региона.

Количество срочных родов сократилось на 20,6 % (с 3372 до 2677), что соответствует общему снижению числа наблюдавшихся беременных. При этом доля срочных родов от общего числа родов остаётся стабильной и высокой — 97,1 % как в 2024, так и в 2025 году, что отражает эффективность дородового наблюдения, своевременность госпитализации и адекватную акушерскую тактику.

Показатель физиологических родов уменьшился с 2812 до 2257 (–19,7 %). Это снижение, вероятно, связано с ростом числа женщин с осложнённым течением беременности и увеличением доли медицинских вмешательств — индукции родов, кесарева сечения и профилактических госпитализаций при угрозе осложнений.

Соматическая и экстра-генитальная патология

На фоне уменьшения общего числа родов наблюдается снижение числа беременных с соматическими заболеваниями — с 279 в 2024 году до 175 в 2025 году (–37,3 %). Данная тенденция может быть следствием активной профилактической работы женских консультаций, реализации межведомственных программ по выявлению и контролю хронических заболеваний у женщин репродуктивного возраста.

Однако на фоне общей положительной динамики отмечено существенное увеличение доли заболеваний почек — с 75 до 109 случаев (+45,3 %). Таким образом, доля беременных с нефропатиями среди всех женщин с соматическими болезнями выросла с 26,9 % (2024 г.) до 62,3 % (2025 г.).

Метаболические и акушерские осложнения Частота ожирения среди беременных осталась стабильной: 31 случай в 2024 году и 33 случая в 2025 году (+6,4 %). Несмотря на незначительный рост, показатель свидетельствует о сохранении высокого уровня метаболических нарушений, что требует дальнейшего наблюдения в контексте риска гестационного диабета и преэклампсии.

Количество осложнённых беременностей снизилось с 132 до 117 (–11,4 %). Этот результат можно рассматривать как следствие улучшения качества дородового наблюдения, ранней коррекции анемии и дефицитных состояний, а также профилактических программ, реализуемых в рамках инициативы “Sog‘lom ona – sog‘lom bola”.

Анализ совокупных данных указывает на следующие тенденции: устойчивое снижение общего числа родов и соматической патологии; значительное увеличение доли нефропатий и инфекций мочевыделительной системы среди беременных; умеренное уменьшение физиологических родов при стабильной доле осложнённых беременностей.

Данные закономерности подтверждают, что патология мочевыделительной системы остаётся ключевым фактором риска гестационных и перинатальных осложнений, требующим глубокого статистического и микробиологического анализа, а также разработки прогностической модели оценки риска на региональном уровне.

Структура уропатогенов и их влияние на материнские и перинатальные исходы: Микробиологическая характеристика возбудителей

В исследование включено 104 микробиологических посевов мочи, полученных от беременных женщин с клиническими признаками ИМП.
Результаты анализа показали, что структура возбудителей ИМП у беременных остаётся стабильной, однако наблюдается увеличение доли полирезистентных штаммов, преимущественно среди Escherichia coli и Klebsiella spp..

Наиболее часто выделяемыми микроорганизмами были:

Escherichia coli — 61,5 %;

Klebsiella pneumoniae — 22,9 %;

Enterococcus faecalis — 8,3 %;

Proteus mirabilis — 4,8 %;

Staphylococcus saprophyticus и др. — 2,5 %.

Клиническое значение микробиологической структуры выявлено, что наличие ИМП, вызванных мультирезистентными штаммами (E. coli, Klebsiella spp.), ассоциировано с повышением частоты преждевременных родов (до 12,8 %); увеличением доли новорождённых с низкой массой тела (<2500 г) до 10,4 %; ростом частоты анемии беременности, преэклампсии и послеродовых инфекций.

Эти данные указывают на прямое патогенетическое значение ИМП в формировании акушерских и перинатальных осложнений и подтверждают необходимость раннего микробиологического скрининга, рациональной антибактериальной терапии и мониторинга резистентности в условиях региона.

Кроме этого выявлены случаи случаи рождения детей с массой <2500 при отсутствии ИМП, что отражает мультифакторность (анемия, соматические болезни, стресс, СЭФ). Тем не менее у женщин с ИМП неблагоприятные исходы встречались значимо чаще.

Сравнительная таблица патогенетическое значение ИМП в формировании акушерских и перинатальных осложнений

Показатель	ИМП (+)	Без ИМП	p
Преждевременные роды <37 нед	14,8 %	6,3 %	<0,01
Масса <2500 г	12,4 %	5,9 %	<0,05
Апгар <7 баллов	8,7 %	3,4 %	<0,01
Неонатальная гипоксия	10,2 %	4,7 %	<0,01
Перинатальная смертность	1,4 %	0,5 %	<0,05

ИМП повышают риск рождения ребёнка с низкой массой более чем вдвое: OR = 2,1; 95% CI: 1,3–3,2. Аналогично возрастают риски преждевременных родов и гипоксии (OR 2,1–2,4; $p < 0,01$).

Выводы: ИМП при беременности это мультифакторная проблема, сочетающая инфекционно-воспалительное и сосудисто-метаболическое влияние на структуру мать плацента плод. ИМП выявляются у 15,2 % беременных и значимо ухудшают акушерские и перинатальные исходы.

ИМП повышают риск преждевременных родов, гипоксии и низкой массы в 2–2,5 раза (OR 2,1–2,4; $p < 0,01$).

На фоне общего снижения числа родов выявлен рост нефропатий (+45,3 %), а микробиологическая картина характеризуется доминированием E. coli (~50 %) и Klebsiella spp. (~16–17 %) с нарастающей полирезистентностью (в т.ч. к ампициллину и цефтриаксону до 43,7–47,2 %).

ИМП ассоциированы с увеличением частоты анемии, преэклампсии, ПРПО, преждевременных родов, инфекционно-воспалительных осложнений родов и ухудшением перинатальных исходов (низкая масса, гипоксия, рост перинатальной смертности).

Патогенетическая цепочка включает: дисбиоз уробиома/влагалищной микробиоты → системное воспаление и эндотелиальная дисфункция → плацентарные микроциркуляторные нарушения → гипоксия и ЗВУР.

Практические рекомендации

Включить обязательный скрининг ББ в каждом триместре, начиная с 6–8 недель.

Создать локальный регистр ИМП у беременных в Самаркандской области (этиология, резистентность, исходы).

Включать женщин с ИМП в группу высокого риска для индивидуализированного ведения беременности и родов.

Усилить междисциплинарное взаимодействие (акушер-гинеколог, нефролог, микробиолог, инфекционист).

Использовать пробиотики/фитотерапию как часть профилактики рецидивов.

Реализовать образовательные программы для беременных по гигиене и раннему обращению за помощью.

REFERENCES| СНОСКИ | IQTIBOSLAR:

1. Sujith S., Solomon A. P., Rayappan J. B. B. Comprehensive insights into UTIs: from pathophysiology to precision diagnosis and management. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. 2024; 14:1402941. doi:10.3389/fcimb.2024.1402941.
2. Farag P. F., Albulushi H. O., Eskembaji M. H., Habash M. F., Malki M. S., Albadarani M. S. Prevalence and antibiotic resistance profile of UTI-causing uropathogenic bacteria in diabetics and non-diabetics at the Maternity and Children Hospital in Jeddah, Saudi Arabia. Frontiers in Microbiology. 2024; 15:1507505. doi:10.3389/fmicb.2024.1507505.
3. Nelson Z., Aslan A. T., Beahm N. P., Blyth M., Cappiello M., Casaus D., Dominguez F., Egbert S., Hanretty A., Khadem T., et al. Guidelines for the Prevention, Diagnosis, and Management of Urinary Tract Infections in Pediatrics and Adults: A WikiGuidelines Group Consensus Statement. JAMA Network Open. 2024; 7(11):e2444495. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.44495.

4. Bilsen M. P., Jongeneel R. M. H., Schneeberger C., Platteel T. N., van Nieuwkoop C., Mody L., Caterino J. M., Geerlings S. E., Köves B., Wagenlehner F., Conroy S. P., Visser L. G., Lambregts M. M. C. Definitions of Urinary Tract Infection in Current Research: A Systematic Review. Open Forum Infectious Diseases. 2023; 10(7):ofad332. Available from: https://academic.oup.com/ofid/article/10/7/ofad332/7208965
5. Chowdhury S. S., Tahsin P., Xu Y., Mosaddek A. S. M., Muhamadali H., Goodacre R. Trends in Antimicrobial Resistance of Uropathogens Isolated from Urinary Tract Infections in a Tertiary Care Hospital in Dhaka, Bangladesh. Antibiotics. 2024; 13:925. doi:10.3390/antibiotics13100925.
6. Committee on Clinical Consensus—Obstetrics. Urinary Tract Infections in Pregnant Individuals. Obstetrics & Gynecology. 2023; 142(2):CC.
7. Ibrahim R., Duwiejuah A. B., Osei K. M. Prevalence and antimicrobial susceptibility of gram-negative bacteria in the urine of females in their reproductive ages in the Tamale Teaching Hospital. Journal of Health, Population and Nutrition. 2025; 44:276. doi:10.1186/s41043-025-00853-y.
8. Zhou Y., Zhou Z., Zheng L., Gong Z., Li Y., Jin Y., Huang Y., Chi M. Urinary Tract Infections Caused by Uropathogenic Escherichia coli: Mechanisms of Infection and Treatment Options. International Journal of Molecular Sciences. 2023; 24:10537. doi:10.3390/ijms241310537.
9. Abdirasulova Z. A. Recurrent urinary tract infection in women (observational study between Kyrgyzstan and India). Journal of Osh State University. Medicine. 2023; 1(1):49–60. doi:10.52754/16948831_2023_1(1)_7.
10. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Инфекция мочевых путей при беременности: клинические рекомендации. Москва: Минздрав России; 2023. ID: 719. https://www.dzhmao.ru/spez/klin_recom/akushGinekol/2022/KR_inf_mochPutey.pdf
11. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Преждевременные роды: клинические рекомендации. Москва: Минздрав России; 2020. https://prof.ncagp.ru/upload/files/conf/prejdevremennierodi_2013.pdf?1420179322
12. Nicolle L. E., Gupta K., Bradley S. F., et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Asymptomatic Bacteriuria: 2019 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases. 2019; 68:e83–e110.
13. Bonkat G., Bartoletti R. R., Bruyère F., Cai T., Geerlings S. E., Köves B., et al. EAU Guidelines on Urological Infections. European Association of Urology; 2019. Available from: https://uroweb.org/wp-content/uploads/EAU-Guidelines-on-Urological-infections-2019.pdf
14. Committee on Clinical Consensus—Obstetrics. Urinary Tract Infections in Pregnant Individuals. Obstetrics & Gynecology. 2023; 142(2):CC.
15. Li L., Li Y., Chen Y., Hou H., Wang J., Liu M., Wang X., Wang S. Global, regional, and national lifetime probabilities of urinary tract infections and interstitial nephritis from 1990 to 2021. Journal of Health, Population and Nutrition. 2025; 44:231. doi:10.1186/s41043-025-00950-y.
16. He Y., Zhao J., Wang L., Han C., Yan R., Zhu P., Qian T., Yu S., Zhu X., He W. Epidemiological trends and predictions of urinary tract infections in the global burden of disease study 2021. Scientific Reports. 2025; 15:4702. doi:10.1038/s41598-025-89240-5.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 618.11-006.2-008.64

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА РЕЦИДИВА ЭНДОМЕТРИОИДНЫХ КИСТ И ИХ ФЕРТИЛЬНО-СОХРАНЯЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Орипова Ф.Ш. https://orcid.org/0000-0001-6719-7707
Толибова А.Э. https://orcid.org/0000-0001-6719-7707

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***

Эндометриоидные кисты яичников – наиболее часто диагностируемое проявление эндометриоза, а частота рецидивирования эндометриоидных кист яичников в течение 2–5 лет при адекватном их удалении варьирует от 12 до 30%. Их комплексная оценка поможет прогнозировать вариант течения заболевания, а также повысить эффективность его профилактики. В данной работе представлен анализ данных литературы и обзор современных подходов к лечению эндометриоидных кист яичника с позиции сохранения и восстановления фертильности. Акцент сделан на эффективности вспомогательных репродуктивных технологий у пациенток после лечения эндометрием различными методами.

Ключевые слова: эндометриоидная киста, рецидив, факторы риска, овариальный резерв; бесплодие; экстракорпоральное оплодотворение; профилактика.

COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF RISK FACTORS FOR RECURRENCE OF ENDOMETRIOID CYSTS AND THEIR FERTILITY-PRESERVING TREATMENT

Oripova F.Sh. https://orcid.org/0000-0001-6719-7707
Tolibova A.E. https://orcid.org/0000-0001-6719-7707

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***

Endometriotic ovarian cysts are the most commonly diagnosed manifestation of endometriosis, with a recurrence rate ranging from 12% to 30% within 2–5 years after adequate removal. Their comprehensive assessment can help predict the course of the disease and improve the effectiveness of its prevention. This study presents an analysis of the literature and a review of modern approaches to the treatment of endometriotic ovarian cysts, focusing on the preservation and restoration of fertility. Special attention is given to the effectiveness of assisted reproductive technologies in patients after treatment of endometriomas using various methods.

Keywords: endometriotic cyst, recurrence, risk factors, ovarian reserve, infertility, in vitro fertilization, prevention.

ENDOMETRIOID KISTALAR QAYTALANISH XAVF OMILLARINI KOMPLEKS BAHOLASH VA FERTILLIKNI SAQLAGAN HOLDA DAVO CHORALARINI OLIB BOORISH

Oripova F.Sh. https://orcid.org/0000-0001-6719-7707
Tolibova A.E. https://orcid.org/0000-0001-6719-7707

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***

Endometrioid tuxumdon kistalari endometriozning eng ko‘p tashxis qilinadigan ko‘rinishi bo‘lib, ularni yetarlicha olib tashlagandan keyin 2–5 yil ichida qayta paydo bo‘lish ehtimoli 12% dan 30% gacha o‘zgaradi. Ularning kompleks baholanishi kasallik kechishini oldindan prognoz qilishga va uning oldini olish samaradorligini oshirishga yordam beradi. Ushbu tadqiqotda adabiyotlar tahlili va endometrioid tuxumdon kistalarini davolashning zamonaviy yondashuvlari ko‘rib chiqilgan bo‘lib, asosiy e’tibor tug‘ish qobiliyatini saqlash va tiklash masalalariga qaratilgan. Shuningdek, turli usullar yordamida endometriomalarni davolashdan keyin bemorlarda yordamchi reproduktiv texnologiyalarning samaradorligi alohida ta’kidlangan.

Kalit so‘zlar: endometrioid kista, qaytalanish, xavf omillari, tuxumdon zaxirasi, bepushtlik, sun’iy urug‘lantirish, profilaktika.

Актуальность

Как известно, эндометриоидная киста яичников – наиболее частое диагностируемое проявление эндометриоза, а рецидивирование эндометриоидных кист является одной из наиболее дискутабельных проблем в современной гинекологии.

Эндометриоидные кисты (ЭК) обнаруживают у 10–14% женщин, оперированных по поводу различных объемных образований органов малого таза. Частота возникновения рецидивов эндометриоза после хирургического лечения через 1–2 года составляет 15–21%, спустя 5 лет – 36–47%, а через 5–7 лет – 50–55%. Она является наиболее высокой при распространенном эндометриозе или в случаях невозможности удалить инфильтративные очаги при условии сохранения органов репродуктивной системы (узловые формы аденомиоза, ретроцервикальный эндометриоз с частичным или полным прорастанием стенки прямой или сигмовидной кишки, дистальных отделов мочеточников, мочевого пузыря и т. д.). Однако в этих случаях клиническое течение целесообразно квалифицировать как прогрессирование заболевания, а не рецидив. Частота же рецидивирования эндометриоидных кист яичников в течение 2–5 лет при адекватном их удалении варьирует от 12 до 30% [1].

Существует множество факторов и особенностей течения эндометриоидной болезни, по которым можно прогнозировать риск развития рецидива эндометриоидных кист.

Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. Отмечено, что у пациенток с рецидивами эндометриоидных кист часто имеются указания на длительное бесплодие, медицинские аборты, самопроизвольные выкидыши [4]. Это объясняется тем, что в условиях многократно повторяющихся менструальных циклов происходит рефлюкс менструальной крови в брюшную полость через маточные трубы, который является универсальным фактором агрессии и при персистировании приводит к резкому ослаблению иммунной системы и возникновению неадекватного ответа. Также в анамнезе часто имеются указания на сочетание рецидивирующих ЭК с гиперпластическими процессами эндометрия, клинически активным аденомиозом, миомой матки, хроническими воспалительными заболеваниями (эндометрит, аднексит), что связано с общностью патогенетических факторов (гиперэстрогения, резистентность к прогестерону, нарушение процессов апоптоза, накопление провоспалительных факторов, нарушение соотношения простогландинов).

Иммунологические факторы. В последние годы получено достаточно данных, подтверждающих ведущую роль нарушения функции иммунной системы в развитии эндометриоза [24,25].

Согласно исследованиям, проведенным Маржевской Ф.М. и соавт., писали увеличение количества перитонеальных макрофагов и функциональный дефицит у больных эндометриозом [26]. Известно, что они распознают и лизуют поврежденные тканевые структуры и (возможно) клетки эндометрия, попадающие в брюшную полость. Х. Стефанссон и др. в своих работах показали связь между повышенным содержанием макрофагов при эндометриоидных поражениях и тяжестью эндометриоза и реактивностью макрофагов перитонеальной жидкости [24,25].

Активированные макрофаги продуцируют TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8. Кроме того, в перитонеальной жидкости больных эндометриозом наблюдалось увеличение VEGF, FGF, IGF-1 и TGF-β, которые способствуют ангиогенезу.

Воспаление является основной особенностью эндометриоидной ткани. Инфильтрация лейкоцитами характерна для всех форм заболевания, а их проникновение в очаг поражения является необходимым условием появления эндометриоза. Результаты исследований показывают, что развитие воспаления связано с увеличением продукции простагландинов, металлопротеиназ, цитокинов и хемокинов. Иммунная система играет важную роль в регуляции таких процессов, как клеточная адгезия, миграция и выживание трансформированных клеток, без которых невозможно развитие эндометриоидных имплантатов [26].

Цитокиновая система представляет собой универсальную полиморфную регуляторную сеть медиаторов, обеспечивающую контроль над процессами пролиферации, созревания и функционирования клеток в различных системах организма. Поэтому цитокиновая регуляция имеет большое значение как в норме, так и при различных патологических процессах и состояниях [24-26].

Цитокинпродуцирующими клетками являются моноциты/макрофаги, гранулоциты, лимфоциты, тромбоциты, фибробласты, эндотелиальные клетки сосудов, кератиноциты, стромальные клетки и т. д. [24-26].

Цитокины играют важную роль в развитии специфических иммунных реакций, связанных, прежде всего, с регуляцией пролиферации и дифференцировки Т- и В-лимфоцитов. Поскольку цитокины и их рецепторы синтезируются в ответ на стимуляцию клеток антигенами, уровень активности цитокиновой системы определяет характер ответа всего организма на физиологические и патогенные раздражители [24-26].

В группу противовоспалительных цитокинов входят интерлейкины (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-12b, IL-17, IL-18), интерфероны (IFN-α, IFN-β, IFN -γ), факторы некроза опухоли (TNF-α, TNF-β). При эндометриозе эти пептиды синтезируются на начальной стадии воспалительного ответа и оказывают рецептор-зависимое действие на иммунокомпетентные клетки. Они запускают специфический иммунный ответ и определяют реализацию его эффекторной фазы. Альтернативную группу представляют противовоспалительные цитокины – интерлейкины IL-4, IL-10, IL-13 и фактор роста TGF-β [7].

Принято считать, что изменение соотношения провоспалительных и противовоспалительных цитокинов создает благоприятные условия для имплантации и воспроизводства жизнеспособных частей эндометрия [25].

Наследственность. Наследственный анамнез у больных с рецидивирующим типом эндометриоидных кист яичников характеризуется более частым проявлением у ближайших родственниц злокачественных и добокачественных заболеваний гениталий, а также экстрагенитальных опухолей, чаще по материнской линии [2, 3]. Генетические факторы могут вызывать эпигенетические изменения в эндометриальных стволовых клетках, предназначенных для формирования различных органов и тканей малого таза, оказывающие негативное влияние на экспрессию генов, кодирующих стероидогенный фактор 1 (СФ-1) и эстрогеновый рецептор β (ЭР-β). Эти эпигенетические изменения включают так называемое деметилирование – активацию и чрезмерную экспрессию СФ-1 и ЭР-β, играющих ключевую роль в патогенезе эндометриоза. Полагают, что генетическая предрасположенность к чрезмерной продукции СФ-1 и ЭР-β может приводить к развитию эндометриоза у женщин в любом возрасте. [24] В ответ на воздействие провоспалительных веществ, особенно простагландина Е2 (ПГЕ2), в эндометриоидных клетках СФ-1 связывается со многими стероидогенными генами, включая ген ароматазы, что приводит к усилению образования эстрадиола, а с помощью ЭР-β эстрадиол стимулирует активность фермента циклооксигеназы типа 2 (ЦОГ-2), способствуя гиперпродукции ПГЕ2. [14]

Связывание ЭР-β с промоторной зоной прогестероновых рецепторов (ПР) снижает их экспрессию, являясь одной из причин развития резистентности к прогестерону [1].

Инфекционный фактор. У пациенток с рецидивирующим типом эндометриоза яичников часто в анамнезе имеется указание на хронический тонзиллит, перенесенные

детские инфекции, такие как корь, скарлатина. Известно, что инфекционно- токсические заболевания оказывают опосредованное повреждающее действие на репродуктивную систему путем снижения устойчивости организма к различным патогенным факторам и создания фона для развития стойких метаболических нарушений [3].

Экстрагенитальная патология. Следует отметить, что у пациенток с рецидивами эндометриоидных кист имеет место более выраженный характер экстрагенитальной патологии [4, 5]. В ее структуре чаще преобладают заболевания сердечно-сосудистой системы (17,3%), нарушение функции щитовидной железы (16,3%), желудочно-кишечного тракта (14,5%), гепатобилиарного комплекса (14,5%), центральной нервной системы (ЦНС) (0,9%) [2]. Доказано, что слизистая желудка и кишечника способна синтезировать биологически активные вещества и гормональные соединения, инактивировать микробные и химические токсины, принимает участие в обеспечении иммунного ответа, в связи с чем хронические заболевания органов ЖКТ сопровождаются замедлением метаболизма, что, в свою очередь, провоцирует пролиферативные изменения в органах-мишенях, в том числе и в яичниках [6]. Патология гепатобилиарного тракта способствует коньюгации эстрогенов и повышению уровня свободных эстрогенов, что приводит к возникновению печеночной гиперэстрогении, которая может способствовать развитию дисгормональной гиперплазии в органах репродуктивной системы. Часто рецидивы эндометриоидных кист сочетаются с ожирением и сахарным диабетом, что объясняется развитием инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, которые способствуют уменьшению синтеза в печени секс-связывающего глобулина, необходимого для выведения избыточных андрогенов. А в условиях развития гиперандрогении усиливается активность фермента ароматазы, и формируется гиперэстрогения, являющаяся одним из звеньев патогенеза эндометриоза [1].

Клиническое течение. Эндометриоидные кисты, склонные к рецидиву, характеризуются болеевыраженной клиникой [2, 7], а именно такими симптомами, как гиперполименорея (65,1%), дисменорея (82,6%), диспареуния (82,6%), в сравнении с нерецидивирующим течением ЭК (соответственно 8,2%, 7,1%, 15,3%). У половины больных с нерецидивирующими ЭК клинические проявления заболевания отсутствуют, а образования случайно выявляются при проведении УЗИ.

Существует мнение, что выраженность клинических симптомов коррелирует со степенью сосудистых нарушений, а также с сочетанием ЭК с инфильтративными формами эндометриоза и спаечным процессом малого таза. Наиболее частыми признаками развития рецидива ЭК является возобновление болевого синдрома и повышение уровня онкомаркера СА-125 в крови. Существует мнение, что на основании изучения жалоб, данных УЗИ с цветовым допплеровским картированием (ЦДК), уровня маркера СА-125 возможно предположить морфологический вариант ЭК на дооперационном этапе . Следует отметить, что для пациенток с железисто-кистозным вариантом характерен более высокий уровень маркера СА-125 (в среднем 149,2), в то время как для больных с кистозным вариантом он колеблется в среднем на уровне 26,5 [2, 7].

Консервативное лечение Большинство современных подходов к консервативному лечению эндометриоза сводится к супрессии уровня эстрогена на местном или системном уровне, либо к прямому гормональному воздействию на эндометриоидные гетеротопии. Наиболее часто используемыми препаратами являются прогестины Диеногест-2-4 мг (Савис) и комбинированные оральные контрацептивы (КОК- Лактинет), а также агонисты гонадотропин-рилизинг гормона (ГнРГ), вызывающие гипоэстрогенное состояние, близкое к менопаузальному, вследствие чего не рекомендованные к длительному приему [8]. Анальгетики, такие как нестероидные противовоспалительные средства, широко применяемые для облегчения болевого синдрома, показывают низкую эффективность в лечении эндометриоз-ассоциированной боли [9].

Мета-анализ эффективности консервативного лечения эндометриоза [10] различными типами препаратов (агонисты ГнРГ, комбинированные оральные контрацептивы, ингибиторы ароматазы и др.) показал, что на терапию не отвечают 11-24 % пациенток, в зависимости от выбранного препарата.

Когда же медикаментозная терапия дает облегчение болевого синдрома, после прекращения приема препаратов симптомы возвращаются у 17-34 % женщин, а длительные курсы лечения сопряжены с риском побочных эффектов [11]. Более того, по данным Международной ассоциации эндометриоза, многие женщины отказываются от медикаментозной терапии вследствие ее неэффективности (15,6-26,1 %) либо побочных эффектов (10,0-43,5 %) [10].

Опыт применения прогестагенов IV поколения выглядит обнадеживающим, в особенности при ЭКЯ малого диаметра [12], однако существуют и контраверсионные исследования, не выявившие положительного эффекта прогестагенов на регресс ЭКЯ [13].

Наиболее эффективным, по мнению ряда исследователей, считают сочетание гормонального лечения ЭКЯ с хирургическим [11].

Следует отметить, что гормональная терапия в послеоперационном периоде должна осуществляться дифференцированно – с учетом репродуктивных планов пациентки [1]. Консервативная терапия агонистами гонадотропин- рилизинг гормона (аГнРГ) имеет свои преимущества: она восстанавливает репродуктивную функцию у больных эндометриозом, позволяет в некоторых случаях отказаться от выполнения радикальных операций, улучшает результаты консервативной терапии и качество жизни пациенток. Одним из особенностей применения аГнРГ является rebound- эффект – после отмены терапии происходит активации гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы и наступление беременности [14]. Также аГнРГ оказывают «протективное» действие на яичники вследствие защиты недифференцированных герминогенных стволовых клеток, которые генерируют примордиальные фолликулы, сохраняют большой пул «дремлющих» примордиальных фолликулов, а также снижают синтез примордиального ростового фактора ФСГ-зависимыми фолликулами [15].

Показаниями к терапии эндометриоза отечественным агонистом гонадотропин-рилизинг гормона Бусерелином-лонг ФС являются распространенный эндометриоз (средней или тяжелой степени) до и/или после хирургического лечения, эндометриоз легкой степени и бесплодие после проведения хирургического лечения, эндометриоз любой степени тяжести при наличии клинических симптомов после хирургического лечения, отказ пациентки от операции, невозможность проведения хирургического лечения, отсутствие эффекта от назначения комбинированных оральных контрацептивов (КОК) или прогестагенов. В настоящее время существуют новые подходы к гормональной терапии эндометриоза, а именно применение Бусерелиналонг ФС с последующим длительным назначением диеногеста или приемом низко дозированных комбинированных контрацептивов в пролонгированном режиме.

Существует мнение, что КОК не эффективны для лечения рецидива ЭК, поскольку содержат эстрогенный компонент, вследствие этого нельзя исключить потенциальную стимуляцию развития, прогрессирования и рецидивирования заболевания, так как эндометриоз является эстрогензависимым заболеванием [1]. Поэтому КОК следует назначать в непрерывном режиме для исключения пиков эстрогенов и как симптоматическую терапию. Некоторые авторы рекомендуют вместе с КОК использовать Диосмин («Флебодиа-600») как препарат для снижения выраженности гормонозависимой боли, поскольку эстрогены стимулируют выработку оксида азота и опосредованно оказывают сосудорасширяющий эффект на вены.

Прогестагены оказывают сосудорасширяющий эффект и могут усиливать боль при варикозном расширении вен нижних конечностей и малого таза [16].

Хирургическое лечение эндометрием. Хирургическое лечение пациенток с эндометриомами является предметом споров. Недавнее исследование показало, что женщины с ЭКЯ демонстрируют прогрессирующее снижение уровня АМГ в сыворотке крови быстрее, чем здоровые женщины того же возраста [17]. Учитывая патогенез эндометриомы и его предположительное воздействие на резерв яичников, ранняя диагностика и последующее раннее лечение являются предпочтительными во избежание дальнейшего травмирующего воздействия на яичник [18].

В настоящее время положительная роль хирургического иссечения ЭКЯ оспаривается ввиду ряда исследований, показывающих снижение овариального резерва после операции [19,20]. Пагубное влияние цистэктомии на овариальный резерв выражается в дальнейшем снижении уровня АМГ после операции [20]. Недавний систематический обзор и мета-анализ литературы подтвердили данные предыдущих исследований и доказали негативное воздействие хирургического иссечения эндометриомы на резерв яичников [19]. В отдаленном послеоперационном периоде (9-12 месяцев после вмешательства) у пациенток наблюдалось снижение уровня АМГ на 39,5 % и 57 % соответственно для односторонних и двусторонних ЭКЯ [20].

Факторы, влияющие на послеоперационное уменьшение резерва яичников, остаются предметом обсуждения. Возраст женщины на момент операции, как представляется, не связан с темпами снижения АМГ [21]. Некоторые исследователи сообщают, что существует положительная корреляция между предоперационным уровнем АМГ и темпами его послеоперационного снижения [18, 21]. Вполне возможно, что при высоком овариальном резерве во время операции теряется большее число примордиальных фолликулов, что влечет за собой более интенсивное снижение уровня АМГ. При этом, пациенты с высокими базовыми концентрациями АМГ могут после операции иметь более высокий овариальный резерв, чем пациенты с изначально низким уровнем АМГ, поскольку имеют достаточное количество фолликулов в интактном яичнике.

Заключение

Исходя из этого, билатеральность ЭКЯ является важным фактором прогнозирования связанных с хирургией потерь овариального резерва [22-26].

Хотя негативное влияние хирургического вмешательства смягчается, когда затронут только один яичник, Ferrero S. et al. [23] показали более высо кий риск потери овариального резерва при рецидивирующих односторонних ЭКЯ по сравнению с первично выявленными. По данным Muzii L. et al. [24], повторное вмешательство на яичнике является существенно более травматичным, чем первичная цистэктомия: через 3 месяца после лапароскопии частота антральных фолликулов (ЧАФ) в повторно оперированном яичнике была существенно ниже, чем в первично оперированном.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Becker CM, Gattrell WT, Gude K, Singh SS. Reevaluating response and failure of medical treatment of endometriosis: a systematic review. Fertil Steril. 2017; 108(1): 125-136. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.05.004
2. Becker CM, Gattrell WT, Gude K, Singh SS. Reevaluating response and failure of medical treatment of endometriosis: a systematic review. Fertil Steril. 2017; 108(1): 125-136. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.05.004.
3. Casper RF. Introduction: a focus on the medical management of endometriosis. Fertil Steril. 2017; 107: 521-522. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.01.008.
4. Dunselman GA, Vermeulen N, Becker C, Calhaz-Jorge C, d'Hooghe T, de Bie B. ESHRE guideline: management of women with endometriosis. Hum Reprod. 2014; 29: 400-412. DOI: 10.1093/humrep/det457.
5. Ferrero S, Scala C, Racca A, Calanni L, Remorgida V, Venturini PL, Maggiore LRU. Second surgery for recurrent unilateral endometriomas and impact on ovarian reserve: A case-control study. Fertil Steril. 2015; 103: 1236-1243. DOI: 10.1016/j. fertnstert.2015.01.032.
6. Goodman LR, Goldberg JM, Flyckt RL, Gupta M, Harwalker J, Falcone T. Effect of surgery on ovarian reserve in women with endometriomas, endometriosis and controls. Am J Obstet Gynecol. 2016; 215(5): 589. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.05.029.
7. Ikhtiyarova, G. A., MZh, A., ZSh, K., & Kalimatova, D. M. (2021). Prospects for the diagnosis of endometriosis taking into account the role of genetic factors in the pathogenesis of breast cancer. Mother and child, 1, 12-16.

8. Jayaprakasan K, Becker C, Mittal M. The effect of surgery for endometriomas on fertility: Scientific impact paper No. 55
9. Jee B.C., Lee J.Y., Suh C.S. et al. Impact of GnRH agonist treatment on recurrence of ovarian endometriosis after conservative laparoscopic surgery Fertil Steril. 2009. № 91 (1). P. 40-44.
10. Jiang D, Nie X. Effect of endometrioma and its surgical excision on fertility (Review). Exp Ther Med. 2020; 20(5): 114. DOI: 10.3892/etm.2020.9242.
11. Kasapoglu I, Ata B, Uyaniklar O, Seyhan A, Orhan A, Oguz SY, Uncu G. Endometrioma-related reduction in ovarian reserve (ERROR): A prospective longitudinal study. Fertil Steril. 2018; 110: 122-127. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2018.03. 015.
12. Klinyshkova TV, Perfiljeva ON, Sovejko EE. The results of medical treatment for patients with endometroiod cysts. Problems of reproduction. 2015; 21(6): 105-110. Russian (Клинышкова Т.В., Перфильева О.Н., Совейко Е.Е. Результаты консервативного лечения пациенток с эндометриоидными кистами яичников //Проблемы Репродукции. 2015. Т. 21, № 6. С. 105-110.) DOI: 10.17116/repro201521697-102.
13. Muzii L, Achilli C, Lecce F, Bianchi A, Franceschetti S, Marchetti C, et al. Second surgery for recurrent endometriomas is more harmful to healthy ovarian tissue and ovarian reserve than first surgery. Fertil Steril. 2015; 103(3): 738-743.
14. Орипова Ф.Ш., Хамдамов Б.З., Ихтиярова Г.А. Роль иммуно-генитических факторов в возникновения эндометриоза яичника // Новый день в медицине. - Бухара, 2022. - № 12 (50). - С. 454-456. (14.00.00; № 22)
15. Орипова Ф.Ш., Хамдамов Б.З. Роль фотодинамической терапии в лечения эктопии шейки матки // Новый день в медицине. - Бухара, 2023. - № 5 (55). - С. 457-461. (14.00.00; № 22)
16. Younis JS, Shapso N, Fleming R, Ben-Shlomo I, Izhaki I. Impact of unilateral versus bilateral ovarian endometriotic cystec- tomy on ovarian reserve: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update. 2019; 25(3): 375-391. DOI: 10.1093/ humupd/dmy049.
17. Zeev Blumenfeld et al, Human Reproduction Update. 2008. Vol. 14. № 6. P. 543-552.
18. Oripova F.Sh., G.A.Ikhtiyarova, M.T.Khamdamova, Sh. Shukurlaev New methods of correction of inflammatory diseases of the genitalia (clinical and experimental study)-Scopus.- Annals of romanin society for cell biology Journal of Bichemistry, Genitics and Biology, 4 pp. 1865-1872.
19. Орипова Ф.Ш., Ихтиярова Г.А. Репродуктивная реабилитация женщин с хроническими воспалительными заболеваниями половых органов. // Спец выпуск журнала биомедицины и практики. Ташкент-2020.С-56
20. Oripova F.Sh.,Ikhtiyarova G.A. Diagnostic Value Determination of Antibodies to Antigens of Micro – organisms in women with inflammatory diseases of the pelvic organs. \\ American journal of medicine and medical sciences-2020 № 10 (2) P.124-126.
21. Oripova F.Sh., Tolibova A.E. Andenomyosis and Endometrioid ovarian cyst as Cause of infertility: real or imaginary connection // American Journal of Medicine and Medical Sciences. - 2024. - N 14 (6). - P. 1489-1494. (14.00.00; № 2)
22. Oripova F.Sh. Prognostic value of cancer markers in ovarian endometriosis in women of reproductive age // Journal Bio Web of conferences. - 2024. - 121, 03009. - P. 1-4. (Scopus)
23. Oripova F.Sh. Precancerous markers in the development of ovarian endometrioma // American International Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. - 2024. - Volume 2. N 1. - P. 50-53. (Impact Factor - 2,993)

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UO'K: 616.5-003.829.85-073.584+616.9-036

TORCH-INFEKSIYA QO'ZG'ATUVCHILARINING VITILIGO BEMORLARDA ANIQLASH USULLARI

Baxshilloyeva Rushana Ermat qizi https://orcid.org/0009-0002-3407-4617
Raxmatov Olim Bobomurodovich https://orcid.org/0009-0001-9439-0825

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***

Ushbu maqolada vitiligo kasalligi klinik kechishida ahamiyatga ega bo'lgan TORCH-qo'zg'atuvchilari aniqlashning o'ziga xos usullari o'rganilgan. Shuningdek bunda faol qo'zg'atuvchilar fonida ikkilamchi immune tanqisligi holatidan yuzaga kelishi mumkin bo'lgan klinik o'zgarishlar bemorlarda kuzatilgan. Bunday guruhdagi vitiligo bemorlarda oq dog'lar kelib chiqishi, ularning nostabilligi va an'anaviy davo usullariga nisbatan rezistentligi ilmiy tahlillar natijasida o'rganilgan. Vitiligo kasalligi aniqlangan bemorlarda yondosh kasallik sifatida TORCH-qo'zg'atuvchilarini tashxislashda klinik va laborator ko'rsatkichlarning prognostik xavf omillar sifatida ahamiyati ilmiy-amaliy nuqtai nazardan bayon qilingan.

Kalit so'zlar: vitiligo, repigmentatsiya, ToRCH-infeksiya, gumoral immunitet, oddiy uchuq virusi, sitomegalovirus

МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ TORCH-ИНФЕКЦИЙ У БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО

Бахшиллоева Рушана Эрмат қизи https://orcid.org/0009-0002-3407-4617
Рахматов Олим Бобомуродовичhttps://orcid.org/0009-0001-9439-0825

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

✓ ***Резюме***

В данной статье рассматриваются специфические методы идентификации TORCH-возбудителей, имеющих значение в клиническом течении витилиго. Также у пациентов наблюдались клинические изменения, которые могут возникать у пациентов с вторичным иммунодефицитом на фоне активности возбудителей. В результате научного анализа изучены частота появления белых пятен у больных витилиго этой группы, их нестабильность и резистентность к традиционным методам лечения. С научно-практической точки зрения рассматривается значение клинико-лабораторных показателей как прогностических факторов риска в диагностике TORCH-возбудителей как сопутствующего заболевания у пациентов с витилиго.

Ключевые слова: витилиго, репигментация, ToRCH-инфекция, гуморальный иммунитет, вирус простого герпеса I,II, цитомегаловирус

METHODS FOR IDENTIFYING TORCH INFECTION AGENTS IN VITILIGO PATIENTS

Bakhshilloeva Rushana Ermat qizi https://orcid.org/0009-0002-3407-4617
Rakhmatov Olim Bobomurodovich https://orcid.org/0009-0001-9439-0825

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***

This article discusses specific methods for identifying TORCH pathogens that are important in the clinical course of vitiligo. Clinical changes that can occur in patients with secondary immunodeficiency due to pathogen activity were also observed in patients. The scientific analysis examined the frequency of white spots in this group of vitiligo patients, their instability, and resistance to traditional treatment methods. From a scientific and practical perspective, the value of clinical and laboratory parameters as prognostic risk factors in the diagnosis of TORCH pathogens as a comorbidity in patients with vitiligo is examined.

Keywords: vitiligo, repigmentation, TORCH infection, humoral immunity, herpes simplex virus I and II, cytomegalovirus

Dolzarbligi

Hozirgi rivojlanib borayotgan davrda erishilgan tibbiyot yutuqlariga qaramasdan vitiligo kasalligiga nisbatan aholi orasida munosabat qoniqarsiz holatda qolmoqda. Kasallik to'g'risidagi tushunchalar bir necha yillar oldingi qarashlarni hali ham takrorlaydi. Aksariyat hollarda soha mutaxassislari va keng omma vitiligo tashxisiga kasallik sifatida emas, balki "kosmetik nuqson" sifatida qaraydi va yoki aksincha. Ayrim etnik guruhlar orasida vitiligo yuqumliligi, davosiz kasallik ekanligi to'g'risidagi fikrlar bemorlarning ijtimoiy-psixologik hayot tarziga salbiy ta'sir ko'rsatmoqda. JSST ma'lumotlariga ko'ra, dunyo aholisining 0,2 dan 2.2% gacha (taxminan 40 million kishi) vitiligo kasalligidan aziyat chekadi (C.Kruger, K.U.Schallreuter 2012). Umumiy teri kasalliklari orasida 8%ni, teri pigmentatsiya xususiyati buzilishi bilan kechuvchi kasalliklarning 32,2%ni vitiligo tashkil etadi (S.S.Arifov 1994; Dlova NC et al. 2019).

Vitiligo kasalligini o'rganishning dolzarbligi, bir tomondan, uning har qanday yosh va jinsdagi bemorlar orasida keng tarqalishi, an'anaviy va noan'anaviy davo usullariga barqarorligi, kasallik rivojlanib borishining o'ziga xosligi bilan bog'liq bo'lsa, boshqa tomondan, oq dog' o'choqlari (ayniqsa tananing ochiq sohalarida, qo'l-oyoq panja, yuz va tananing boshqa sohalari) tashqi ko'rinishdagi nuqson sifatida bemorning psixoemotsial holatiga sezilarli darajada ta'sir ko'rsatadi. Kasallik klinik kechishida teri zararlanish sohasining 5%dan yuqori bo'lishi 58,7% bemorlarda psixik buzilishlarga sabab bo'ladi (Bibeau K et al. 2023).

So'nggi izlanishlar vitiligo kasalligida patologik o'choqda immunogistokimyoviy o'zgarishlarni tahlil qilishga qaratilgan. Kasallangan to'qimada melanotsitlar dastlabki differensatsiyasida ishtirok etuvchi KIT retseptor oqsillari bo'lmasligi va keratinotsit xosilasi bo'lgan sitokinlar, asos hujayra omili (SCF; KIT ligand) o'sma nekrozlovchi omil (TNF-α) va interleykin (IL)-1 miqdorining turlichaligi immunogistokimyoviy o'rganilishi kerak bo'lgan bir qancha masalalar borligini ko'rsatadi.

Bundan tashqari gumoral va to'qima immunitetining asosiy qismi bo'lgan interferonlar stimulyatsiyasi natijasida IFN-α, IFN-γ hosil bo'lishida melanositlarning ham faollashuvi, immun jarayonda ishtiroki natijasida apoptozga uchrashi virus va infeksion nazariyalarni qayta asoslab chiqishga turtki bo'ldi (Zhuang T at al 2020). Surunkali gepatit C virusi (HCV) qo'zg'atuvchisi bilan autoimmun gepatitlarda vitiligo kelib chiqishi Akcan va boshqalar. ishtirokidagi tadqiqotda o'rganilgan surunkali gepatit B (HBV) da vitiliginozlarda seropozitivlik nisbatan past bo'lgan. Boshqa tur viruslar Epshtein-Barr virusi, gepatit E va C virusi, OIVga qo'shimcha ravishda herpes virusi, herpes zooster virusi, CMVlarning ishtiroki immunitet tizimini modulyatsiya qilish orqali vitiligo kelib chiqishida viruslarning hal qiluvchi rolidan dalolat beradi. Gerpes viruslar oilasiga mansub oddiy uchuq virusi, sitomegaloviruslar, Epshtein-Barr viruslarining shu kabi kasalliklar keltirib chiqarishdagi ahamiyati ustida ko'pgina tadqiqotlar olib borilgan (Li JX, Yu TS va boshq. 2024). Odam immun tanqislik virusi (OIV) bilan birga kechgandagi vitiligo klinik xususiyatlari ham bevosita immunologik va infeksion jarayonlarga xos o'zgarishlarning kasallik etiopatogenezida muhim ahamiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi. (LeWitt T. M., Kundu R. V., 2021) Shu sababli tadqiqotda ilmiy izlanish olib borish davomida TORCH qo'zg'atuvchisining immun markerlari va hujayra antigenlari faolligi bilan birga vitiligo klinik kechishidagi bog'lanishlar va aniq tekshiruv usullarini olib boorish o'rganildi. Chunki kasallikning immunologik o'zgarishlar keltirib chiqaruvchi yuqumli kasallik qo'zg'atuvchilari bilan birga kechishi ustidan ilmiy tadqiqotlar yetarlicha olib borilmagan.

Tadqiqotning maqsadi: vitiligoning klinik kursida muhim bo'lgan TORCH patogenlarini aniqlashning o'ziga xos usullarini o'rganishdir.

Material va usullar

Birinchi bosqichda tadqiqot ob'ekti, kontingenti va hajmi tanlangan. Bu maqsadni amalga oshirish uchun RID va KIATM Buxoro filiali, Buxoro davlat tibbiyot instituti laboratoriyasida tadqiqot ishlari olib borildi. Ilmiy-tadqiqot ishlariga obyekt sifatida 175 nafar mazkur kasalxonada 2022-yil iyul oyidan 2025-yil yanvar oyiga qadar murojaat qilgan bemorlar jalb etilgan bo‘lib, ularning tarkibini 145 nafar mazkur kasalxonada birinchi marta va qayta ambulator va statsionar davolangan 6yoshdan 65yoshgacha bo’lgan ayol va erkak jinsdagi vitiligo tashxisi qo’yilgan asosiy va taqqoslash guruhidagi bemorlar, 30nafar nazorat guruhiga kiruvchi sog’lom tibbiy ko’rikdagi bemorlar tashkil etdi.

Keyingi bosqichda asosiy guruhdagi bemorlar bir necha kichik sof guruhlarga ajratildi. Shulardan 1-asosiy guruh bir necha turdagi TORCH-qo’zg’atuvchilari aniqlangan vitiligo tashxislangan bemorlar; 2-asosiy guruh Gerpes qo’zg’atuvchilari markerlari aniqlangan vitiligo tashxislangan bemorlar; 3-asosiy guruh Sitomegalovirus qo’zg’atuvchilari markerlari aniqlangan vitiligo tashxislangan bemorlar; Taqqoslash guruhiga TORCH-qo’zg’atuvchilari markerlari aniqlanmagan vitiligo kasalligi tashxislangan bemorlar olindi va olingan ko’rsatkichlar sog’lom nazorat guruhidagi olingan natijalar bilan birga statistik tahlil qilindi. Ushbu tadqiqotda homiladorlar, qalqonsimon bez kasalliklari bo’lgan bemorlar, 5yoshga to’lmagan bolalar, aktiv klinik belgilar bilan tanosil a’zo kasalliklari bo’lgan bemorlar va 65yoshdan qari bemorlar istisno tariqasida jalb etilmadi. Bemorlardan rozilik xatlariasosida material va ma’lumotlar olindi.

Tadqiqot uchun olingan bemorlarga vitiligo klinik tashxisini qo’yishda mos ravishda joriy qilingan O‘zR SSVning 30.11.2021dagi 273-sonli buyrug‘iga asosan dermatovenerologiya va tibbiy kosmetologiya bo‘yicha diagnostika standartlariga asoslangan tekshiruv usullari qo‘llanilgan. Klinik tashxis bemorlar shikoyati, kasallik va hayot anamnezi, kasallik klinik belgilari, qo’shimcha ravishda Vud lampa, RDS dermatoskopiya xulosalari, qon umumiy tahlillari va ko’rsatmalar bo’yicha o’tkazilgan kompleks biokimyoviy tekshiruvlar, umumiy klinik tekshiruvlar natijalariga asosan tasdiqlandi. Birinchi marotaba vitiligo bemorlar qon tahlilida hamroh kasallik sifatida TORCh qo’zg’atuvchilari markerlarini aniqlash maqsadida immunoferment (IFA) usulida immunoglobulin G miqdori Mikroplate reader I class B tip spektrofotometrida aniqlandi. Tashxis bemorlarni so’rab-surishtiruv ma’lumotlari va klinik kasallik belgilariga asoslanib qo’yildi.

1-asosiy guruh va taqqoslash, nazorat guruhidagi bemorlar qon plazmasida oddiy uchuq virusi va sitomegalovirus DNK qismlarini sifat jihatdan aniqlash maqsadida PZR tekshiruvlari Genter 96R (Tianlong) amplifikatoridan foydalanib aniqlandi. Tadqiqot natijalarini statistik usullarda tahlil qilish uchun bemorlarni so‘rab-surishtiruv ma’lumotlari va ularning tekshiruvlardan keyingi yakuniy tashxis xulosalari mavjud bo’lgan bemor ambulator kartalari va kasallik tarixlaridan foydalanilgan. Har bir olingan ko’rsatkichlar va natijalar MS Excel (2010) paketli kompyuter dasturida ifodalangan.

Tadqiqotda olingan ma’lumotlarga statistik ishlov berishda MS Excel (2010) Statistica for Windows 8.0 paketli kompyuter dasturidan foydalanildi. Guruhlar orasidagi farqlarning ishonchliligi parametrik bo’lmagan Manna-Uitni kriteriyasi yordamida baholandi. Foiz qiymatlarini solishtirganda, x-kvadrat (χ^2) moslik kriteriyasidan foydalanilgan. Ko’rsatkichlar o’rtasidagi munosabatni baholash uchun juftlashgan Pirsonning korrelyatsiya koeffitsientlari hisoblab chiqildi va uning ahamiyatini ishonchlilik jadvallari asosida aniqlash orqali o‘tkazildi. Farqlar $p<0.05$ da ishonchli deb hisoblandi. Tadqiqotga jalb qilingan TORCH-qo‘zg‘atuvchilari antitelolari yuqori bo’lgan bemorlarda vitiligo patologik o’choqlarning uchrashi va klinik belgilariga tegishli ma’lumotlar tahlil qilindi. TORCH-qo‘zg‘atuvchilari to‘qimalarga invazivligini hisobga olgan holda, kasallikning qaysi klinik shakldagi turi uchrashi o’rtasida bo’g’liqlikni aniqlash maqsadida statistik usullarda natijalar baholandi. Logistik regressiyani aniqlash yosh va jinsning o‘zaro ta'sirini nazorat qilish uchun ishlatilgan.

Natijalar va tahlillar

Tadqiqot ishi uchun jalb etilgan bemorlar tarkibi bo’yicha yosh jinsga nisbatan guruhlarga ajratildi. Yosh bo’yicha guruhlashda biz ularning umumiy qamrovini oldik va Jahon sog’liqni saqlash tashkilotining “Umumjahon populyatsiya standarti”dan hamda bolalar va kattalar uchun yosh klassifikatsiyasidan foydalandik. (The World Health Assembly (WHA) 2022) Klassifikatsiyaga ko’ra bolalar 0-19 yoshgacha davrda bir necha guruhlarga quyidagicha ajratildi chaqaloqlik 0-1yosh, erta bolalik 2-4yosh, bolalik 5-12 yosh, o’smirlik 13-19 yosh, kattalarni guruhlashda yoshlar 20-39yosh, o’rta yoshdagilar 40-59yosh va qariyalar 60dan yuqori yoshdagilar. Biz shu yosh guruhlar ichida

vitiligo klinik nostabil shaklda namoyon bo'ladigan davrlarni tanladik. 1.1 jadval. Olingan bemorlar yoshi 5yoshdan 65yoshgacha bo'lgan bemorlardan iborat bo'ldi va ularning tarkibi quyidagi jadvalda ifodalangan.

Bemorlar tarkibining asosiy qismini 20-39yoshdagilar tashkil etdi. Bu bemorlarning mehnatga layoqatli yoshida ularning ish qobiliyati va mehnat samaradorligini pasayishiga olib keladi va o'z navbatida tadqiqot ishimiz dolzarbligiga yana bir mezon bo'lib xizmat qiladi. Bunday bemorlar uchun optimal davo usullari qo'llanilishi bemorlar psixoemotsional holatining ijobiy o'zgarishiga dermatologik hayot sifati ko'rsatkichining yaxshilanishiga sabab bo'ladi. Jins jihatdan erta bolalik davridagi 5-12yoshda qiz bolalarda 70% hollarda bemorlar davo uchun ko'proq murojaat qiladi. Bu esa kosmetik nuqsonning aksariyat tananing ochiq sohalarida paydo bo'lishi bilan bog'liq.

1.1-jadval

Vitiligo bemorlar yosh va jinsga ko'ra tarkibi (n=145)

Yosh guruhlari n=145	**Jinsga ko'ra tarkibi n=145**		**Umumiy bemorlar n=145**	
	Ayol	**Erkak**	**Miqdori**	**%**
5-12 yosh	14	6	20	13,8
13-19yosh	15	21	36	24,8
20-39yosh	32	22	54	37,2
40-59yosh	7	15	22	15,2
60 va undan katta yosh	5	8	13	9
Umumiy	73 (50%)	72 (49,7%)	145	100

ToRCH-qo'zg'atuvchilarining kasallik klinikasida ahamiyatini aniqlash maqsadida tatqiqotdagi bemorlar qo'zg'atuvchi uchun spesifik laborator tekshiruvi olib borildi. Oq dog' shikoyati bo'lgan bemorlar aksariyat hollarda sub'ektiv belgilarsiz kosmetologik nuqson bilan murojaat qiladilar. Ba'zan qichishish belgisi ham kuzatiladi [5]. Tekshiruvlarda aniq natijalar olish maqsadida anonim savolnoma orqali ToRCH-qo'zg'atuvchilarni erta tashxislash uchun xos klinik belgilar bo'lishini inobatga oldik. Kasallik 80-90% hollarda yashirin holda kechadi. Ammo ayrim hollarda bemorlarda turli sababsiz mialgiya, teri ekssudativ toshmalari, anamnezda homiladorlik patologiyalari, pnevmoniya, yuqori nafas yo'llari kasalliklari, konyuktivitlar va boshqalardan iborat bo'lishi mumkin. Yaqqol simptomlar kompleksi bo'lmaganda immunoglobin Mning aniqlanishi haqiqatdan ancha yiroq. Shu sababli biz ToRCH hamroh vitiligo bemorlarni aniqlashda qon serologik tahlilini immunoglobulinGni aniqlash orqali amalga oshirdik. Quyida bemorlar shikoyati kasallik klinik ko'rinishiga asosan umumiy guruhlarga olingan bemorlardagi serologik qon tahlillari natijalariga xos qiyosiy ko'rsatkichlar ifodalangan.1.2 jadval

ToRCH hamroh kasalligi xavf omillari aniqlangan vitiligo bemorlarda kasallikni erta aniqlash uchun o'tkazilgan laborator diagnostik ko'rsatkichlar tahlili

1.2-jadval **Serologik tahlil natijasi ko'rsatkichlarda o'rtacha qiyosiy tahlili n=110**

guruhlar	Toxoplasma gondii Ig G (mME/l)	Herpes simplex viruses I, II Ig G (mME/l)	Cytomegalovirus Ig G (mME/l)	Rubella Ig G (mME/l)	Micoplasma hominis Ig G (mME/l)
Nazorat guruhi n=30	0,496±3,7	0,629±5,9	0,57±1,2	0,93±1,07	0,25±0,8
Asosiy guruh TORCH n=110	0,894±3,8	0,938±3,9	0,802±3,6	1,23±0,6	0,44±0,8
Taqqoslash guruhi n=35	0,631±3,5	0,803±3,7	0,765±3,4	1,9±0,5	0,407±0,8

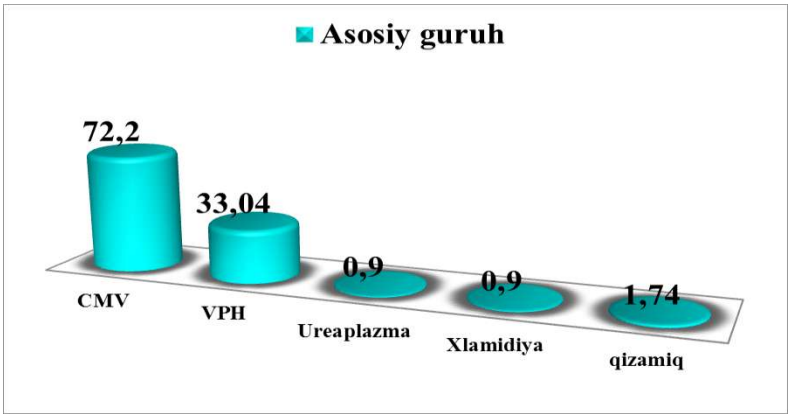
Tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, vitiligo kasalligi tashxislangan bemorlar orasida hamroh ToRCH qo'zg'atuvchilarini erta aniqlash, kasallikni keltirib chiqaruvchi xavf omillari mavjud bo'lgan guruhga kiruvchilarda skrining maqsadida immunoferment usulida IgG miqdori aniqlanganda ushbu

qo’zg’atuvchi markerlari yuqori bo’lgan 53nafar bemordan 33,04% (n=53)da turli guruhdagi ToRCH qo’zg’atuvchi markerlari qolgan 92 nafar 72,2% vitiligo bemorlarida nisbatan yuqori bo’ldi. 1.1 rasm

Bu ko‘rsatkich vitiligo hamroh ToRCH qo’zg’atuvchilari tashxisi uchun diagnostik va bir paytning o‘zida terida oq dog’lar paydo bo’lishining zo‘rayib borishini ko‘rsatuvchi prognostik ahamiyatga ega. Surunkali qo’zg’atuvchiga xos klinik belgilar shu guruh bemorlarda PZR tekshiruvini o’tkazib ToRCH hamroh vitiligo kasalligi tashxisini qo‘yish uchun asosiy diagnostik mezon hisoblanadi. 1.3 jadval. Tashxisni tasdiqlash maqsadida o’tkazilgan PZR tahlil natijalarini ToRCH qo’zg’atuvchilari serologik tahlil natijalariga ko’ra nisbati aniqlandi.

1.1 rasm

Tekshirilayotgan asosiy guruhdagi bemorlarda TORCH- infeksiyalarining uchrash chastotasi



1.3-jadval

PZR tekshiruvida qo’zg’atuvchi DNK qismlarining aniqlanishi

Ko’rsatkichlar	Asosiy guruh (n=53)	Taqqoslash guruhi (n=35)	Nazorat guruhi (n=30)
Herpes simplex I, II tip (DNK konyugati)	66,7%	22,2%	11,1%
Cytomegalovirus (DNK konyugati)	58,3%	33,3%	8,4%

1.4 jadval

Klinik turlari	Asosiy guruh n=110		Taqqoslash guruhi n=35		Jami n=145	
	abc	%	abc	%	abc	%
Segmentar shakli	23	19,5	5	21,2	48	40,7
Fokal	11	13,5	7	23,7	28	15,6
Unilateral, bilateral	5	10,8	3	6,2	8	11,8
Nosegmentar shakli	11	9,3	4	5,9	18	52,3
Fokal	18	2,3	5	17,5	23	15,3
Vulgar	56	27,4	3	11,2	59	47,3
Akrofasial	23	23,5	8	5,2	31	17,2

Klinik turlariga ko’ra nosegmentar vitiligo turi 87%ni tashkil etadi. Segmentar vitiligo kam qismni (13%) tashkil etishiga qaramasdan oddiy uchuq virusi markerlari aniqlanishi bilan alohida ahamiyatga ega bo’ldi. Klinik kechisshida oq dog’karning progressiyalanishi va leykotrixiya, Kobner fenomeni musbatligi 15%ga yuqori bo’ldi.1.4 jadval. Tahlil natijalari shuni ko‘rsatdiki, qo’zg’atuvchiga nisbatan

immunoglobulinG aniqlangan vitiligo bemorlarda quyidagi kasallik klinik shakllari ko’proq aniqlandi:

Asosiy guruhdagi segmentar shakli bilan kasallangan 23 bemor va ularning nosegmentar shakli bilan kasallangan bemorlar soni 37ta: 16 akrofassial, 10 vulgar va 11 ta fokal shakl. IIasosiy guruhdagi vitiligo bilan kasallangan bemorlardan 25 tasi segmentar va segmentar bo‘lmagan 33 bemor: 7 fokal, 9 vulgar va 17 akrofassial shaklidan iborat edi. Iasosiy guruhdagi barcha 23 vitiligoning segmentar shakli bilan kasallangan bemorlarda davo boshlanganidan 4 oy o‘tgach, to‘liq klinik yaxshilanish (96% dan yuqori repigmentatsiya) kuzatildi. II guruhdagi vitiligoning segmentar shakli bilan kasallangan 25 ta bemordan faqat 16 (64%) bemorda to‘liq klinik yaxshilanish (>96% repigmentatsiya), sezilarli klinik yaxshilanish (75% gacha repigmentatsiya) 5 (20%) bemorda va 4 (16%) bemorda klinik yaxshilanish (repigmentatsiya 25-50%) qayd etildi. Qiyosiy guruhning vitiligoning fokal shakli bilan kasallangan 11 bemordan 10 tasida to‘liq klinik yaxshilanish kuzatildi (≥96% repigmentatsiya) va 1 bemorda sezilarli yaxshilanish kuzatildi (75% gacha repigmentatsiya). Shuningdaek II guruhdagi vitiligoning fokal shakli bilan kasallangan 7 bemorlardan faqat 5 tasida (71,4%) to‘liq klinik yaxshilanish (≥96% repigmentatsiya) va 2 (28,6%) bemorda sezilarli yaxshilanish (repigmentatsiya 75% gacha) kuzatildi. IIasosiy guruhdagi vitiligoning vulgar shakli bilan kasallangan 10 bemordan 8 (80%) tasida to‘liq klinik yaxshilanishga ((≥96% repigmentatsiya) erishildi va bulardan 2 (20%) bemorda sezilarli yaxshilanish erishdi (repigmentatsiya 75% gacha) kuzatildi. Shuningdek II guruhdagi vitiligoning vulgar shakli bilan kasallangan 9 bemordan faqat 4 (44,4%) bemorda to‘liq klinik yaxshilanish (96% repigmentatsiya), sezilarli yaxshilanish (75% gacha repigmentatsiya) 2 (22,2%) bemorda va 3 (33,3%) bemorda yaxshilanish (repigmentatsiya 25-50%) kuzatilgan.

Xulosa

Vitiligo bilan kasallangan bemorlarning qon zardobidagi ToRCH qo’zg’atuvchilari markerlarining sezilarli darajada yuqori ekanligi va taqqoslash guruhidagi bemorlarga nisbatan kasallikning progressiyalovchi akrofasial, vulgar, leykotriya va Kobner fenomeni uchrashi aniqlandi va nazorat guruhidagi sog‘lom donorlardagi ko‘rsatkichlarga nisbatan yuqoriligi aniqlandi. ToRCH qo’zg’atuvchilari markerlaridan eng ko’p oddiy uchuq (HSV I,II) 66,7% va 58,3% sitomegalovirus (CMV)ning salbiy ta’siri kasallikning patogenezi va rivojlanishida asosiy roli, shuningdek, vitiligo bilan og‘rigan bemorlarning klinik kechishiga, nostabil turdagi vitiligo klinik shakllarining an’anaviy davoga tolerantligiga olib kelishi aniqlandi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Арифов С.С. Роль индивидуальных особенностей организма в клиническом течении, патогенезе витилиго и разработка комплексного метода лечения: Дис. … д–ра мед. наук. – Ташкент, 1994; 299 стр.
2. Bibeau K et al. Mental health and psychosocial quality-of-life burden among patients with vitiligo: findings from the global VALIANT study. // JAMA Dermatol. 2023;159(10):1124-28.
3. Yadav, Amit. (2019). Histopathology and Molecular Pathology of Vitiligo. 10.5772/intechopen.84258.
4. Kruger C, Schallreuter KU (2012) A review of the worldwide prevalence of vitiligo in children/adolescents and adults. // Int J Dermatol 2012;51(10):1206-1212.
5. Li JX, Yu TS, Hsu SB, Lin HJ, Tsai FJ. Association of herpes simplex virus infection and vitiligo: a nationwide retrospective cohort study. Arch Dermatol Res. 2024 Dec 9;317(1):90. doi: 10.1007/s00403-024-03612-x. PMID: 39652192.
6. Akbayir N, Gokdemir G, Mansur T, Sokmen M, Gunduz S, Alkim C et al (2004) Is there any relationship between hepatitis C virus and vitiligo? // J Clin Gastroenterol 38(9):815–817.
7. Lucchese G (2019) Herpesviruses, autoimmunity and epilepsy: peptide sharing and potential cross-reactivity with human synaptic proteins. // Autoimmun Rev 2019;18(10):102367
8. Ribeiro RPS, Lacerda KAP, Guillo LA (2023) Analysis of serum immunoglobulin G (IgG) levels against Toxoplasma Gondii, herpes Simplex Virus types 1 and 2, Cytomegalovirus and Hepatitis C Virus in Vitiligo. // Indian J Dermatol 2023;68(5):588.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.718.1-001.5-089.5

ЕЛКА СУЯГИ ПРОКСИМАЛ ҚИСМИ СИНИШЛАРИДА ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Бозоров Учқун Ботир ўғли https://orcid.org/0009-0009-1457-464X
Юсупов Сирожиддин Юнусович https://orcid.org/0009-0007-1320-4327
Акрамов Вохиджон Рустамович E-mail: AkramovV@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Ушбу тадқиқотда елка суяги проксимал қисми синишларида даволаш самарадорлигини ошириш мақсадида клиникада ишлаб чиқилган минимал инвазив остеосинтез усули қўлланилди. Жами 105 нафар бемор (65 нафар асосий ва 40 нафар қиёсий гуруҳ) кузатилди. Асосий гуруҳда ташқи репозицияловчи аппарат ёрдамида минимал инвазив пластина билан суяк усти остеосинтези бажарилди, қиёсий гуруҳда эса анъанавий гипста даволаш, очиқ репозиция ва пластина билан остеосинтез амалиётлари ўтказилди. Натижалар Constant Shoulder Score шкаласи бўйича баҳоланди. Асосий гуруҳда клиник ва функционал кўрсаткичлар юқори бўлиб, 89,2% беморларда "аъло" натижа қайд этилди (P<0.001).

Хулоса. Минимал инвазив суяк усти остеосинтези усули елка суяги проксимал қисми синишларида самарали ва хавфсиз бўлиб, замонавий травматологияда рационал ёндашув сифатида қўлланиши мумкин.

Калит сўзлар: елка суяги, кўп фрагментли синиш, минимал инвазив, остеосинтез.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРОКСИМАЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ЧЕЛОВЕКА

Бозоров Учкун Батир угли https://orcid.org/0009-0009-1457-464X
Юсупов Сироджиддин Юнусович https://orcid.org/0009-0007-1320-4327
Акрамов Вохиджон Рустамович E-mail: AkramovV@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

В исследовании оценена эффективность нового минимально инвазивного метода остеосинтеза при переломах проксимального отдела плечевой кости. Обследовано 105 пациентов (65 – основная группа, 40 – сравнительная). В основной группе применялся внешний репозиционный аппарат с последующим малоинвазивным накостным остеосинтезом, в сравнительной – традиционные методы лечения (гипсовая иммобилизация, открытая репозиция и фиксация). Результаты оценивались по шкале Constant Shoulder Score. В основной группе 89,2% пациентов получили «отличный» результат (P<0.001), что значительно превосходило показатели контрольной группы.

Вывод. Минимально инвазивный остеосинтез с использованием внешнего репозиционного аппарата является эффективным и перспективным методом лечения переломов проксимального отдела плечевой кости.

Ключевые слова: плечо, многофрагментарный перелом, минимально инвазивный, остеосинтез.

MODERN TREATMENT METHODS FOR PROXIMAL HUMAR FRACTURES

Bozorov Uchkun Batyr ugli https://orcid.org/0009-0009-1457-464X
Scientific supervisor: Yusupov Sirojiddin Yunusovich https://orcid.org/0009-0007-1320-4327
Akramov Vohidjon Rustamovich E-mail: AkramovV@mail.ru

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

✓ ***Resume***

This study aimed to improve treatment outcomes of proximal humeral fractures by introducing a minimally invasive extramedullary osteosynthesis technique. A total of 105 patients were examined: 65 in the main group and 40 in the comparative group. The main group underwent minimally invasive plate fixation assisted by an external reposition device, while the comparative group received conventional treatments such as plaster immobilization, open reduction with fixation, or traditional plating. Clinical and functional outcomes were assessed using the Constant Shoulder Score. In the main group, 89.2% of patients achieved "excellent" results, which were significantly higher compared to the control group (P<0.001).

Conclusion. Minimally invasive plate osteosynthesis with external reposition assistance is an effective and safe method for the management of proximal humeral fractures and can be considered a rational approach in modern traumatology.

Keywords: shoulder, comminuted fracture, minimally invasive, osteosynthesis.

Долзарблиги

Елка суяги проксимал қисми синишлари инсон таянч ҳаракат тизими жароҳатлари орасида 5-6% ни ташкил этиб, ҳар 100 000 аҳолига 50 нафарга тўғри келади, аммо, сўнгги 30 йиллик статистик маълумотларга кўра ушбу кўрсатгич бир неча бараварга ўсиши кузатилган [1, 2, 6, 10]. Одатда, ушбу кўринишдаги жароҳатлар аксарият ҳолларда ёши катта (50-60 ёшдан ошган) беморларда, кўпинча остеопороз касаллиги фонида юзага келиб, жароҳат механизмига кўра паст энергияли жароҳат натижасида юзага келади [3,4].

Елка суяги проксимал қисми жароҳатларида елка камарининг ўзаро боғланиш механизми бузилади ва бунда елка бўғимининг функционал фаолиятини тиклаш имкони мушкул бўлади. Олимлар изланишлари натижасида елка суяги проксимал қисми синишларида елка суяги анатомик ўқи ва узунлигини тиклашдан ташқари, елка проксимал қисми ротатор манжетасининг нормал анатомик бирикиш нуқталарини тиклаш зарур деган фикр олға сурилмоқда, акс ҳолда, ушбу фаолият бузлиши натижасида елка бўғимининг тўлиқ функционал имкониятини тиклаш иложи бўлмайди [5, 7, 9].

Ушбу кўринишдаги синишлар оқибатида елка бўғимида ҳаракатлар амплитудасининг чекланиши ва субакромиал импиджмент-синдроми юзага келиб, натижада беморларни узоқ йиллар давомида оғриқ синдроми безовта қилишига ва беморларнинг ҳаёт тарзига сезиларли таъсир қилади [8, 4, 11, 13].

Тадқиқот мақсади. Елка суяги проксимал қисми синишларида экстрамедулляр минимал инвазив усулини ишлаб чиқиш йўли билан даво натижаларини яхшилаш.

Материал ва текширув усуллари

Ушбу тадқиқот ишига Star Orthomed хусусий клинакасидан жами 105 нафар елка суяги проксимал қисми 1 ва кўп фрагментли синишлари мавжуд беморлар олинди. Беморлар жинсига кўра 45 нафари эркак ва 60 - аёлларни ташкил этди. Барча беморлар амалиётдан олдин стандарт клиник, радиологик текширув усуллари ўтказилди. Беморларда кўп фрагментли синишлар кузатилганлиги сабабли жароҳат оғирлиги ва суяк бўлаклари ҳолатини баҳолаш мақсадида Neer (1970) таснифидан фойдаланилди (1 жадвал).

1 жадвалдан кўриниб турибдики, аксарият беморлар елка суяги жарроҳлик бўйинчасидан синган категориясига кириб, шулардан 12 (11,4%) нафарида бир фрагментли, 13 (12,4%) да –

икки фрагментли, 25 (23,9%) да – уч фрагментли ва қолган 30 (28,6%) нафарида – кўп фрагментли синиқлар бедгиланди. Барча тадқиқот иши учун олинган беморларга жарроҳлик амалиёти таклиф этилди. Беморлар тадқиқот ишида 2 гуруҳга бўлиниб текширилди: асосий гуруҳ - 65 нафар клиникамизда ишлаб чиқилган елка суяги проксимал қисми синишларида жарроҳлик амалиёти инвазивлигини камайтириш мақсадида суяк бўлакларини осон, кам жароҳатли ташқи репозицияловчи аппарат ёрдамида адекват репозициясига эришиш ва минимал инвазив пластинани қўллаб суяк усти остеосинтези усули билан жарроҳлик амалиёти бажарилди. Қиёсий гуруҳ – 40 нафар беморлар, уларда даво усули сифатида суяк бўлакларини репозицияси ва гипсли боғламда даволаш, суяк бўлакларини очиқ репозицияси ва сихлар ёрдамида фиксацияси, ҳамда, суяк бўлакларини традицион усулда суяк усти пластиналари ёрдамида остеосинтези амалиётларидан фойдаланилди.

1 жадвал

Елка суяги проксимал қисми синган беморларни Neer таснифига кўра бўлиниши

		Бир фрагментли	Икки фрагментли	Уч фрагментли	Кўп фрагментли
Елка суяги анатомик бўйинчасидан синиши		10 (9,5%)	7 (6,7%)	-	-
Елка суяги жарроҳлик бўйинчасидан синиши		12 (11,4%)	13 (12,4%)	25 (23,9%)	30 (28,6%)
Катта дўнглик синиши		-	-	-	-
Кичик дўнглик синиши		-	-	-	-
Синиб чиқишлар	Олд	-	5 (4,7%)	-	-
	Орқа	-	-	3 (2,8%)	-

Жарроҳлик амалиётидан кейинги 1 йил ва ундан кейинги муддатни “узоқ муддат” деб ҳисобладик, ҳамда олинган натижаларни елка бўғими клиник ва функционал имкониятлари ва елка бўғими ротатор функцияси баҳолаш имконини берадиган Констант шкаласи (Constant Shoulder Score) кўрсаткичлари натижалари таҳлили билан баҳоладик.

Тадқиқот натижа ва таҳлиллари

Жами 105 нафар беморларда елка соҳаси мушаклари электронейромиографияси ўтказилди ва олинган натижалар таҳлил қилинди

Маълумотларига кўра, елка суяги проксимал қисми синган беморларда амалиётдан кейинги узоқ муддатли натижалари Констант шкаласи (Constant Shoulder Score) мезонлари - оғриқ, активлик даражаси, қўлни кўтариш даражаси, узоқлаштириш кучи, елка бўғимида букиш, узоқлаштириш, ички ва ташқи ротация кабилар бўйича баҳоланди. Олинган натижалар солиштирма таҳлили ўтказилди.

“Оғриқ” синдроми 65 нафар асосий гуруҳ беморларидан аксарият 59 (90,8%) нафарида “оғриқ йўқ”, қолган 6 (9,2%) нафарида эса “ўртача оғриқ” мезонлари бўйича белгиланди. Қиёсий гуруҳда эса фарқли равишда “оғриқ йўқ” мезони бўйича беморлар сони 30 (75%) нафарни, “ўртача оғриқ” – 7 (17,5%) ва “кучли оғриқ” бўйича 3 (7,5%) ни ташкил этди. Баллар нисбатида олинган натижаларда ишончлилик мезони мавжуд ($P<0.01$).

Амалиётдан кейинги узоқ муддатларда беморларнинг “активлик даражаси” асосий гуруҳда юқори кўрсаткичларда (90% дан юқори) сезиларли ошганлиги, қиёсий гуруҳда эса 25-35% ҳолатларда активлик даражаси жуда сустлиги аниқланди, ҳамда олинган натижаларда ишончлилик мезони юқорилиги белгиланди ($P<0.02$).

Беморларда юқори мучанинг ҳаракат имконияти “қўлни кўтариш даражаси” мезони бўйича баҳолаганимизда 56 (86,2%) да бошидан юқоригача, 9 (13,8%) нафарида эса қулоқ ёстиқчасигача кўтара олиши аниқланди, қийсий гуруҳда эса фарқли равишда юқоридаги мезонлар бўйича кўрсаткичлар сезиларли пастлиги ва 2 (5%) нафар беморларда бўйин соҳасигача кўтара олиши аниқланди. Натижаларда ишончлилик мезони белгиланмади ($P>0.05$).

Амалиётдан кейинги даврда юқори муча елка соҳаси мушаклари кучини юкларда юк бериш ҳисобига баҳоланди, бунда асосий гуруҳ беморлари 10-12 кг юк билан қўлини узоқлаштира

олиши, қиёсий гуруҳда эса 10-12 кг ли юклама билан узоқлаштира оладиган беморларнинг сезиларли камлиги ва 6 (15%) нафар беморларда эса паст юкламаларда - 3,5 -7,5 кг юк билан қўлини узқолаштира олиши аниқланди, натижаларда юқори ишончлилик мезони белгиланди (P<0.001).

Елка бўғимида ҳаракатланиш имконияти елка бўғимида “букиш”, “узоқлаштириш”, “ички ротация”, “ташқи ротация” мезонлари кўрсаткичлари ёрдамида баҳоланди.

Елка бўғимида “букиш” мезони кўрсаткичларини таҳлил қилганимизда, асосий гуруҳда беморларда букиш даражаси 120-180 градус даражасидалиги, қиёсий гуруҳда ушбу кўрсаткичли беморлар асосий гуруҳга нисбатан камлиги аниқланди, ҳамда 8 (20%) нафарда елка бўғимида букиш 60-120 градусни ташкил этди, натижаларда кучсиз даражали ишончлилик белгиланди (P<0.05).

Юқори мучани елка бўғимида “узоқлаштириш” даражаси кўрсаткичлари таҳлили 65 нафар асосий гуруҳ беморларида 56 (86,2%) ҳолатда 151-180 градус ва қолган 9 (13,8%) нафарда 121-150 градус лигини кўрсатди. Қиёсий гуруҳ беморларида эса 180-151 гр. 20 (50%), 121-150 гр. 12 (30%), 91-120 гр. 6 (15%) ва 61-90 гр. ли беморлар 2 (5%) клиник ҳолатларда аниқланди. Тўпланган баллар асосий гуруҳда 8,8±1,4 ни, қиёсий гуруҳ беморларида 6,9±1,1 ни ташкил этди, ҳамда натижаларда ишончлилик мезони белгиланмади (P>0.05).

Юқори мучани елка бўғимида “ташқи ротация” си бўйича аксарият беморлар балларда юқори кўрсаткичларни кўрсатишди, олинган ўртача балларда асосий гуруҳда 8,9±1,1 ни, қиёсий гуруҳда 7,1±1,7 ни ташкил этди, ҳамда олинган натижаларда юқори даражали ишончлилик мезони белгиланди (P<0.02).

Елка бўғимида “ички ротация” ҳаракатини амалга ошириш бўйича, 57 (87,7%) нафар беморлар қўлларини “кураклар оралиғигача”, 6 (9,2%) – “XII умуртқагача” ва қолган 2 (3,1%) нафар беморлар эса III бел умуртқасигача олиб бора олишлари аниқланди. Қиёсий гуруҳда юқоридаги мезонлар бўйича беморлар сезиларли камлиги ва 1 (2,5%) нафар беморда “бел думғаза бирикмаси” гача олиб бора олиши аниқланди, натижалар фарқида юқори даражали ишончлилик мезони белгиланди (P<0.02).

Барча клиник мезонлар бўйича таҳлили ўтказилгандан сўнг, баллар йиғиндиси аниқланди. Ушбу беморлардар улардаги соғлом мучалар натижалари ҳам иноабатга олинган ҳолда ўртача қиймат натижалари солиштирма таҳлили ўтказилди, бунда асосий гуруҳ беморларида 58 (89,2%) нафар беморларда фарқ “<11” дан кичик бўлиб “аъло” деб, қолган 7 (10,8%) нафарда эса баллар фарқи “11-20” на ташкил этди ва “яхши” деб баҳоланди. Қиёсий гуруҳда эса “аъло” 24 (60%) нафарда, “яхши” 12 (30%) тада ва қониқарли (фарқ 21-30 балл) 4 (10%) нафар беморларда аниқланди. Асосий гуруҳда баллар йиғиндиси 93,7±2,8 ни, қиёсий гуруҳда 80,9±4,7 ни ташкил этди ва олинган натижаларда юқори даражали ишончлилик мезони белгиланди (P<0.001).

Хулосалар

Елка суяги проксимал қисми синишлари актуаллиги нафақат учраш частотаси бўйича кўп учраши билан, балки даво усулларидан кейинги бир қатор юзага келиши мумкин бўлган, эрта ногиронликка олиб келиши билан ҳам изоҳланади.

Елка суяги проксимал қисми синишлари турли даво усулларидан кейинги ўзоқ муддатли клиник ва функционал натижаларнинг қиёслама таҳлили клиникада ишлаб чиқилган ташқи дистракцион аппаратни қўллаб кам инвазив пластина билан суяк усти остеосинтези жарроҳлик амалиётининг бир қатор ижобий, афзал жиҳатларини кўрсатиб, замонавий травматологиянинг рационал усулларидан бири сифатида қараш мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Елдзаров П.Е., Зелянин А.С., Филиппов В.В. Оперативное лечение больных с последствиями переломов плечевой кости. // Хирургия. 2010;(9):47–52.
2. Минаев А.Н., Городниченко А.И., Усков О.Н. Чрескостный остеосинтез переломов проксимального метаэпифиза плечевой кости у пациентов пожилого и старческого возраста. // Хирургия. 2010;(1):50–53.

3. Хакимов Ш.К., Рахимов Ж.К. Малоинвазивный интрамедуллярный остеосинтез в лечении переломов хирургической шейки плечевой кости у детей. // Материалы конференции «Организационные и клинические вопросы оказания помощи больным в травматологии и ортопедии». 2018; 129-131.
4. Alimov A.P., Yusupov S.Yu., Hakimov Sh.K. / A modern view on the surgical treatment of proximal humerus fractures (Literature review). // ejmpr, 2020;7(12):10-15.
5. Boudard G., Pomares G., Milin L., et al. Locking plate fixation versus antegrade nailing of 3- and 4-part proximal humerus fractures in patients without osteoporosis. Comparative retrospective study of 63 cases. Orthop. Traumatol. Surg. Res. 2014;100(8):917–924. doi: 10.1016/j.otsr.2014.09.021.
6. G. B. Yan, “Neer Classification of proximal humeral fracture,” Chinese Journal of Joint Surgery, 2011;2(267).
7. J. Dai, Y. Chai, C. Wang, and G. Wen, “Meta-analysis comparing locking plate fixation with hemiarthroplasty for complex proximal humeral fractures,” // European Journal of Orthopaedic Surgery and Traumatology, 2014;24(3):305-313,
8. Joshi RR, Narang S, Sundararaj GD. / Fractures of the proximal humerus in children and adolescents. // J Lumbini Med Coll, 2013;1(2):71-75.
9. Shang L.P., Zhou F., Ji H.Q., and Zhang Z.S. “Comparison of curative effects between minimally invasive locking plate internal fixation and open reduction with internal fixation for the treatment of proximal humerus fractures,” // Journal of Peking Unviersity, 2013;45(5):711-716,.
10. Lekic N., Montero N.M., Takemoto R.C., et al. Treatment of two-part proximal humerus fractures: intramedullary nail compared to locked plating. HSS J. 2012;8(2):86–91. doi: 10.1007/s11420-012-9274-z.
11. Siebenbürger G., Van Delden D., Helfen T., et al. Timing of surgery for open reduction and internal fixation of displaced proximal humeral fractures. Injury. 2015;46(Suppl 4):58-62. doi: 10.1016/S00201383(15)30019-X.
12. Song J.Q., Deng X.F., Wang Y.M., et al. Operative vs. nonoperative treatment for comminuted proximal humeral fractures in elderly patients: a current meta-analysis. // Acta Orthop. Traumatol. Turc. 2015; 49(4): 345–353. doi : 10.3944/AOTT.2015.14.0451.
13. Tamimi I., Montesa G., Collado F., et al. Displaced proximal humeral fractures: when is surgery necessary? Injury. 2015;46(10):1921-1929. doi : 10.1016/j.injury.2015.05.049.
14. Wei Zhao et al. Comparison of Minimally Invasive Percutaneous Plate Osteosynthesis and Open Reduction Internal Fixation on Proximal Humeral Fracture in Elder Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. // Hindawi BioMed Research International. 2017; pages 7.
15. Wronka K.S., Ved A., Mohanty K. When is it safe to reduce fracture dislocation of shoulder under sedation? Proposed treatment algorithm. // Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol. 2017;27(3):335-340. doi: 10.1007/ s00590-016-1899-z.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.

«МРТ-ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С НЕАКТИВНЫМИ МАКРОАДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА СО ВТОРИЧНЫМ СИНДРОМОМ ПУСТОГО ТУРЕЦКОГО СЕДЛА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛУЧЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ»

Холикова А.О. E-mail: adliya2016@mail.ru
Абидова Д.Х. E-mail: AbidovaD@mail.ru

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии МЗ РУз имени акад. Ё.Х. Туракулова, отделение нейроэндокринологии Республика Узбекистан, 100125, г. Ташкент, ул. Мирзо Улугбека 56

✓ ***Резюме***

Цель исследования изучить МРТ- характеристику пациентов с неактивными макроаденомами гипофиза со вторичным синдромом пустого турецкого седла в зависимости от полученного лечения

Материал и методы исследования. Всего было обследовано 35 больных с макро НАГ и вторичным СПТС, обратившихся в амбулаторию в период 2023 гг Из них – мужчин - 15 (42,9%), женщин – 20 (57,1%).

Методы исследования включали в себя: 1) обще-клинические (исследование эндокринного, неврологического статусов), 2) инструментальные (периметрия на все цвета, глазное дно, острота зрения, ЭКГ, КТ/МРТ турецкого седла и надпочечников, УЗИ внутренних и половых органов и др.), 4) биохимические и гормональные исследования крови

Результаты исследования. на МРТ гипофиза двойное дно встречалось в 8 (100%)/13(87%)/10/(83.3%) наблюдения, асимметрия селлярного дна – у8 (100%)/10 (66.7%)/10(83.3%), эрозия селлярного дна – у 8 (100%)/8 (53.3%)/9(75%), расширение III желудочка - 5 (62.5%)/5 (33.3%)/8(66.7%) , наблюдениях соответственно в 1 , 2 и 3 группах. Рецидив роста опухоли после ТАГ встречался у 5 пациентов во 2 группе пациентов.

Выводы. 1. Среди пациентов с макроНАГ наиболее выраженные изменения, характеризующие развитие вторичного синдрома пустого турецкого седла были выявлены в группе 1 – подвергнутых комбинированному лечению. 2. Наиболее патогномоничным признаком МРТ при вторичном СПТС является асимметрия и эрозия селлярного дна

3. Через 4 мес после комбинированного лечения изменения на МРТ в 1 группе пациентов оставались все еще наиболее выраженными в сравнении с другими группами.

Ключевые слова: неактивные аденомы гипофиза, МРТ гипофиза, вторичный синдром пустого турецкого седла.

"MRI CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH INACTIVE PITUITARY MACROADENOMAS WITH SECONDARY EMPTY SELLA SYNDROME DEPENDING ON THE TREATMENT RECEIVED"

Kholikova A.O. E-mail: adliya2016@mail.ru
Abidova D.Kh. E-mail: AbidovaD@mail.ru

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician Y.Kh. Turakulov, Department of Neuroendocrinology Republic of Uzbekistan, 100125, Tashkent, 56 Mirzo Ulugbek Street

✓ ***Resume***

The purpose of the study was to study the MRI characteristics of patients with non-functional pituitary macroadenomas (NFPA) with secondary empty sella syndrome (SEES)_ depending on the treatment received

Material and research methods. A total of 35 patients with macro-NfPA and secondary SEES who applied to the outpatient clinic in 2023 were examined. Of these, 15 (42.9%) were men, 20 (57.1%) were women.

Research methods included: 1) general clinical (study of endocrine, neurological status), 2) instrumental (perimetry for all colors, fundus, visual acuity, ECG, CT/MRI of the sella turcica and adrenal glands, ultrasound of internal and genital organs and etc.), 4) biochemical and hormonal blood tests

Research results. on MRI of the pituitary gland, a double fundus was found in 8 (100%)/13(87%)/10/(83.3%) cases, asymmetry of the sellar fundus was observed in 8 (100%)/10 (66.7%)/10(83.3%), erosion sellar fundus - in 8 (100%)/8 (53.3%)/9(75%), expansion of the third ventricle - 5 (62.5%)/5 (33.3%)/8(66.7%), observations in 1, 2, respectively and 3 groups. Recurrent tumor growth after TAH occurred in 5 patients in group 2 of patients.

Conclusions. 1. Among patients with macroNFPA, the most pronounced changes characterizing the development of secondary empty sella syndrome were identified in group 1 – those subjected to combined treatment. 2. The most pathognomonic MRI sign in secondary SEES is asymmetry and erosion of the sellar fundus

3. Four months after combined treatment, changes on MRI in group 1 of patients were still most pronounced compared to other groups.

Key words: NFPAs, MRI of the pituitary gland, secondary empty sella syndrome.

"QABUL ETILGAN DAVOLAGA BO'YICHA IKKINCIR BO'SH SELLA SINDROMI BO'LGAN INFAOL GIPITARA MAKROADENOMALARI BO'LGAN Bemorlarning MRT XUSUSIYATLARI"

Xolikova A.O. E-mail: adliya2016@mail.ru
Abidova D.Kh. E-mail: AbidovaD@mail.ru

Akad. Yo.X. Turakulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Neyroendokrinologiya bo‘limi O‘zbekiston Respublikasi, 100125, Toshkent shahri, Mirzo Ulug‘bek ko‘chasi, 56-uy

✓ ***Rezyume; qayta boshlash***

Tadqiqotning maqsadi, qabul qilingan davolanishga qarab, ikkilamchi bo'sh sella sindromi (SEES) bo'lgan funktsional bo'lmagan gipofiz makroadenomasi (NFPA) bo'lgan bemorlarning MRI xususiyatlarini o'rganish edi.

Materiallar va tadqiqot usullari. 2023 yilda ambulatoriyaga murojaat qilgan makro-NfPA va ikkilamchi SEES bilan jami 35 nafar bemor tekshirildi. Ularning 15 nafari (42,9 foizi) erkaklar, 20 nafari (57,1 foizi) ayollardir.

Tadqiqot usullari quyidagilarni o'z ichiga oladi: 1) umumiy klinik (endokrin, nevrologik holatni o'rganish), 2) instrumental (barcha ranglar uchun perimetriya, fundus, ko'rish keskinligi, EKG, turcica va buyrak usti bezlarining KT/MRI, ichki va jinsiy a'zolarning ultratovush tekshiruvi va boshqalar), 4) biokimyoviy va gormonal qon testlari.

Tadqiqot natijalari. gipofiz bezining MRGda 8 (100%)/13(87%)/10/(83,3%) holatda qo'sh tubi aniqlangan, 8 (100%)/10 (66,7%)/10(83,3%), eroziya ko'z osti tubining assimetriyasi - 8 (8%) (%0) (8%) (%10) (8%) (%10)da (8%) (3%), 0/8 (%) uchinchi qorincha kengayishi - 5 (62,5%)/5 (33,3%)/8 (66,7%), mos ravishda 1, 2 va 3 guruhda kuzatuvlar. TAH dan keyin takroriy o'sma o'sishi bemorlarning 2 guruhidagi 5 bemorda sodir bo'ldi.

Xulosa. 1. MakroNFPA bilan og'rigan bemorlar orasida ikkilamchi bo'sh sella sindromining rivojlanishini tavsiflovchi eng aniq o'zgarishlar 1-guruhda - kombinatsiyalangan davolanishga duchor bo'lganlarda aniqlangan. 2. Ikkilamchi SEESda eng patognomonik MRI belgisi - bu to'rtburchak tubining assimetriyasi va eroziyasi.

3. Kombinatsiyalangan davolanishdan to'rt oy o'tgach, bemorlarning 1-guruhidagi MRIdagi o'zgarishlar hali ham boshqa guruhlarga nisbatan eng aniq edi.

Kalit so'zlar: NFPA, gipofiz bezining MRI, ikkilamchi bo'sh sella sindromi.

Актуальность

На основании оценки данных обзора литературы, который показал общую распространенность гипопитуитаризма при СПТС в 52%, дополнительные гормональные диагностические тесты рекомендуются даже у бессимптомных пациентов. Из-за скудности данных невозможно дать обоснованные рекомендации относительно типа и объема потенциальных гормональных тестов. По нашему экспертному мнению, по прагматическим соображениям базовую диагностическую оценку следует проводить даже у бессимптомных пациентов. Этот скрининг должен включать несколько измерений: концентрацию утреннего кортизола, свободного тироксина (fT4), эстрадиола у женщин (у

которых нет регулярного цикла) и тестостерона у мужчин, инсулиноподобного фактора роста (IFG)-1 и пролактина. Этот подход согласуется с общими рекомендациями по проведению гипофизарных тестов [1] и, по-видимому, имеет наилучшее соотношение цены и качества. При обнаружении отклонений дополнительно следует провести следующие измерения: тиреотропин-рилизинг-гормон (ТТГ) для тиреотропной оси, фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и лютеинизирующий гормон (ЛГ) для гонадотропной оси. Для детальной оценки соматотропной оси необходим тест на стимуляцию (например, тест на инсулин-индуцированную гипогликемию или тест на высвобождение гормона роста [GHRH]-L-аргинин). Также рекомендуется тест на стимуляцию кортикотропной оси, например, тест на инсулин-индуцированную гипогликемию или тест на адренокортикотропный гормон [АКТГ], хотя, строго говоря, последний проверяет только функцию надпочечников. Эти рекомендации подкреплены недавно опубликованной обзорной статьей [2], в которой говорится о случайных и симптоматических ПЭС; они также подтверждены дальнейшими обзорными статьями [3,4] . При базовой диагностической оценке необходимо учитывать потенциальные факторы, влияющие на концентрацию гормонов. Например, использование пероральных контрацептивов может снизить уровень IGF-1 ниже нормального значения для пола и возраста. Что касается рационального взвешивания затрат и выгод, следует отметить, что изолированный дефицит гормона роста должен быть подтвержден с помощью как минимум двух стимулирующих тестов, прежде чем медицинские страховые компании начнут оплачивать заместительную гормональную терапию в Германии на данный момент.

У бессимптомных пациентов со случайным обнаружением пустого турецкого седла в первую очередь следует исключить вторичные причины. Согласно имеющимся данным, дополнительное гормональное диагностическое тестирование рекомендуется также и бессимптомным пациентам, исходя из совокупной распространенности гипопитуитаризма в 52%. Базовая диагностическая оценка включает измерение утренних концентраций кортизола и концентраций fT4, эстрадиола или тестостерона, IGF-1 и пролактина. При обнаружении отклонений от нормы или симптомов, которые после дальнейшего обследования могут указывать на гормональные нарушения, рекомендуются дополнительные гормональные диагностические исследования с использованием стимуляции.

Данные о СПТС как случайном находке слишком скудны, чтобы можно было дать какие-либо научно обоснованные рекомендации относительно потенциальных показаний к гормональному тестированию или его характеру и объему. Авторы рекомендуют выполнять базовое нейроэндокринологическое тестирование (кортизол натощак, свободный тироксин [fT4], эстрадиол или тестостерон, инсулиноподобный фактор роста 1 [IGF-1] и пролактин). Существует необъяснимое несоответствие между высокой распространенностью гипофизарной недостаточности среди лиц с СПТС и ее низкой распространенностью в эпидемиологических исследованиях.

Распространенность вторичного пустого турецкого седла, т. е. пустого турецкого седла без видимой причины, точно неизвестна; оценки варьируются от 2% до 20% [5] .

Цель исследования изучить МРТ- характеристику пациентов с неактивными макроаденомами гипофиза со вторичным синдромом пустого турецкого седла в зависимости от полученного лечения

Материал и методы исследования

Всего было обследовано 35 больных с макро НАГ и вторичным СПТС, обратившихся в амбулаторию в период 2023 гг Из них – мужчин - 15 (42,9%), женщин – 20 (57,1%), за которыми велось постоянное наблюдение в динамике. Средний возраст: мужчин составил 48,12 лет, женщин - 46, 15 лет Давность заболевания колебалась в пределах от 2 мес до 5 лет. 20 здоровых лиц соответствующего пола и возраста составили группу контроля.

Всего было выполнено 15 ТАГ (трансназальная аденомэктомия гипофиза) (к.м.н. Акбутаевым А.М..). Повторные операции на гипофизе были выполнены 5 больным (33,3%), Лучевую терапию получили 8 больных после ТАГ (53,3%) больных.

В зависимости от полученного лечения пациенты были распределены на 3 группы : 1 группа – пациенты, подвергнутые ТАГ + Каберголин + лучевая терапия – 8 пациентов, 2 группа – пациенты, подвергнутые ТАГ+ Каберголин – 15 пациентов и 3 группа – пациенты , получавшие Каберголин – 12 пациентов.

Методы исследования включали в себя: 1) обще-клинические (исследование эндокринного, неврологического статусов), 2) инструментальные (периметрия на все цвета, глазное дно, острота зрения, 3) ЭКГ, КТ/МРТ турецкого седла и надпочечников, 4)УЗИ внутренних и половых органов и др.), 5) гормональные исследования крови (СТГ, ИФР-1, ЛГ, ФСГ, ПРЛ, ТТГ, АКТГ, пролактин, тестостерон, эстрадиол, прогестерон, кортизол (метод ИХЛА).

Полученные данные обрабатывали с помощью компьютерных программ Microsoft Excel и STATISTICA_6. Вычислялись средняя арифметическая (M), стандартное отклонение среднеарифметической или ошибка средней арифметической из всех *n* повторностей (m). Достоверность

различий в уровне между группами оценивалась по величине доверительного интервала и критерия Стьюдента (p). Различия считали статистически значимыми при p<0,05.

Результаты исследования и их обсуждение. В таблице 1. дано распределение больных по полу и возрасту (данные проспективного исследования).

Таблица 1. Распределение больных по полу и возрасту (проспекивные данные, n = 151)

Возраст, лет	**Число мужчин, n = 15**	**Число женщин n = 20**
30-44	4 (26.7%)	5 (25.0%)
45-59	8 (53.3%)	9 (45.0%)
60-74	3 (20.0%)	6 (30.0%)
75 и старше	-	-
Всего: n = 35	15 (42.9%)	20 (57,1%)

Магнитно-резонансная томография (МРТ) стала методом выбора для оценки гипоталамо-гипофизарной оси на основе ее способности очерчивать и различать как гипофиз, его патологии, так и окружающие структуры, с большим преимуществом по сравнению с традиционной компьютерной томографией (КТ) у пациентов, требующих последующего наблюдения без риска радиации.

Все срезы изображений МРТ были просмотрены. Инвазию кавернозного синуса рассматривали в случаях, когда объем опухоли занимал более 2/3 внутренней сонной артерии [6] или опухоли 3 и 4 степени по Knosp et al. [7] и Эдал и соавт. [8] классификаций соответственно. В таблице 2 дано распределение больных по характеру образования селлярной области до лечения.

Таблица 2.

Распределение больных по характеру роста образования селлярной области до лечения по группам

Диагноз заболевания	**1 группа – ТАГ + Каберголин + лучевая терапия (n=8)**	**2 группа – ТАГ+ Каберголин (n=15)**	**3 группа – Каберголин (n=12)**
кровоизлияние в строму	5 (62.5%)	-	-
параселлярная инвазия	4 (50%)	7 (46,7%)	2 (16,7%)
супраселлярный рост	8 (100%)	6 (40%)	3 (25.0%)
инфраселлярное расширение	4 (50%)	3 (20%)	-
расширение III желудочка	8 (100%)	5 (33.3%)	-

Примечание: НАГ – неактивная аденома гипофиза

Максимальный средний диаметр опухоли, определенный при диагностике, составил 34,7 ± 7,6 мм. Как видно из таблицы 2, что кровоизлияние в строму гипофиза встречалось в 5 (62.5%) наблюдения в 1 группе больных, параселлярная инвазия – у 4 (50%)/7 (46,7%)/3(16.7%) супраселлярный рост – у 8(100%)/6 (40%)/3 (25%), инфраселлярное расширение -4 (50%)/3 (20%)/0, расширение III желудочка - 8(100%)/5 (33.3%)/0 наблюдениях соответственно в 1, 2 и 3 группах.

В общей сложности 4 (50%)/7 (46,7%)/3(16.7%) всех опухолей имели признаки параселлярной инвазии (22% односторонняя инвазия, 62% двусторонняя инвазия). Инфраселлярная инвазия наблюдалась в 4 (50%)/3 (20%)/0 наблюдений. Наблюдалось супраселлярное распространение любой степени с частотой 8(100%)/6 (40%)/3 (25%) когорты. Из них третий желудочек и/или ткань паренхимы головного мозга (степень 4, согласно Edal et al. [13]) присутствовали в 8(100%)/5 (33.3%)/0 всех случаев (таблица 2).

В таблице 3 дана характеристика результатов МРТ селлярной области после лечения через 4 мес

Таблица 3.

Характеристика результатов МРТ селлярной области после лечения через 4 мес

Характеристика на МРТ	**1 группа – ТАГ + Каберголин + лучевая терапия (n=8)**	**2 группа – ТАГ+ Каберголин (n=15)**	**3 группа – Каберголин (n=12)**
двойное дно	8 (100,9%)	13 (86.6%)	10 (83.3%)
средний уровень объема гипофиза	0,21±0,03 см ^{3}	0,33±0,09 см ^{3}	0,38±0,06 см ^{3}
асимметрия селлярного дна	8 (100,9%)	10 (66.7%)	10 (83.3%)
эрозия селлярного дна	8 (100,9%)	8 (53.3%)	9 (75.0%)
расширение III желудочка	5 (62,5%)	5 (33.3%)	8 (66.7%)
отрастание остаточной ткани опухоли после хирургического вмешательств	-	5 (33.3%)	-

Примечание: НАГ – неактивная аденома гипофиза

Как видно из таблицы 2, что на МРТ гипофиза двойное дно встречалось в 8 (100%)/13(87%)/10/(83.3%) наблюдения, асимметрия селлярного дна – у8 (100%)/10 (66.7%)/10(83.3%), эрозия селлярного дна – у 8 (100%)/8 (53.3%)/9(75%), расширение III желудочка - 5 (62.5%)/5 (33.3%)/8(66.7%) , наблюдениях соответственно в 1 , 2 и 3 группах. Рецидив роста опухоли после ТАГ встречался у 5 пациентов во 2 группе пациентов.

Следует отметить, что по данным авторов, транссфеноидальная резекция аденомы гипофиза снижала уровень гормонов гипофиза сразу после операции, возвращаясь к дооперационному уровню через 4 месяца после операции. Аналогичные временные тенденции были обнаружены у всех пациентов с опухолями НАГ. Аналогичным образом «общий уровень гормонов» снизился в первый послеоперационный день, а затем увеличился на протяжении 4-месячного периода наблюдения. У пациентов с аденомами гипофиза ПРЛ уровни ПРЛ >200 нг/мл положительно коррелировали со степенью резекции аденомы гипофиза [9]. Однако, в случае развития вторичного СПТС чаще всего такого восстановления не наблюдается.

И Харди, и Кносп описали качественные методы оценки аденом, но эти методы имеют различное клиническое значение при оценке степени инвазии кавернозного синуса, супраселлярного расширения и компрессии хиазмы. Кроме того, этих методов недостаточно для оценки степени заболевания и реакции объема на различные методы терапии [10]. Распространение аденомы гипофиза и ответ на лечение уменьшением размеров непредсказуемы, отметили авторы.

Таким образом, по данным МРТ гипофиза обследованных 3 групп пациентов с НАГ и вторичным СПТС наиболее выраженные нарушения были выявлены в 1 группе пациентов. Через 4 мес после комбинированного лечения изменения в этой группе пациентов оставались все еще наиболее выраженными.

Выводы

1. Среди пациентов с макроНАГ наиболее выраженные изменения, характеризующие развитие вторичного синдрома пустого турецкого седла, были выявлены в группе 1 – подвергнутых комбинированному лечению. 2. Наиболее патогномоничным признаком МРТ при вторичном СПТС является асимметрия и эрозия селлярного дна

3. Через 4 мес после комбинированного лечения изменения на МРТ в 1 группе пациентов оставались все еще наиболее выраженными в сравнении с другими группами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Petersenn S, Quabbe HJ, Schöfl C, Stalla GK, von Werder K, Buchfelder M. The rational use of pituitary stimulation tests. // Dtsch Arztebl Int. 2010;107:437–443
2. 2.Chiloiro S, Giampietro A, Bianchi A, et al. Diagnosis of endocrine disease: primary empty sella: a comprehensive review. // Eur J Endocrinol. 2017;177:R275–R285
3. 3.Guitelman M, Garcia Basavilbaso N, Vitale M, et al. Primary empty sella (PES): a review of 175 cases. // Pituitary. 2013;16:270–274
4. Giustina A, Aimaretti G, Bondanelli M, et al. Primary empty sella: why and when to 4. investigate hypothalamic-pituitary function. // J Endocrinol Invest. 2010;33:343–346
5. Auer MK, Stieg MR, Crispin A, Sievers C, Stalla GK, Kopczak A. Primary Empty Sella Syndrome and the Prevalence of Hormonal Dysregulation. // Dtsch Arztebl Int. 2018 Feb 16;115(7):99-105. doi: 10.3238/arztebl.2018.0099.
6. Lamolet B, Pulichino AM, Lamonerie T, Gauthier Y, Brue T, Enjalbert A, Drouin J. A pituitary cell-restricted T box factor, Tpit, activates POMC transcription in cooperation with Pitx homeoproteins. // Cell. 2001;104(6):849–859. doi: 10.1016/S0092-8674(01)00282-3.
7. 7.Lloyd R. V., Kovacs K., Young W. F., Jr., et al. Pituitary tumours: introduction. In: DeLellis R. A., Lloyd R. V., Heitz P. U., Eng C., editors. //Tumours of the Pituitary, Chapter 1. Pathology and Genetics of Tumours of Endocrine Organs. Lyon, Paris: World Hearth Organization Classification of Tumours. IARC Press; 2004. pp. 10–13
8. Mccormack A. I., Wass J. A. H., Grossman A. B. Aggressive pituitary tumours: the role of temozolomide and the assessment of MGMT status. // European Journal of Clinical Investigation. 2011;41(10):1133–1148. doi: 10.1111/j.1365-2362.2011.02520.x.
9. Wang S, Li B, Ding C, Xiao D, Wei L. A novel "total pituitary hormone index" as an indicator of postoperative pituitary function in patients undergoing resection of pituitary adenomas. // Oncotarget. 2017 Mar 7;8(45):79111-79125. doi: 10.18632/oncotarget.15978.
10. Niu J, Zhang S, Ma S, Diao J, Zhou W, Tian J, Zang Y, Jia W. Preoperative prediction of cavernous sinus invasion by pituitary adenomas using a radiomics method based on magnetic resonance images. // Eur Radiol. 2019 Mar;29(3):1625-1634. doi: 10.1007/s00330-018-5725-3.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.

КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМДА АНЕМИЯ РИВОЖЛАНИШИ ПАТОГЕНЕЗИ ВА ЭРТА ТАШХИСОТИНИНГ ЗАМОНАВИЙ МУАММОЛАРИ *(адабиётлар шарҳи)*

Ахмедова Н.Ш. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987
Зохирова М.И. https://orcid.org/0009-0003-2893-4227

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***

Кардиоренал синдром (КРС) — юрак ва буйрак функцияларининг ўзаро бузилиши билан тавсифланадиган ҳолат бўлиб, унинг клиник кечишида анемия муҳим ўрин эгаллайди. Анемия КРСнинг прогнозини ёмонлаштириб, госпитализация ва ўлим кўрсаткичини оширади. Унинг ривожланиш патогенези кўп омилли: эритропоэтин синтезининг камайиши, темир танқислиги, яллиғланиш цитокинлари таъсири, оксидатив стресс ва нейрогормонал дисрегуляция. Эрта ташхисда анъанавий биомаркерлер (креатинин, eGFR) етарли эмас. Замонавий маркерлар (цистатин С, NGAL, KIM-1, hepcidin) илмий тадқиқотларда истиқболли бўлиб, амалиётга тўлиқ жорий этиш учун кўп марказли тадқиқотлар талаб қилинади. Мақолада КРСда анемиянинг патогенетик механизмлари, эрта ташхис муаммолари ва даволашнинг истиқболли йўналишлари кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: кардиоренал синдром, анемия, патогенез, эритропоэтин, гепсидин.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПАТОГЕНЕЗА И РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РАЗВИТИЯ АНЕМИИ ПРИ КАРДИОРЕНАЛЬНОМ СИНДРОМЕ *(обзор литературы)*

Ахмедова Н.Ш. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987
Зохирова М.И. https://orcid.org/0009-0003-2893-4227

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***

Кардиоренальный синдром (КРС) - хроническое нарушение функций сердца и почек, клиническим проявлением которого является анемия. Анемия КРС ухудшает прогноз, госпитализацию и лечение может быть затруднен. К патогенезу его развития относятся: угнетение синтеза эритропоэтина, угнетение метаболизма железа, угнетение работы цитокинов, оксидативный стресс и нейрогормональная дисрегуляция. При раннем диагнозе не хватает аномальных биомаркеров (креатинина, EGFR). Замещающие маркеры (цистатин С, NGAL, KIM-1, гепсидин) могут быть выбраны в качестве исходных для аминокислотных последовательностей. В статье исследуются патогенетические механизмы развития анемии у крыс, ее причины и последствия.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром, анемия, патогенез, эритропоэтин, гепсидин.

MODERN PROBLEMS OF PATHOGENESIS AND EARLY DIAGNOSIS OF THE DEVELOPMENT OF ANEMIA IN CARDIORENAL SYNDROME (literature review)

Akhmedova N.Sh. https://orcid.org/0009-0002-3864-3987
Zokhirova M.I. https://orcid.org/0009-0003-2893-4227

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***

Cardiorenal syndrome (CRS) is a chronic dysfunction of the heart and kidneys, the clinical manifestation of which is anemia. CATTLE anemia worsens the prognosis, and hospitalization and treatment may be difficult. The pathogenesis of its development includes: inhibition of erythropoietin synthesis, inhibition of iron metabolism, inhibition of cytokine function, oxidative stress and neurohormonal dysregulation. Early diagnosis lacks abnormal biomarkers (creatinine, EGFR). Substitution markers (cystatin C, NGAL, KIM-1, hepcidin) can be selected as the starting ones for amino acid sequences. The article examines the pathogenetic mechanisms of anemia development in rats, its causes and consequences.

Key words: cardiorenal syndrome, anemia, pathogenesis, erythropoietin, hepcidin.

Долзарблиги

Кардиоренал синдром (КРС) — юрак ва буйрак фаолиятининг ўзаро бузилиши билан тавсифланадиган мураккаб патологик ҳолат. Бу ҳолатда юрак етишмовчилиги ва буйрак дисфункцияси бир-бирини оғирлаштириб, “узлуксиз ҳалқа” ни шакллантиради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ва ESC (European Society of Cardiology) маълумотларига кўра, юрак етишмовчилиги бўлган беморларнинг 40–50% да турли даражада буйрак шикастланиши кузатилади. Бу ҳолатнинг энг муҳим асоратларидан бири – анемия [3].

КРС фонида кўп ҳолларда анемия ривожланиб, касалликнинг клиник кечиши ва прогнозини янада оғирлаштиради. Айнан шу асорат “cardiorenal anemia syndrome (CRAS)” номи билан илмий адабиётларда кенг муҳокама қилинмоқда [1].

Анемия КРСда кўп омилли (мультипатоген) хусусиятга эга бўлиб, беморларда ишемия, гипоксия, яллиғланиш, гормонал дисрегуляция ва метаболик бузилишлар оқибатида юзага келади. Шу боис, бу муаммонинг патогенези ва эрта ташхиси замонавий тиббиётда долзарб масалалардан бири ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: Кардиоренал синдромда анемия ривожланиши патогенезини ёритиш, эрта ташхисдаги муаммоларни таҳлил қилиш ва замонавий илмий тадқиқотлар асосида истиқболли биомаркерлер ва терапевтик йўналишларни кўрсатиш.

Материал ва усуллар

Мақола тайёрлаш жараёнида PubMed, Scopus, Web of Science ва РИНЦ маълумотлар базаларида 2005–2024 йиллар оралиғида чоп этилган илмий ишланмалар таҳлил қилинди. Асосий изланиш сўзлари: *cardiorenal syndrome, anemia, early diagnosis, biomarkers (cystatin C, NGAL, hepcidin, erythropoietin)*. Жами 124 та манба кўриб чиқилиб, улардан 58 таси тўғридан-тўғри мавзуга оид деб топилди.

Натижалар таҳлили: Кардиоренал синдром (КРС) — бу юрак ва буйрак фаолиятининг ўзаро таъсирида ривожланадиган патологик ҳолат бўлиб, юрак етишмовчилиги ва буйрак дисфункцияси биргаликда кечиши билан тавсифланади. Илк бор “cardiorenal syndrome” тушунчаси XX асрнинг охирида шаклланди ва 2008 йилда Ronco ва ҳаммуаллифлари унинг замонавий таснифини таклиф этдилар. Унга кўра КРС 5 турга бўлинади:

- I-тур (ўткир кардиоренал синдром) — ўткир юрак етишмовчилиги фонида ўткир буйрак шикастланиши.
- II-тур (субакут/хроник кардиоренал синдром) — сурункали юрак етишмовчилиги оқибатида сурункали буйрак касалликлари.
- III-тур (ўткир ренокардиал синдром) — ўткир буйрак шикастланиши фонида ўткир юрак етишмовчилиги.
- IV-тур (субакут/хроник ренокардиал синдром) — сурункали буйрак касалликлари юрак функциясини сусайтиради.
- V-тур (системал синдром) — юрак ва буйракни бир вақтда зарарлайдиган умумий патологиялар (сепсис, диабет, васкулитлар ва ҳ.к.) [6].

КРСнинг барча турлари беморларда юрак-томир ва нефрологик касалликларнинг оғир кечиши, ўлим хавфининг ортиши ва госпитализация ҳолатларининг кўпайишига олиб келади. Жаҳон статистикасига кўра, КРС ютуқларига қарамасдан, юрак етишмовчилиги бўлган беморларнинг камида 40–50% ида турли даражадаги нефропатия аниқланади [5].

КРС да анемия ривожланиши мультиомилли характерга эга бўлиб, у нафақат беморларнинг ҳаётий прогнозини ёмонлаштиради, балки даволаш харажатларини ҳам бир неча баробар оширади. Шу сабабли КРСда анемия “ўлимнинг учинчи ҳалқа омилларидан бири” сифатида қаралади [3].

Жаҳон миқёсида олиб борилган илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, КРСда анемия глобал даражада кенг тарқалган ва ушбу беморларнинг 60–70% да асорат сифатида ташхисланади. Хусусан, юрак етишмовчилиги (NYHA таснифи бўйича) КРС билан анемия кўрсаткичлари 9% дан 79% гача, буйрак функцияси пасайган ҳолларда эса – 21% дан 70% гача учраши таъкидланган. КРС ва унинг асоратларидан бири бўлган анемия масаласи охирги йигирма йил ичида дунё тиббиёт адабиётида алоҳида йўналиш сифатида шаклланди. Бу ҳолат юрак ва буйрак патологиялари ўртасидаги мураккаб патогенетик алоқалар, шунингдек, анемиянинг бу айланма жараёнда “учинчи ҳалқа” сифатидаги роли билан изоҳланади. КРС ва унинг асоратларидан бири бўлган анемия ҳақидаги илмий изланишлар сўнгги икки ўн йилликда турли даражада кўплаб илмий мактабларда ўрганилмоқда. Бу алоқаларнинг марказида юрак ва буйрак фаолиятининг узвий боғлиқлиги, шунингдек, қон яратиш тизимидаги издан чиқиш орқали шаклланадиган анемия ётади.

Анемиянинг КРСда аҳамияти қуйидагича ифодаланади:

1. Гемоглобин даражасининг пасайиши тўқималарда кислород таъминотини камайтиради.
2. Бу ҳол юракдаги ишемия жараёнларини кучайтиради.
3. Юрак ишемияси эса буйрак перфузиясини пасайтиради ва нефронлар деструкциясига олиб келади.
4. Буйракда эритропоэтин синтезининг сусайиши анемияни янада кучайтиради.

Шу йўсинда юрак–буйрак–қон яратиш тизимининг ўзаро таъсири “CRAS патогенетик модели” сифатида қабул қилинган.

ЖССТ маълумотларига кўра, анемия дунё аҳолисининг тахминан 24% ида аниқланади. Сурункали буйрак касалликлари (СБК) бўлган беморларда бу кўрсаткич 50% гача, сурункали юрак етишмовчилигида эса 35–40% атрофида. Агар беморда юрак ва буйрак касалликлари уйғун ҳолда кечса, анемиянинг тарқалиши 60–70% гача етиши мумкин [4].

Кардиоренал синдром фонида анемиянинг ривожланиши кўп омилли бўлиб, унинг патогенезида эритропоэтин синтезининг пасайиши, темир алмашинувининг бузилиши, хроник яллиғланиш, оксидатив стресс ва гормонал дисрегуляция асосий ўрин тутади. Бироқ, амалиётда ушбу механизмларни эрта аниқлайдиган стандарт биомаркерлар йўқ.

Анъанавий кўрсаткичлар (гемоглобин, гематокрит, креатинин, eGFR) кеч босқичда ўзгариши билан чегараланган. Замонавий тадқиқотларда цистатин C, NGAL, KIM-1, гепсидин, эритропоэтин ва ферритин каби маркерлар КРСда анемия ривожланишини эрта баҳолашда истиқболли деб баҳоланмоқда [4,5].

Шу билан бирга, даволаш усуллари ҳам баҳслидир. Эритропоэз стимуляторлари (ESA) гемоглобинни оширса-да, юрак-томир асоратлар хавфини кўпайтириши мумкин. HIF-prolyl hydroxylase ингибиторлари (roxadustat ва бошқалар) янги имконият сифатида ўрганилмоқда. SGLT2 ингибиторлари эса юрак ва буйрак муҳофазасидан ташқари, анемия патогенезига ҳам ижобий таъсир кўрсатиши мумкин.

Кардиоренал синдромда анемиянинг патогенези бир йўналишгагина асосланмаган, балки кўп омилларнинг ўзаро таъсирида юзага келади. Асосий механизмлар сифатида қуйидаги ҳолатлар аҳамиятлидир:

1. Эритропоэтин синтезининг сусайиши.
2. Гепсидин орқали темир алмашинувининг бузилиши.
3. Цитокинлар ва яллиғланиш жараёнлари.
4. Юракдаги гипоперфузия ва гемодинамик бузилишлар.
5. RAAS ва симпатик тизим гиперактивацияси.
6. Оксидатив стресс ва гормонал дисрегуляция.

Шу сабабли, КРСда анемияни тушуниш ва ташхислашда комплекс ёндашув зарур. Ҳар бир беморда ушбу механизмларнинг нисбий аҳамияти турлича бўлиши мумкин.

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) ва юрак етишмовчилиги (ЮЕ) мавжуд беморларда анемия ривожланиш хавфи ошади. Анемия ҳам юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК), ҳам СБК

ривожланиши ва авж олиши учун мустақил хавф омили ҳисобланади. СБКли беморларда анемия тарқалиши буйрак функцияси пасайишига қараб 21% дан 70% гача ўсади, ЮЕли беморларда эса касаллик оғирлашган сари (NYHA – New York Heart Association функционал синфи I дан IV гача) 9% дан 79% гача ошиб боради [2].

Бирламчи ташхисланган юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда анемия 17% ҳолларда кузатилган бўлиб, уларнинг 21% ида темир танқислиги анемияси қайд этилган. Узоқ йиллар давом этган сурункали юрак етишмовчилигида эса анемиянинг умумий тарқалиши 56% ни ташкил этган [1,2,4].

Кардиоренал синдромда анемияни даволашда бугун янгича ёндашувлар мавжуд. Аммо мавжуд даво усулларининг чекловлари ва муаммоларини ҳисобга олганда, CRAS билан оғриган беморлар анемия учун қўшимча даволашда бу имкониятлари самарадор бўлиши мумкин [2,4]. Гипоксия-индуцирловчи омил–пролилгидроксилаза (HIF-PH) ингибиторлари эритропоэтин (EPO) экспрессияси ва унга мувофиқ эритропоэзни бошқарувчи транскрипция омилларини сусайтирувчи ферментни тўсиб, физиологик EPO ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради [3]. Бир қатор перорал HIF-PH ингибиторлари (масалан, дапродустат, десидустат, енародустат, молидустат, роксадустат ва вададустат) 2-босқич клиник синовларда умидли натижалардан сўнг 3-босқич глобал синовларга ўтди. Ушбу тадқиқотларда препаратлар СБК ва анемияли беморларда гемоглобин даражасини клиник аҳамиятли ножўя таъсирларсиз барқарор сақлаган ёки оширган [2,4].

HIF-PH ингибиторлари темир алмашинувига ҳам тўғридан-тўғри таъсир кўрсатади, яъни темир ташилиши ва сўрилишини бошқарувчи бир қатор генлар фаолиятини тартибга солади, бу эса EPO стимуляциясидан мустақил равишда амалга ошади. Бундан ташқари, улар қондаги гепсидин ва холестерин даражасини пасайтиргани қайд этилган. Шунингдек, уларнинг EPO ишлаб чиқариш ёки темир алмашинуви билан боғлиқ бўлмаган қўшимча фойдали таъсирлари ҳам бўлиши мумкин, масалан: ишемик шикастланишни енгиллаштириш, юрак функциясини яхшилаш, қон томир патологиясини юмшатиш ва диабетик нефропатияда ижобий таъсир кўрсатиш [1,6].

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, HIF-PH ингибиторлари билан гемоглобин даражаси ESA (эритропоэз стимуляторлари) га нисбатан анча паст айланувчи EPO даражаларида ошади ва ҳозиргача олинган маълумотларга кўра, уларнинг самараси беморлардаги илк яллиғланиш ҳолатига боғлиқ эмас. Бу эҳтимолан гепсидин даражасини тартибга солиш орқали амалга ошади.

Хулоса

Кардиоренал синдромда анемиянинг учраш даражаси юқори ва унинг аҳамияти клиник жиҳатдан жуда катта. Бу муаммо беморларда прогнозни оғирлаштиради, ҳаёт сифатини пасайтиради ва ижтимоий-иқтисодий юкни оширади. Замонавий тиббиётда КРС фонидаги анемиянинг патогенези ва эрта ташхиси — долзарб илмий масала бўлиб қолмоқда. Ҳозирча CRAS (кардиоренал-анемия синдроми) билан оғриган беморларни бошқариш бўйича далилга асосланган тавсиялар мавжуд эмас; аммо бундай беморларни даволаш кўп омилли ёндашувни талаб қилади. Фақатгина анемияни назорат қилиш эмас, балки юрак етишмовчилиги ва буйрак шикастланиши, шунингдек, бошқа ҳамрох касалликларни ҳам даволаш зарур.

Сурункали буйрак касаллигида анемияни даволашнинг асосий усуллари – венадан темир препаратлари ва эритропоэзни стимулловчи агентлар ҳисобланади, улар темир етишмовчилиги ва эритропоэз нуқсонларини бартараф этади. Бироқ, эритропоэзни стимулловчи агентлар юқори дозада қўлланилганда СБКли беморларда салбий натижалар билан боғлиқ бўлиши мумкин ва юрак етишмовчилиги бўлган беморларда рутин амалиётда қўлланилмайди. Шунинг учун CRAS бўлган беморларда анемияни даволаш имкониятлари чекланган.

Айни вақтда бир қатор янги терапия усуллари, айниқса гипоксия-индуцирловчи омил–пролилгидроксилаза ингибиторлари клиник синовларда ўрганилмоқда. Бу препаратлар СБКда анемияни даволашда умидли натижалар кўрсатган ва CRAS беморларида ҳам самарали бўлиши, шу билан эритропоэзни стимулловчи агентларнинг айрим чекловларини бартараф этиши мумкин.

Янгиланган клиник тавсиялар – кардиоренал синдромда анемияни скрининг ва бошқариш бўйича, янги даво усуллари ва клиник далилларни ҳисобга олган ҳолда – ушбу мураккаб синдром билан оғриган беморларнинг клиник натижаларини яхшилаши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Silverberg, D. S., Wexler, D., Iaina, A. (2002). The role of anemia in the progression of congestive heart failure. // New England Journal of Medicine, 347(2), 123–129.
2. McCullough, P. A., Ahmad, A., Tumlin, J. A. (2019). Anemia and the cardiorenal syndrome: current concepts and future directions. // Reviews in Cardiovascular Medicine, 20(2), 63–72.
3. Eckardt, K. U., Kurtz, A. (2020). Regulation of erythropoietin production. // Journal of the American Society of Nephrology, 31(2), 225–239.
4. Weiss, G., Goodnough, L. T. (2005). Anemia of chronic disease. // New England Journal of Medicine, 352(10), 1011–1023.
5. McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., et al. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. // European Heart Journal, 42(36), 3599–3726.
6. McCullough, Peter A. “Anemia of cardiorenal syndrome.” // Kidney international supplements 2021;11(1):35-45. doi:10.1016/j. kisu.2020.12.001

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 616-097:616.8-085.2/.3

KEKSA YOSHDAGI AYOLLARDA SUT BEZI SARATONINI DAVOLASHNING SAMARALI USULLARI

Temirova Dilnoza Valiyevna https://orcid.org/0009-0000-4354-5025

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

✓ ***Rezume***

Ko‘pgina mamlakatlarda aholining umr ko‘rish darajasi tez sur’atlar bilan o‘sib bormoqda va shu bilan bir qatorda qariyalarda xavfli o‘sma kasalligiga uchrash holatlari ortmoqda. Yevropa mamlakatlarida xavfli o‘smalar bilan kasallanish holatlari 60 yoshdan oshgan erkaklar orasida ginekomastiya 61 foizni va ayollar o‘rtasida 57 fozizni tashkil etmoqda.

Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining Yevropa mintaqaviy byurosi3 tomonidan qabul qilingan tasnifiga ko‘ra, 60-74 yosh keksa, 75-89 qariyalar, 90 va undan katta bo‘lganlar uzoq umr ko‘ruvchilarga bo‘lingan. Yosh – sut bezi saratonining asosiy xavf omillaridan biridir. Sut bezi saratonini tashxislashning o‘rtacha yoshi taxminan 60 yoshni tashkil qiladi.Sut bezi saratoniga chalinganlarning barcha hollarda 40 foizdan ortig‘i 60 va undan yuqori yoshdagi ayollar hissasiga to‘g‘ri keladi.

Kalit so’zlar: sut bezi saratoni,keksa yosh,adyuvant davo,ximiya,nur terapiya.

ЭФФЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПОЖИЛЫХ ЖЕНЩИН

Темирова Дильноза Валиевна https://orcid.org/0009-0000-4354-5025

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

✓ ***Резюме***

Во многих странах уровень продолжительности жизни населения стремительно растёт, и вместе с этим увеличивается количество случаев заболеваний злокачественными опухолями у пожилых людей. В европейских странах случаи заболеваний злокачественными опухолями среди мужчин старше 60 лет составляют 61% (в том числе гинекомастия), а среди женщин — 57%. Согласно классификации, принятой Европейским региональным бюро Всемирной организации здравоохранения, возраст от 60 до 74 лет считается пожилым, от 75 до 89 лет — старческим, а 90 лет и старше — долгожителями.Возраст является одним из основных факторов риска рака молочной железы. Средний возраст постановки диагноза «рак молочной железы» составляет примерно 60 лет. Более 40% всех случаев заболевания раком молочной железы приходится на женщин в возрасте 60 лет и старше.

Ключевые слова: рак молочной железы, старость, адъювантное лечение, химиотерапия, лучевая терапия.

EFFECTIVE TREATMENT METHODS FOR BREAST CANCER IN ELDERLY WOMEN

Temirova Dilnoza Valiyevna https://orcid.org/0009-0000-4354-5025

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

✓ ***Resume***

In many countries, life expectancy is rapidly increasing, and along with this, the incidence of malignant tumors among the elderly is also on the rise. In European countries, the rate of malignant tumor cases among men over the age of 60, including gynecomastia, is 61%, while among women it accounts for 57%. According to the classification adopted by the World Health Organization's Regional Office for Europe, individuals aged 60–74 are considered elderly, those aged 75–89 are classified as aged, and those aged 90 and above are considered long-livers. Age is one of the main risk factors for breast cancer. The average age at diagnosis of breast cancer is approximately 60 years. In more than 40% of all cases, breast cancer occurs in women aged 60 and older.

Keywords: breast cancer, old age, adjuvant treatment, chemotherapy, radiation therapy.

Dolzarbligi

Ayrim o'sma kasalliklarida 70 yoshdan oshgan bemorlarning soni ayniqsa yuqori: prostata saratoni 86%, yo'g'on ichak saratoni 67-73%, qovuq saratoni 66-73%, o'pka saratoni 61-64% va boshqalar.. Muammoning dolzarbligi, yaqin vaqtgacha yomon sifatli o'smalari bo'lgan keksa bemorlarni davolashning oqilona usullarini ishlab chiqishga etarlicha e'tibor berilmagan. Shunday qilib, xalqaro ilmiy tadqiqotlarda 70 yoshdan oshgan yosh odatda istisno mezoni hisoblanadi. Darhaqiqat, bu muammo bo'yicha maxsus ilmiy dasturlar yaqinda paydo bo'ldi [1,2,3].

Xavfli o'smalari bo'lmagan keksa odamlarning umr ko'rish davomiyligi boshqacha. O'rtacha (aholining o'rtacha yoshini hisobga olgan holda) 70 yoshli odamlar yana 14 yil, 80 yoshda - 7,7 yil, 85 yoshda - 5,4 yil yashash imkoniyatiga ega [1,2,3].

Keksa bemorlarda xavfli o'smalarning kechishi ham bir qator xususiyatlarga ega ya'ni dorilarga qarshi juda ko'p ko'rsatmalar sababli ba'zi sitostatiklarning samaradorligini pasayishiga olib kelishi mumkin. Bemorlarning yoshi ortishi bilan apoptozni oldini oluvchi Bcl-2 genining ifodasi ortadi. Boshqa tomondan, qon tomir epiteliya o'sish omili va o'simta angiogenezini ishlab chiqarish yosh bilan kamayadi. Bu o'simta o'sishi va metastaziga ta'sir qilishi mumkin [6].

Sut bezi saratonining kichik turlari

20-asrning oxiri o'simtaning turli morfologik klonlaridan kelib chiqqan sut bezi saratonining genetik geterogenligini aniqlash bilan ajralib turadi, bu gistologik tip kabi muhim prognostik mezonga zarur tuzatishlar kiritish imkonini berdi.

O'simtaning turli biologik xususiyatlari, shuningdek, 60 yoshdan oshgan bemorlarning yoshi va yondosh kasalliklarini hisobga olgan holda bunday bemorlarda sut bezi saratonini davolashda indvidual yondashuvni talab qiladi. [7,8]. Onkogenezning dastlabki bosqichlaridan boshlab mahalliy va tizimli o'zgarishlarga uchragan sut bezi epitelial ildiz hujayralarining roli alohida ekanligi ma'lum bo'ldi.

So'nggi yillarda sut bezi saratonida gen ekspressiyasi butun dunyoda DNK mikrotahlil usullari bilan faol o'rganilmoqda. Ushbu tadqiqotlar natijalari sut bezi saratoni prognozini aniqlash, terapevtik davo ta'sirini bashorat qilish va hatto sut bezi saratonini genom xususiyatlariga ko'ra tasniflash uchun qo'llash imkonini berdi. Shunday qilib, S.M. Peru genlarni ifodalash xususiyatlariga ko'ra ko'krak bezi saratonining 5 turini ajratadi: luminal (A va B kichik tiplari), bazal, HER2+ tipi, "normal" gen profilini ifodalovchi guruh.

Ushbu tasnifning klinik ta'sirlari mavjud : bazal va HER2+ turlari eng yomon prognozga ega, luminal tip esa yuqori omon qolish darajasiga ega.

Yuqoridagi ma'lumotlarga asoslanib, sut bezi saratonining bir nechta molekulyar genetik shakllarini aniqlash taklif qilindi.

Luminal A subtipli sut bezi saratonini davolash.

60 va undan katta yoshdagi bemorlar orasida ko'pchilik o'smalar steroid gormon retseptorlari (ER+) va HER2 salbiy , HER2- holatining ijobiy ifodasi bilan tavsiflanadi. Ya'ni, luminal A subtipining o'smalari. Neoadyuvant va yordamchi rejimlarda gormonal davolashga va umuman neoadyuvant kimyoterapiyaga yaxshi javob beradi. [1,2,5] Davolashning asosiy usullari jarrohlik, nur terapiya yoki gormon terapiya bilan . Gormonlarga sezgir o'smalari bo'lgan 60 yoshdan oshgan bemorlarda

o'tkazilgan turli tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, Tamoksifen limfa tugunlari holatidan qat'i nazar, sut bezi saratonining yillik takrorlanish xavfini taxminan 2 baravar va sut bezi saratonidan o'limning yillik ehtimolini 37% ga kamaytiradi. [1]. Randomize sinov (Pakgroup B 9343) 60 va undan katta yoshdagi 636 ayolni o'z ichiga oldi. Barcha bemorlar Tamoksifenni qabul qilishdi va nur terapiyasi bo'lgan va bo'lmagan guruhlarga randomize qilindi. Taxminan 10,5 yillik kuzatuv davrida o'tkazilgan bemorlarning lokal-mintaqaviy takrorlanish darajasi tamoksifen va nurterapiya guruhida 2% va faqat tamoksifen guruhida 9% ni tashkil etdi [4,8]. Yakka Tamoxifen guruhi uchun omon qolish 98% va nur terapiyasidan keyin Tamoksifen guruhi uchun 96% ni tashkil etdi. Mutlaq foyda juda katta farq qilishi mumkin va **relaps xavfi** past bo'lgan bemorlar uchun unchalik yuqori emas. Tamoksifen keksa bemorlar tomonidan yaxshi qabul qilinadi - uning arzonligi tufayli . Shuningdek, u postmenopauza yoshdagi ayollarda suyak zichligini saqlab turishi yoki oshirishi va xolesterin darajasini pasaytirishi mumkin.

Luminal B kichik turini davolash

Luminal B kichik turi gormonlarga sezgir, Luminal A kichik turiga nisbatan xavfliligi bilan farqlanadi.Sut bezi saratoni holatlarining 20 foizi 60 yoshdan keyin sodir bo'ladi. Luminal A bilan solishtirganda prognozi yomonroq va takrorlanish ehtimoli yuqori. Her2 kuchaytirilishi bilan (o'smalarning 10% gacha), gormonal terapiyasiga sezgirligi pasayadi. Luminal B kichik turida mumkin bo'lgan Her2neu haddan tashqari ko'payishiga qo'shimcha ravishda, G3 malignizatsiyasining yuqori gistologik darajasi ham mavjud (Sotiriou Puztai, 2009). Yuqori darajadagi o'smalari bo'lgan bemorlar (EBCTG bo'yicha) o'simta hajmidan qat'i nazar, yordamchi nur terapiyasini qo'shishlari kerak. Tamoksifenni qabul qilgan T1-G 3 bemorlariga nurterapiya qo'shilganda, 10 yillik takrorlanish darajasi 27% dan 7% gacha kamaydi. Yordamchi nur terapiyasini tayinlashda turli xil dozalash variantlari (standart va giperfraksiya) [10, 11] va davolash hajmlari (to'liq yoki qisman ko'krak) [100] mavjud. Gormonal terapiyasi sut bezi saratonining luminal B kichik turi bo'lgan keksa bemorlarni yordamchi davolashning asosidir.

Erb-B2 haddan tashqari ifodalovchi kichik turini davolash.

Erb-B2 haddan tashqari ifodalovchi subtipi gormonga-sezuvchanligi juda past. Keksa ayol uchun kimyoterapiyani tayinlash to'g'risida qaror qabul qilish juda qiyin. Kimyoterapiyani tayinlash to'g'risida qaror qabul qilgandan so'ng, onkolog qiyin tanlovga duch keladi ya'ni- qaysi kimyoterapiya rejimini tanlash kerak. Adyuvant! Onlayn davolashni tanlashda foydali vositadir, chunki u turli xil kimyoterapiya rejimlarida omon qolish darajasini to'g'ridan-to'g'ri taqqoslaydi. U davolanishning afzalliklarini hisobga olgan holda rejimlarni birinchi, ikkinchi va uchinchi (eng tajovuzkor) ga ajratadi. CMF, AC kabi eski birinchi avlod kimyoterapiya rejimlari yangi va samaraliroq ikkinchi va uchinchi avlod rejimlari bilan almashtirildi [2]. 4 HT siklidan iborat bo'lgan ikkinchi avlod rejimi AS ning 4 siklidan ko'ra samaraliroq , ko'p sonli keksa bemorlarda baholangan va umumiy yaxshi bardoshlik ko'rsatdi .

Nur terapiyasi (radioterapiya) .

ER-salbiy o'smalari bo'lgan yuqori umr ko'rish davomiyligi bo'lgan bemorlar uchun yordamchi radioterapiyadan foydalanishni hisobga olish kerak. Molekulyar testlarning ishlashi tizimli davolash to'g'risida qaror qabul qilish uchun qo'shimcha foydali ma'lumotlarni taqdim etishi mumkin. ER-musbat o'smalari bo'lgan keksa bemorlarning ko'pchiligi gistologiyada yomon xavflilikning past darajasiga ega. Tamoksifenga nomzod bo'lgan ER-musbat, past darajadagi o'smalari bo'lgan bemorlarda, agar barcha sut bezi to'qimalari olib tashlansa, radiatsiya terapiyasi o'tkazib yuborilishi mumkin. T1 ER-musbat o'smalari bo'lgan, Tamoksifen bilan davolangan va organlarni saqlaydigan jarrohlik amaliyoti o'tkazilayotgan bemorlarda radiatsiya yo'q bo'lganda 1-darajali (10% - 10 yillik takrorlanish) va 3-darajali (27% - 10-) oralig'ida takrorlanish darajasi taxminan uch baravar ko'payadi.

Sut bezi saratonini jarrohlik davolash.

Sut bezi saratoni uchun jarrohlik davolash usullari odatda mastektomiya yoki ko'krakni saqlash operatsiyasini o'z ichiga oladi. Aksillar limfa tugunlarini kesishning roli qizg'in bahs-munozaralar maydonidir. Gormonlarga sezgir sut bezi saratoni bilan og'rigan 60 yoshdan oshgan 473 nafar ayol

ishtirok etgan randomizatsiyalangan tadqiqotda (IBCSG) limfa tugunlari diseksiyasi bo'lgan va bo'lmagan operatsiyalar klinik jihatdan buzilmagan limfa tugunlari bilan taqqoslandi. O'rtacha yosh 74 yoshni tashkil etdi va barcha bemorlar operatsiyadan keyin Tamoksifen oldilar. O'rtacha 6,6 yil davom etgan kuzatuv bilan, relapssiz omon qolish va umumiy omon qolish ikkala guruhda ham o'xshash edi. Tadqiqotchilar 60 va undan katta yoshdagi ayollarda gormonlarga sezgir sut bezi saratoni va klinik jihatdan salbiy limfa tugunlari bilan og'rigan bemorlarda jarrohlikdan so'ng yordamchi endokrin terapiyani olish sharti bilan qo'ltiq osti limfa tugunlarini kesishdan qochish mumkin degan xulosaga kelishdi.

Davolash usullarining xususiyatlari

Bemorlarga quyidagi hajmlarda jarrohlik muolajalari o'tkazildi:radikal mastektomiya, organni saqlovchi jarrohlik, sentinel(aksillyar) limfa tugunining biopsiyasi bilan yoki biopsiyasiz. Operatsiyadan oldingi va keyingi davrda bemorlar kimyoterapiya va / yoki radiatsiya terapiyasi va / yoki gormon terapiyasini oldilar, 58 bemorda faqat jarrohlik davolash amalga oshirildi. Ko'pgina bemorlarga standart limfadenektomiya qilingan. Mastektomiyalar asosan modifikatsiyalangan Madden,Bloxin,Xolsted,sektoral rezeksiya operatsiyalari bilan ifodalangan. Barcha holatlarda tashxis operatsiyadan oldingi bosqichda gistologik yoki sitologik jihatdan tasdiqlangan. Jarrohlik davolash usulini tanlash bosqichi, sut beziga nisbatan o'simtaning o'lchami, umumiy funktsional holati va bemorning xohishiga asoslangan.

Xulosa

Tizimli davo tayinlash uchun aniq tanlov mezonlarining yo'qligi keksa bemorlarni davolashda shifokorlarni diqqatni jamlashga majbur qiladi

Tadqiqot qilish davomida masofaviy neoadyuvant va adyuvantning davo natijalari sut bezi saratonining turli biologik kichik turlarini hisobga olgan holda davolash.olib borildi.

Tahlil qilingan va davolash natijalariga qiyosiy baho berilgan Mammologiya bo'limidagi bemorlar.

Hozirgi vaqtda yagona standart mezonlar mavjud emas ,keksa saraton kasalliklarini kimyoterapiya uchun stratifikatsiya qilishda.

Geriatriyada qo'llaniladigan reyting shkalalari qo'llanilmaydi

Onkologik bemorlar va bemorning funktsional holatini baholash;

onkologiyada qo'llaniladigan yoshga bog'liq o'zgarishlar odatda hisobga olmaydi.

Qariyalarda yuqori komorbidlik, shuningdek, funktsional holat bemor uchun mustaqil salbiy prognostik omil hisoblanadi

Eng muhim yondosh kasalliklar: yurak ishemik kasalligi, yurak etishmovchiligi, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, buyrak etishmovchiligi, serebrovaskulyar kasalliklar, diabetes mellitus, semizlik davolanishda juda katta qarshi ko’rsatma bo’lib hisiblanadi.

Yordamchi kimyoterapiyani kiritish yaxshilanishga deyarli ta'sir qilmaydi(operatsiyasiz) umumiy umr ko'rish davomiyligi va salbiy toksiklikka ega

Jarrohlik usuli asosiy usullardan biri bo'lib qolmoqda ba'zi hollarda esa yagona. Keksa yoshdagi sut bezi saratonini davolashda radiatsiya terapiyasini kiritish standart ko'rsatkichlarga ega va yosh bemorlardagidan farq qilmaydi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. He S, M. ., DV, T. . (2023). Evaluation of Postoperative Outcomes in Elderly Women With Breast Cancer. Scientific journal of applied and medical sciences , *2* (3), 39–42. Retrieved from https://www.sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/6363
2. Mamedov , U. S., Temirova, . D. V. (2023). OTSENKA posleoperatsionnyx ISHODOV U POJILYX JENSHCHIN S RAKOM MOLOCHNOY ZHELEZY. Science and Technology in Modern World , *2* (9), 73–74. Izvlecheno ot https://in-academy.uz/index.php/zdift/article/view/11176
3. GF Makhmudova, DV Temirova, shb Barotova (2021) Uterus neck dangerous tumors to age special features. Academic Research in educational sciences 2(5),186-196.doi 10.2441/2181-1385-2021-00871

4. Mamedov US, Temirova DV, Mahmudova GF Sut Diaper Cancer Played Old At a young age In women Treatment Methods Journal of Healthcare and Life-Science researchvol. 2023;2(4). ISSN:2181-4368
5. Sayotovna K.D. (2024). Assessment of the correction in the results of assessing the effectiveness of the preparation of kurglysin in the assessment of the state of stress. // Scientific journal of applied and medical sciences , 2024;3(2):112–117.
6. Retrieved from https://sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/9597
7. Ibrokhimovich, Akhmedov Ilkhom, and Jaloldinova Medina Mirodil Kizi. "Improving the Effectiveness of Research, Treatment and Prevention of Caries in Children with Type 1 Diabetes." // Scholastic: Journal of Natural and Medical Education 2.4 (2023): 182-187.
8. Retrieved from http://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/2664
9. Valiyevna, T. D. (2024). Sut Bezi Saratoniga Chalingan Keksa Yoshdagi Bemorlarda Operatsiyadan Keyingi Davolash Natijalarini Baholash. Amaliy Va Tibbiyot Fanlari Ilmiy Jurnali, 3(3), 5–8. Retrieved From
10. Https://Sciencebox.Uz/Index.Php/Amaltibbiyot/Article/View/9925
11. Valiyevna T. D. (2024). Milk Diaper to Cancer Played Old age in Patients from Surgery Next Treatment the Results Evaluation. Research Journal of Trauma and Disability Studies, 3(3), 198–201. Retrieved from http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/2371

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСНОЙ ОЦЕНКИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

[1]Пардаев А.М. https://orcid.org/0009-0005-7154-1984
[2]Юнусходжаева[2] М.К. https://orcid.org/0009-0002-1454-8635

[1] – Медицинский факультет университета “экономики и сервиса”, узбекистан г. термез, , ул. и. каримова, 134. тел: +998975544490.
[2] – Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 узбекистан, ташкент,, ул. фаробий, 2, тел: +998781507825. e-mail: info@tdmu.uz..

✓ ***Резюме***

Современные подходы к лечению включают использование комбинированных методов, направленных на устранение инфекционного агента, подавление воспаления и восстановление тканей пародонта. Практический интерес представляет проведение персонализированной терапии с учетом различных факторов профиля пациента, что позволяет повысить эффективность лечения и улучшить качество жизни пациентов. В статье представлены данные проведенного исследования 90 больных Сурхандаринского вилоята, у которых выявлены особенности клинического течения, частотные отрезки встречаемости данной патологии. Показано, что клиническая картина хронического генерализованного пародонтита характеризуется выраженной гетерогенностью, определяемой степенью воспалительных изменений, глубиной пародонтальных карманов, частотой обострений, характером и скоростью резорбции альвеолярной кости.

Ключевые слова: пародонтит, гендерные признаки, пародонтальные индексы

CLINICAL FEATURES AND TREATMENT OPTIMIZATION OPTIONS FOR CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS DEPENDING ON THE INDEX ASSESSMENT OF PERIODONTAL TISSUES

[1]A.M. Pardaev https://orcid.org/0009-0005-7154-1984
[2]M.K. Yunuskhodzhaeva https://orcid.org/0009-0002-1454-8635

[1] Faculty of Medicine, University of Economics and Service, Termez, Uzbekistan, I. Karimov St., 134. Tel: +998975544490.
[2] Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, Farobiy St., 2. Tel: +998781507825. E-mail: info@tdmu.uz.

✓ ***Resume***

Modern treatment approaches include the use of combined methods aimed at eliminating the infectious agent, suppressing inflammation, and restoring periodontal tissue. Personalized therapy, taking into account various patient profile factors, is of practical interest, allowing for increased treatment effectiveness and improved quality of life. This article presents data from a study of 90 patients in the Surkhandarya Region, identifying clinical features and the frequency of occurrence of this pathology. It is shown that the clinical picture of chronic generalized periodontitis is characterized by significant heterogeneity, determined by the degree of inflammatory changes, the depth of periodontal pockets, the frequency of exacerbations, and the nature and rate of alveolar bone resorption.

Keywords: periodontitis, gender characteristics, periodontal indices

PERIODONTAL TO'QIMALARINI INDEKS BAHOLASHIGA QARAB SURUNKALI GENERALASHGAN PERIODONTITNING KLINIK XUSUSIYATLARI VA DAVOLASHNI OPTIMALLASHTIRISH IMKONIYATLARI

[1]*A.M. Pardaev* https://orcid.org/0009-0005-7154-1984
[2]*M.K. Yunuskhodzhaeva* https://orcid.org/0009-0002-1454-8635

[1] "Iqtisodiyot va servis" universiteti tibbiyot fakulteti, Termiz, O'zbekiston, I. Karimov ko'chasi, 134. Tel: +998975544490. https://orcid.org/0009-0005-7154-1984
[2] Toshkent davlat tibbiyot universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston, Farobiy ko'chasi, 2, Tel.: +998781507825. Elektron pochta: info@tdmu.uz. https://orcid.org/0009-0002-1454-8635

✓ ***Resume***

Xozirgi kunda surunkali generalashgan periodontitni davolashida ko'p qirrali zamonaviy usullaridan foydalanmoqda, ularning asosiy maqsadi pathogen mikriflorani yo'q qilish va yallig'langan periodontal to'qimalarni tiklanishiga qaratilgan. Bemorning turli klinik xususiyatlarini hisobga olgan holda personalashgan terapiya amaliy qiziqish uyg'otadi, bu esa davolash samaradorligini oshirish va hayot sifatini yaxshilashga imkonini beradi. Ushbu maqolada Surxondaryo viloyatidagi 90 nafar bemorni o'rganish natijalari taqdim etilgan. Mazkur patologiyaning o'ziga hos bo'lgan klinik belgilari va tez-tez uchraganligi aniqlandi. Surunkali generatsiyalashgan periodontitning klinik ko'rinishi, yallig'lanish darajasi, periodontal cho'ntaklarning chuqurligi, qayta takrorlanish ko'chayishi, alveolyar suyak rezorbsiyasining turli darajadigi ko'rinishi va tezligi bilan tavsiflanadi.

Kalit so'zlar: periodontit, jinsga oid xususiyatlari, periodontal indekslar

Актуальность

Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) — одно из наиболее распространённых заболеваний пародонта, характеризующееся воспалением и разрушением опорных тканей зуба, включая десну, цемент, периодонтальную связку и альвеолярную кость. Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении, хронический генерализованный пародонтит остаётся сложной задачей для современной стоматологии из-за своей полиэтиологической природы, включающей генетические, микробиологические и системные факторы. ХГП проявляется воспалением десны, кровоточивостью, патологической подвижностью зубов и прогрессирующей потерей костной ткани. Морфологические исследования выявляют деструкцию альвеолярной кости, нарушения структуры периодонтальной связки и изменения васкуляризации тканей.

Современные исследования подчеркивают роль генетической предрасположенности в развитии ХГП. Полиморфизм генов, участвующих в регуляции воспаления и иммунного ответа, таких как IL-1β, IL-6, TNF-α, ассоциирован с повышенным риском заболевания.

Современные подходы к лечению ХГП включают использование комбинированных методов, направленных на устранение инфекционного агента, подавление воспаления и восстановление тканей пародонта. Практический интерес представляет проведение персонализированной терапии с учетом генетического профиля пациента, что позволяет повысить эффективность лечения и улучшить качество жизни пациентов.

Исходя из вышеизложенного, **целью проведенного исследования** послужило выявление клинических форм хронического генерализованного пародонтита у пациентов, на основании которого предложены меры по оптимизации лечения данной патологии**.**

Материал и методы исследования

Клиническое исследование выполнено на базе стоматологических отделений и стоматологических клиник г. Термеза. Объектом исследования явились 90 больных хроническим генерализованным пародонтитом (27 пациентов с легкой степенью тяжести пародонтита, 36 пациентов имели среднюю степень тяжести пародонтита, 27 пациент - тяжелую степень тяжести пародонтита на момент первого обследования), имеющие не менее 20 зубов на момент первого

обследования, которые не получали пародонтологического лечения в течение года и более до обращения. Группу контроля составили 20 пациентов, которые не были согласны на проведение пародотологического лечения. Следует отметить, что исследуемые группы были репрезентативными по гендерному и возрастному признакам (табл.1,2), согласно рекомендациям ВОЗ (2013 г.).

Клиническое обследование включало: выявление жалоб больного, сбор анамнеза, осмотр полости рта, рентгенологическое исследование. Изучение пародонтологического статуса проводили по общепринятой методике. Для оценки гигиенического статуса применяли упрощенный индекс гигиены (УИГ) (Green-Vermilion, 1964). Всем обследованным пациентам было показано и проведено базовое лечение: противомикробное фармако-механическое лечение с элементами терапевтического, хирургического, ортопедического и ортодонтического лечения по индивидуальным показаниям.

Таблица 1

Распределение пациентов по гендерному признаку в исследуемых группах.

Группа	Мужчины		Женщины		Всего	
	n	%	n	%	n	%
Основная группа	32	35,5%	58	64,4%	90	100%
Контрольная группа	9	45,0%	11	55,0%	20	100%

Таблица 2

Распределение пациентов по возрасту в исследуемых группах.

Группа	25-44 лет		45-60 лет		61-74 лет		старше 75 лет		Всего	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Основная группа	5	5,5%	26	28,8%	45	50,0%	14	15,5%	90	100%
Контрольная группа	-	-	6	30,0%	8	41,5%	6	30,0%	20	100%

Результаты и их обсуждение

Полученные данные показали, что у пациентов в основном были следующие жалобы - кровоточивость десен при чистке зубов, приеме грубой пищи, боль в деснах, припухлость, отек десен, быстрое образование зубного налета, зубной камень. Немногие пациенты 8 (12,4%) со средней степенью пародонтита предъявляли жалобы на гноетечение из десен, часто это связано с тем, что объем экссудата может быть незначительным, и не фиксируется пациентами. При инструментальном обследовании, в период обострения, гнойный экссудат в пародонтальных карманах обнаруживается значительно чаще. Количество пациентов, предъявляющих жалобы на подвижность зубов, смещение и изменение их положения, увеличивалось по мере прогрессирования болезни и было связано с разрушением опорных костных структур.

Для объективной характеристики состояния ротовой полости на этапе первичного осмотра были использованы ряд общепринятых индексов: индекс гигиены полости рта - простой, комплексный показатель санитарного состояния полости рта; пародонтальный индекс Рассела, характеризует распространенность гингивита и пародонтита, позволяет получить биологическую градацию пародонтальных поражений и оценить перспективы лечения; индекс кровоточивости считается тонким индикатором степени тяжести гингивита, позволяет оценить течение воспалительного процесса; ПМА индекс – помогает оценить количество пораженных гингивитом зубов с учетом того, что количество коррелирует с тяжестью гингивита; костный показатель Fuchs для оценки степени резорбции альвеолярного отростка и некоторые другие показатели.

Так, при легкой степени развития ХГП индекс зубного налета (ИНЗ) составил 1,68±0,72; при этом по мере увеличения степени тяжести течения пародонтита увеличиваются и значения данного индекса. Значение пародонтального индекса в группах соответствовало степени поражения тканей пародонта, костный показатель существенно снижался в соответствии со степенью тяжести процесса, и достигал средних значений 45% для больных тяжелым пародонтитом. По мере прогрессирования процесса, происходило уменьшение объема костной ткани альвеолярных

отростков челюстей пациентов, примерно, на 25%. При первичном обследовании пациентов у всех были отмечены высокие средние значения индекса ПМА, независимо от степени тяжести пародонтита, что свидетельствовало о высокой интенсивности распространенности воспаления в изучаемых тканях.

Назначение больному проведение комплекса лечебных мероприятий, предусматривает достижение клинических и биологических целей терапии. Применительно к заболеваниям пародонта, ассоциированным с инфекцией, клиническими целями терапии являются: полное купирование симптомов заболевания; нормализация нарушенных функций; профилактика осложнений и рецидивов заболевания. Биологическими целями терапии являются: устранение этиологического фактора - эрадикация инфекта, восстановление структурных изменений слизистой оболочки десны. Полость рта является открытой системой с постоянным загрязнением и высокой бактериальной нагрузкой, поэтому, достичь полного устранения инфекта не представляется возможным. В данном случае биологической целью лечения является максимальное снижение микробной нагрузки.

Табл. 3

Выраженность признаков болезни у лиц с различной степенью тяжести пародонтита

Изучаемый признак	**Признак выражен**	**Легкая степень (n=27)**		**Средняя степень (n=66)**		**Тяжелая степень (n=61)**		**Всего (n=90)**	
		n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Относительная скорость резорбции кости									
От 6% и более в год (быстрая)	сильно	-	-	17	40,9	15	41,0	30	33,3
От 3% до 6% в год (умеренная)	умеренно	6	59,3	15	31,8	13	37,7	34	37,7
До 3% в год (медленная)	слабо	6	40,7	12	27,3	8	21,3	26	28,8

Всем обследованным пациентам было показано и проведено базовое лечение, на этапах которого проводилась оценка гигиены полости рта и состояния тканей пародонта. Первым этапом в базовом лечении пациентов был подбор средств гигиены полости рта, обучение гигиене полости рта, далее приступали к механическому удалению наддесневых зубных отложений с последующей антисептической обработкой, одновременно, контролировали полученные гигиенические навыки. По истечении первых двух недель лечения, все пациенты отмечали улучшение состояния, чаще всего, уменьшался отек десневого края, боль и другие неприятные ощущения в десне, кровоточивость при чистке зубов и приеме жесткой пищи, внешний вид десны и зубов. Данные факты подтверждаются значениями изучаемых показателей. У всех пациентов, не зависимо от степени тяжести пародонтита, статистически значимо уменьшились индексы зубного налета, камня и, в целом, индекс гигиены, более чем на 1 балл (1,15; 1,25; 1,42 – соответственно степени тяжести), но при этом достигнутые значения продолжали соответствовать неудовлетворительному уровню санитарного состояния полости рта.

Значение индекса ПМА значимо снизилось у всех пациентов более чем на 20%, что свидетельствовало о снижении интенсивности и распространенности гингивита, но полученные значения данного индекса оставались в диапазоне выраженного патологического процесса.

Заключение

Показано, что клиническая картина хронического генерализованного пародонтита характеризуется выраженной гетерогенностью, определяемой степенью воспалительных

изменений, глубиной пародонтальных карманов, частотой обострений, характером и скоростью резорбции альвеолярной кости. Среди пациентов с тяжелыми формами заболевания достоверно чаще выявлялись такие клинические проявления, как интенсивное кровоточение десен, выраженный отек, гнойные выделения, высокая подвижность зубов и системные проявления воспаления. При легкой форме течения хронического генерализованного пародонтита следует проводить базовую терапию с акцентом на гигиеническое обучение и местную противовоспалительную терапию. При средней и тяжелой формах - рекомендовано подключение системной противовоспалительной терапии, обязательный мониторинг глубины пародонтальных карманов (ГПК) и индекса кровоточивости. В случае изменений ГПК > 4 мм и индексе кровоточивости > 60% необходимо усиление терапии, что является залогом развития восстановительных процессов в тканях пародонтального комплекса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаев Д.Ш., Абдуллаев Ш.Ю. (2024). Повышение эффективности лечения у больных с хроническим генерализованным пародонтитом путем применения различных методов иммуномодулирующей терапии. // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. Самарканд. 2024;5(2):79-84. Самарқанд. (14.00.00).
2. Копецкий, И.С. Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта и общесоматических заболеваний / И.С. Копецкий, Л.В. Побожьева, Ю.В. Шевелюк // Лечебное дело. 2019;2:7-12.
3. Трухан Л.Ю., Трухан Д.И. Пародонтит и сердечно-сосудистые заболевания: фактор риска или осложнение? Dental Tribune Russia. 2015; 3:8.
4. Pardaev A.M. Cytokine regulation and processes of progression of chronic inflammation in periodontal tissues, polymorphism of inflammatory cytokine genes // European Journal of Modern Medicine and Practice. 2024;4(11):762-767.
5. Abdullayev D.Sh, Role of the immune system and oral fluid and blood antimicrobial peptides in patients with chronic generalized periodontitis. // Science of XXI century: development, main theories and achievements. 2024 Helsinki, Republic of Finland. P. 420-422.
6. Role of chronic stress and depression in periodontal diseases / K.R. Warren, T.T. Postolache, M.E. Groer [et al.] // Periodontol 2000. 2014;64(1):127-138.
7. J.L. Ebersole, D. Dawson, P. Emecen-Huja [et al.] The periodontal war: microbes and immunity // Periodontol. 2000. 2017;75:52-115.
8. Vidal F, Cordovil I, Figueredo CM, Fischer RG. Non-surgical periodontal treatment reduces cardiovascular risk in refractory hypertensive patients: a pilot study. // J Clin Periodontol. 2013 Jul; 40(7):681.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 618.14-007-021.8

ВСТРЕЧАЕМОСТЬ СИНДРОМА ХЕРЛИНА-ВЕРНЕРА-ВУНДЕРЛИХА У ПАЦИЕНТОК С УДВОЕНИЕМ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА

Рафиков Санжар Шавкатович https://orcid.org/0009-0000-6691-9552
Негмаджанов Баходур Болтаевич https://orcid.org/0000-0001-9938-7062

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

✓ ***Резюме***

Прошел более 10лет с первой публикации (в 1922-году C.E.Purslow впервые описал case report обструктивной гемивагины), касающейся аномалии развития именуемого в настоящее время синдромом Herlin-Werner-Wunderlich (OHVIRA syndrome).

Синдром Herlin-Werner-Wunderlich (СХВВ, OHVIRA syndrome) – это врожденный порок развития мюллеровых протоков. Синдром получил своё название только через полвека после описания случаев учеными U.Herlyn, H.Werner (1971г) и M.Wunderlich (1976г). Термин OHVIRA (Obstructed Hemivagina and Ipsilateral Renal Anomaly) был предложен в 2007г.

Точность популяционной частоты порока трудно установить, но синдром составляет до 10 % в структуре гинекологических врожденных пороков развития. Синдром Herlin-Werner-Wunderlich – это редкая врожденная аномалия, характеризующаяся удвоением матки, односторонним обструктивным гемивлагалищем и ипсилатеральной агенезией почек. Синдром характеризуется многообразием анатомических вариантов. Литературные данные указывают, что обструкция влагалища и агенезия почки чаще встречаются с правой стороны.

Редкость и многообразие анатомических вариантов данного синдрома сопровождаются значительными трудностями в диагностике данного порока в практике гинекологов.

Что побуждает стимул для изучения разнообразия проявлений данного синдрома для предупреждения диагностических ошибок (что очень важно для гинекологов детского и подросткового возраста).

Ключевые слова: Аномалии развития половых органов, синдром Herlin-Werner-Wunderlich, OHVIRA-syndrome, удвоение матки и влагалища, обструктивная гемивагина, пороки развития мюллеровых протоков.

OUR EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF HERLIN-WERNER-WUNDERLICH SYNDROME IN ADOLESCENTS.

Rafikov Sanjar Shavkatovich https://orcid.org/0009-0000-6691-9552
Negmadjanov Bakhodur Boltaevich https://orcid.org/0000-0001-9938-7062

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

✓ ***Resume***

Herlin-Werner-Wunderlich syndrome (SHVS, OHVIRA syndrome) is a congenital malformation of the Müllerian ducts. The syndrome got its name only half a century after the description discovered by scientists W. Herlin, H. Werner (1971) and M. Wunderlich (1976). The term OHVIRA (Obstructive Hemivagina and Ipsilateral Renal Anomaly) was proposed in 2007.

The exact population frequency of the defect is difficult to establish, but the syndrome is up to 10% within gynecological congenital malformations. Herlin-Werner-Wunderlich syndrome is a rare congenital anomaly characterized by uterine duplication, unilateral obstructive hemi-vagina, and ipsilateral renal agenesis. Reaction syndrome of the diversity of anatomical variants. Literature data found that vaginal obstruction and renal agenesis are more common on the right side.

The rarity and variety of variants of anatomical syndromes accompany practitioners in the diagnosis of this defect in the practice of gynecologists.

What is an exceptional incentive to study the prevalence of this syndrome in order to exclude diagnostic errors (which is very important for gynecologists of childhood and adolescence).

Key words: Anomalies in the development of the genital organs, Herlin-Werner-Wunderlich syndrome, OHVIRA syndrome, malformations of the Müllerian ducts.

Relevance: Exactly a century has passed since the first publication (in 1922, C.E. Purslow first described the case of obstructive hemivagina), concerning an anomaly of development currently referred to as Herlin-Werner-Wunderlich syndrome (OHVIRA syndrome).

Цель работы: Изучить частоту СХВВ у девочек и подростков с удвоением матки и влагалища с обструктивной гемивагиной.

Материал и методы исследования: Обследованы 45 больных с аномалиями развития половых органов в виде удвоения матки и влагалища в период за 2016-2023 годы.

Результаты и обсуждения: Среди обследованных пациенток с полным удвоением матки и влагалища аплазия нижней трети гемивлагалища составил 15(33,3%), аплазия ½ гемивагины – 14 (31,2%), обстукция на уровне верхней трети гемивагины (высокий гематокольпос) – 16(35,5%), с синдромом Херлина-Вернера-Вундерлиха – 34(75,56%). А встречаемость правостороннего поражения составил 21(61,8%) пациенток среди пациенток с СХВВ, а левостороннего – 13(38,2%).

Жалобы при поступлении этих пациенток на хроническую тазовую боль, циклические боли внизу живота нарастающего характера, которые не купировались спазмолитиками и обезболивающими, при этом пациентки с данной аномалией не жаловались на отсутствие менструальных выделений.

Всем пациентам проведены УЗИ. МРТ исследование проводилось по показаниям (при малоинформативности других методов исследования, для получения более детальной картины патологического процесса или синтопии органов).

При физикальном осмотре у данных пациенток проявляются нормальные фенотипические признаки полового созревания, т.е. строение таза по женскому типу, наружные половые органы развиты правильно, по женскому типу. Развитие молочных желез, как обычно, соответствует возрасту.

Рис. 1. Фенотип пациенток с удвоением матки и влагалища с обструктивной гемивагиной

Лечение пациенток данной группы выполнялось хирургически. Доступ и методика хирургического лечения были выбраны в зависимости от клинического случая.

Анализ результатов после хирургических вмешательств показал, что послеоперационный исход был благополучным.

Выводы

Проведенный нами анализ показывает, что частота синдрома Херлина-Вернера-Вундерлиха составляет 75,56% от общего числа обследованными нами пациенток с обструктивной гемивагиной. Нужно отметить, что обнаружение пороков развития мочеполовой системы у девочек и подростков требует обязательного осмотра гинеколога детского и подросткового возраста с целью предупреждения диагностических ошибок в постановке диагноза и определения тактики хирургического лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Mohamed Amin Elgohary, Rushikesh Naik, Mohamed Elkafafi, Hussein Hamed, Yaser Ali, Obstructed hemivagina and ipsilateral renal anomaly (OHVIRA) syndrome: A case report, Journal of Pediatric Surgery Case Reports, Volume 95, 2023, 102662, ISSN 2213-5766, https://doi.org/10.1016/j.epsc.2023.102662.
2. Acien P, Acien M. The presentation and management of complex female genital malformations. *Hum Reprod.* 2016;22(1):48-69.
3. Liu Y., Li Z., Dou Y. et al. Anatomical variations, treatment and outcomes of Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome: a literature review of 1673 cases. Arch Gynecol Obstet. 2023 Feb 24. DOI: 10.1007/s00404-022-06856-y. Epub ahead of print.
4. Rusda M., Umara A., Rambe A.Y.M. Herlyn Werner Wunderlich syndrome with hematocolpos symptom. Open Access Maced J Med Sci. 2019;7:2679–2681. DOI: 10.3889/oamjms.2019.406.
5. Негмаджанов, Б., Рафиков, С., Ганиев, Ф., Ким, В., & Шопулатов, Э. (2022). Успешная хирургическая коррекция аномалии развития женских половых органов после перенесенных напрасных операций. // Журнал вестник врача, 1(1), 158–160. https://doi.org/10.38095/2181-466X-2020931-157-159
6. Батырова З.К., Уварова Е.В., Кумыкова З.Х., Чупрынин В.Д., Кругляк Д.А. Синдром Херлина–Вернера–Вундерлиха. Почему важна своевременная диагностика? Акушерство и гинекология. 2020; 1: 178-83. https://dx.doi.org/10.18565/aig.2020.1.178-183
7. Материалы VII съезда акушеров-гинекологов Республики Таджикистан г.Душанбе, 2022г. (Б.Б.Негмаджанов, С.Ш.Рафиков и др. // Наш опыт лечения Синдрома Херлина-Вернера-Вундерлиха у подростков//)
8. Рафиков С.Ш., Негмаджанов Б.Б., Ким В.О., Рустамова Н.А. (2021). Повторная хирургическая коррекция аномалии развития мюллеровых протоков после перенесенной диагностической лапаротомии во время беременности. “Журнал теоретической и клинической медицины”, №6, 2021г. стр. 143-145.
9. Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Сумовские чтения. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии», посвященной памяти профессора А.Е. Сумовской и 85-летию кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета Саратовского Государственного медицинского университета имени В.И.Разумовского, 2023г. (С.Ш.Рафиков //Опыт лечения OHVIRA (Obstructive Hemi Vagina and Ipsilateral Renal Agenesia) синдрома//)
10. Негмаджанов, Б., Рафиков, С., Хамроева Л., Ганиев, Ф., Шопулатов Э. (2023). Хирургическое лечение инфицированной обструктивной гемивагины при синдроме херлина-вернера-вундерлиха. // Журнал вестник врача, 4(112), 93–95

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.995.132.8-053.31

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ БУХАРЫ: АШТАРХАНИДСКИЙ ПРАВИТЕЛЬ СУБХАНКУЛИ-ХАН И ЕГО ТРУД «ТИББИ СУБХОНИЯ»

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***

Статья посвящена исследованию медицинского наследия Бухары XVII века и анализу труда Аштарханидского хана Субханкули-хана «Тибби Субхония». Рассматриваются исторические условия его написания, структура, содержание и научное значение произведения. Показано, что трактат стал одним из важнейших источников по истории медицины Центральной Азии, соединяя традиции Авиценны и местные врачебные школы. Особое внимание уделяется вопросам профилактики, фармакологии и методам лечения, описанным в труде.

Ключевые слова: Бухара, Аштарханиды, Субханкули-хан, Тибби Субхония, история медицины, восточная медицина, фармакология, Авиценна, гигиена, рукописи.

БУХОРО ТИББИЁТИ ТАРИХИ. АШТАРХОНИЙЛАР ХУМКМДОРИ СУБХОНҚУЛИХОННИНГ ТИББИЁТ ТЎҒРИСИДАГИ"ТИББИ СУБХОНИЯ" АСАРИ

Кароматов Отабек Юнусович e-mail: karomatov.otabek@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***

Мазкур мақолада XVII асрда Бухоро хонлиги ҳукмдори Субҳонқулихон томонидан яратилган «Тибби Субҳония» асарининг илмий ва амалий аҳамияти ёритилган. Асарнинг тарихи, тузилиши, ундаги тиббий таълимотлар ҳамда Бухоро тиббиёти ривожидаги ўрни илмий таҳлил қилинган. Шу билан бирга, асардаги фармакология, гигиена ва касалликларнинг олдини олишга оид билимлар замонавий тиббиёт ривожига таъсири нуқтаи назаридан ўрганилган.

Калит сўзлар: Бухоро, Аштархонийлар, Субҳонқулихон, Тиббий Субхония, тиббиёт тарихи, шарқ табобати, фармакология, Авиценна, гигиена, қўлёзмалар.

HISTORY OF MEDICINE IN BUKHARA: ASHTARKHANID RULER SUBHANKULI KHAN AND HIS WORK "TIBBI SUBKHONIA"

Karomatov Otabek Yunusovich kae-mail: romatov.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 explores the 17th-century medical heritage of Bukhara and analyzes the work of the Ashtarkhanid ruler Subhankuli Khan entitled “Tibbi Subhoniya.” The study examines the historical background, structure, and content of this medical treatise, showing its importance as a key source for understanding Central Asian medicine. The author highlights Subhankuli Khan’s synthesis of Avicennian and local traditions, as well as the treatise’s contributions to hygiene, pharmacology, and preventive medicine.

Key words: Bukhara, Ashtarkhanids, Subhankuli Khan, Tibbi Subkhonia, history of medicine, oriental medicine, pharmacology, Avicenna, hygiene, manuscripts.

Актуальность

Изучение медицинской науки в контексте истории Бухарского ханства представляет особую ценность для понимания эволюции восточной медицины. В XVII веке Бухара являлась не только политическим центром, но и интеллектуальной столицей Средней Азии, где активно развивались философия, астрономия, математика, и, безусловно, медицина.

Традиции, заложенные Абу Али ибн Синой (Авиценной), получили здесь дальнейшее развитие. В это время создаются новые труды, которые отражают как преемственность идей, так и адаптацию их к местным условиям. Среди таких произведений особое место занимает *«Тибби Субхония»* — труд правителя Субханкули-хана (1669–1702), который был не только политическим лидером, но и учёным, интересовавшимся медициной и естественными науками.

Данный труд является уникальным примером слияния научного мышления и государственной мудрости, демонстрируя высокий уровень развития медицинской культуры Бухары XVII века.

Материалы и методы исследования

В основе исследования лежат источниковедческий, сравнительно-исторический и контент-анализ медицинских рукописей, хранящихся в фондах Института востоковедения Академии наук Узбекистана. Использованы опубликованные переводы отдельных разделов *«Тибби Субхония»,* а также труды отечественных и зарубежных исследователей — Ходжаева Р., Насирова А., Azizkhodjaev S., Filliozat J., Major R. H. и др.

Методологическая база включает системный подход, принципы историзма, а также анализ медицинской терминологии на арабском и персидском языках, что позволяет точнее определить понятийный аппарат и оригинальность трактата.

Исторический контекст создания «Тибби Субхония»

Субханкули-хан (правил с 1680 по 1702 гг.) был одним из наиболее образованных представителей династии Аштарханидов. Его двор являлся научным центром, где работали известные врачи, астрологи и поэты. В Бухаре существовали дарушшифо — медицинские заведения, выполнявшие функции больницы и учебного центра.

Создание трактата *«Тибби Субхония»* пришлось на период, когда медицинская мысль Востока находилась в стадии синтеза. Наука опиралась на наследие Авиценны, но обогащалась эмпирическими наблюдениями местных лекарей. Сам Субханкули-хан изучал медицину под руководством придворных врачей и лично занимался лечением больных, что подтверждается свидетельствами бухарских хронистов.

Трактат написан на персидском языке и представляет собой энциклопедический труд, объединяющий теоретическую и практическую медицину. Название *«Тибби Субхония»* (буквально «Божественная медицина Субхана») отражает не только личную преданность автора идее служения науке, но и стремление к гармонии между телом и духом — принцип, лежащий в основе восточной медицины.

Структура и содержание трактата

Произведение состоит из трёх крупных разделов:

1. **Общие основы медицины и анатомии.**
Здесь автор описывает строение человеческого тела, функции органов, темперамент (мизадж), физиологические процессы, понятие жизненных соков и равновесия. Эти описания во многом перекликаются с каноном Авиценны, однако Субханкули-хан добавляет собственные наблюдения, касающиеся климата и питания в Бухарском оазисе.

2. **Учение о болезнях и их лечении.**
Раздел посвящён описанию заболеваний по локализации (болезни головы, желудка, суставов, сердца и др.). Автор приводит методы диагностики: исследование пульса, мочи, цвета лица, поведения пациента.
Отдельно рассматриваются психические болезни, которым уделяется особое внимание — в них Субханкули-хан видит проявление дисбаланса духовных сил.

3. **Фармакология и рецепты лекарственных средств.** Это самый обширный раздел, включающий около 400 рецептов на основе растений, минералов и продуктов животного происхождения. Приводятся указания по приготовлению мазей, сиропов, порошков, настоев.
Например, в трактате подробно описано применение алоэ, камфоры, мёда, уксуса, а также минералов, добываемых в горах Самарканда и Нураты.

Автор подчёркивает важность соблюдения дозировки и совместимости веществ, что свидетельствует о его глубоких фармакологических знаниях.

Научная и культурная значимость труда

«Тибби Субхония» имеет не только медицинскую, но и культурную ценность. Это произведение демонстрирует высокий уровень научного мышления и широту знаний бухарской интеллигенции XVII века.

По сути, трактат стал своеобразным мостом между эпохой Авиценны и медициной нового времени. В нём впервые в среднеазиатской литературе системно рассматриваются:

- роль окружающей среды в здоровье человека;
- профилактика заболеваний через диету и образ жизни;
- связь между психическим состоянием и соматическими симптомами.

Многие рецепты из «Тибби Субхония» нашли отражение в последующих медицинских сборниках XVIII–XIX вв., в частности в трудах Хивинских и Кокандских врачей.

Заключение

Изучение труда Субханкули-хана *«Тибби Субхония»* подтверждает, что медицина Бухары XVII века достигла высокого уровня систематизации знаний. Трактат не только суммирует достижения предшественников, но и содержит оригинальные наблюдения, связанные с местными природными и социальными условиями.

Это произведение — свидетельство того, что в Средней Азии существовала мощная медицинская школа, опиравшаяся на научные методы, эмпирические наблюдения и гуманистические принципы врачевания.
Таким образом, «Тибби Субхония» можно рассматривать как выдающийся памятник медицинской мысли Востока, оказавший долговременное влияние на развитие науки и культуры региона.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ходжаев Р. История медицины Средней Азии. — Ташкент: Фан, 1989.
2. Azizkhodjaev S. Medical Science in Bukhara in the XVII century. — Tashkent, 2005.
3. Носиров А. Тибби Субхония ва унинг илмий аҳамияти. — Бухоро, 2014.
4. Ibn Sina. Al-Qanun fi-t-tibb. — Багдад, 1025.
5. Subhankuli Khan. Tibbi Subhoniya (рукопись). — Институт востоковедения АН РУз, инв. №1573.
6. Major R. H. A History of Medicine. — Springfield: Charles C. Thomas, 1954.
7. Nasr S. H. Science and Civilization in Islam. — Harvard University Press, 1968.
8. Filliozat J. The Classical Doctrine of Indian Medicine. — Delhi, 1964.
9. Basham A. L. The Wonder That Was India. — London, 1954.
10. Хакимов Х. Традиции врачевания в Бухаре. — Ташкент: Ўзбекистон, 2010.
11. Rahimov M. Central Asian Medical Manuscripts and their Influence on Islamic Medicine. — Tashkent, 2021.
12. Gutas D. Greek Thought, Arabic Culture. — Routledge, 1998.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.1/8:613.2:612.015 – 085

ПИТАНИЕ ПО БИОМАРКЕРАМ: КАК МЕТАБОЛОМИКА ПОМОГАЕТ СТРОИТЬ ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ДИЕТЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Исмаилова Ж.А. https://orcid.org/0000-0001-7791-4714 *E-mail:* jadida@list.ru
Алимбетова Г.Е. E-mail: gulzaralimbetova8@gmail.com

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***

В данной работе представлено исследование метаболомных профилей у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2), сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) и их сочетанием. Анализ данных 200 пациентов показал выраженные различия в уровнях аминокислот с разветвлённой цепью (BCAA), маркерах окислительного стресса, микробиом-ассоциированных метаболитах и короткоцепочечных жирных кислот (SCFA) по сравнению с контрольной группой. Персонализированная диетотерапия, основанная на метаболомных показателях, привела к значимым улучшениям клинико-биохимических параметров, особенно у пациентов с комбинированной патологией. Полученные данные подтверждают эффективность метаболомно-ориентированного подхода в индивидуализации питания и снижении кардио-метаболического риска.

Ключевые слова: метаболомика, сахарный диабет 2 типа, сердечно-сосудистые заболевания, персонализированные нутритивные рекомендации, короткоцепочечные жирные кислоты (SCFA), BCAA, окислительный стресс, микробиота кишечника.

BIOMARKERLAR BO‘YICHA OVQATLANISH: METABOLIZM SURUNKALI KASALLIKLARDA INDIVIDUAL PARHEZLARNI TUZISHGA QANDAY YORDAM BERADI

Ismailova J.A. https://orcid.org/0000-0001-7791-4714 *E-mail:* jadida@list.ru
Alimbetova G.E. E-mail: gulzaralimbetova8@gmail.com

Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" DM, O'zbekiston, Toshkent shahri, Xurshid ko’chasi 4 uy Tel: +998-71-234-3321 Email: info@therapy.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu ishda 2-tur qandli diabet (QD2), yurak-qon tomir kasalliklari (YUQTK) va ularning kombinatsiyasi bo‘lgan bemorlarda metabolik profillarni o‘rganish taqdim etilgan. 200 nafar bemorning ma’lumotlari tahlili nazorat guruhiga nisbatan tarmoqlangan zanjirli aminokislotalar (BCAA), oksidlanish stressi markerlari, mikrobiom bilan bog‘liq metabolitlar va qisqa zanjirli yog‘ kislotalari (SCFA) darajasida sezilarli farqlarni ko‘rsatdi. Metabolik ko‘rsatkichlarga asoslangan shaxsiylashtirilgan parhez terapiyasi, ayniqsa kombinatsiyalangan patologiyali bemorlarda klinik va biokimyoviy ko‘rsatkichlarning sezilarli yaxshilanishiga olib keldi. Olingan ma’lumotlar ovqatlanishni individuallashtirish va kardiometabolik xavfni kamaytirishda metabolizmga yo‘naltirilgan yondashuvning samaradorligini tasdiqlaydi.

Kalit so‘zlar: metabolizm, 2-toifa qandli diabet, yurak-qon tomir kasalliklari, shaxsiylashtirilgan ozuqaviy tavsiyalar, qisqa zanjirli yog‘kislotalari (SCFA), BCAA, oksidlanish stressi, ichak mikrobiotasi.

BIOMARKER-GUIDED NUTRITION: THE ROLE OF METABOLOMICS IN DESIGNING PERSONALIZED DIETS FOR CHRONIC CONDITIONS

Ismailova J.A. https://orcid.org/0000-0001-7791-4714 *E-mail:* jadida@list.ru
Alimbetova G.E. E-mail: gulzaralimbetova8@gmail.com

"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***

This study presents an analysis of metabolomic profiles in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM), cardiovascular diseases (CVD), and their combination. Data from 200 patients revealed significant differences in the levels of branched-chain amino acids (BCAAs), oxidative stress markers, microbiota-associated metabolites, and short-chain fatty acids (SCFAs) compared to the control group. Personalized dietary therapy based on metabolomic indicators led to significant improvements in clinical and biochemical parameters, particularly in patients with combined pathology. The findings support the effectiveness of a metabolomics-driven approach for individualizing nutrition and reducing cardiometabolic risk.

Keywords: metabolomics; type 2 diabetes mellitus; cardiovascular diseases; personalized nutritional recommendations; short-chain fatty acids (SCFAs); BCAAs; oxidative stress; gut microbiota.

Актуальность

В мире, где хронические болезни становятся новой нормой, особенно среди людей старше 40 лет, медицинская наука всё чаще обращается к персонализированным подходам. Несмотря на обилие клинических рекомендаций, в реальной практике универсальные диеты и схемы лечения зачастую оказываются малоэффективными. Ответ всё чаще кроется в индивидуальных особенностях обмена веществ. Даже два пациента с одинаковым диагнозом могут по-разному реагировать на одну и ту же диету. Здесь на помощь приходит метаболомика — область науки, позволяющая буквально заглянуть внутрь организма, чтобы увидеть, как он работает на молекулярном уровне. С помощью современных технологий, таких как масс-спектрометрия и жидкостная хроматография, врачи теперь могут анализировать сотни биомаркеров в крови и моче и на основе полученных данных подбирать точную, "умную" диету под каждого конкретного человека [5, 9, 11].

Сложность клинического ведения коморбидных пациентов определяется перекрывающимися патогенетическими механизмами, включая инсулинорезистентность, хроническое воспаление, нарушение липидного обмена и эндотелиальную дисфункцию. Несмотря на то, что питание играет ключевую роль в управлении данными заболеваниями, существующие рекомендации зачастую носят универсальный характер и не учитывают индивидуальных метаболических различий между пациентами [3, 10]. На сегодняшний день медицина всё чаще ориентируется на принципы персонализированного подхода, предполагающего учет индивидуальных генетических, биохимических и метаболических особенностей пациента [4, 12]. Метаболомный профиль отражает как наследственные, так и приобретённые изменения метаболизма, зависящие от образа жизни, питания, микробиоты и приёма лекарственных средств [8]. Это делает метаболомику уникальным инструментом для оценки физиологического и патологического состояния организма в режиме реального времени. Особую актуальность метаболомика приобретает при изучении метаболических нарушений, таких как инсулинорезистентность (ИР), сахарный диабет 2 типа (СД2), ожирение и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) [1, 15]. Эти патологии характеризуются общими механизмами — нарушением углеводного и липидного обмена, хроническим воспалением, окислительным стрессом и митохондриальной дисфункцией [9, 28]. При этом течение и ответ на терапию у разных пациентов могут существенно различаться, что делает персонализацию вмешательств особенно значимой [6, 13].

Несмотря на значительный прогресс, метаболомика пока что ограниченно применяется в рутинной клинической практике. Основными барьерами являются высокая стоимость технологий, необходимость стандартизации методик, сложности интерпретации результатов и нехватка обученных специалистов. Однако по мере развития высокопроизводительных платформ и снижения стоимости анализа ожидается активное внедрение метаболомики в клинические протоколы [2, 7].

Интеграция метаболомных данных с другими «омик»-подходами (геномика, транскриптомика, протеомика), а также с клиническими, лабораторными и нутрициональными данными формирует основу для создания цифровых двойников пациента — персонализированных моделей, которые смогут прогнозировать риск заболеваний и оптимизировать тактику лечения в реальном времени [14].

Целью данного исследования является изучение метаболомных профилей у различных категорий пациентов и оценка эффективности персонализированного питания, подобранного на основании этих данных.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра терапии и медицинской реабилитации с участием пациентов, обратившихся за медицинской помощью по поводу хронических неинфекционных заболеваний. Работа была одобрена локальным этическим комитетом, а каждый участник дал информированное письменное согласие на участие в исследовании. Исследование соответствовало принципам Хельсинкской декларации и требованиям надлежащей клинической практики (GCP). В исследование были включены 200 пациентов в возрасте от 40 до 65 лет**.** У всех участников были диагностированы хронические неинфекционные заболевания (ХНИЗ), такие как сахарный диабет 2 типа (СД2), артериальная гипертензия (АГ) и/или ишемическая болезнь сердца (ИБС). Пациенты были распределены по четырём исследовательским группам по 50 человек в каждой, в зависимости от клинического диагноза:

1. Группа СД2 — пациенты с установленным диагнозом сахарного диабета 2 типа, без признаков сердечно-сосудистых заболеваний.
2. Группа ССЗ — пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями (АГ и/или ИБС), но без диабета.
3. Комбинированная группа — пациенты с сочетанием СД2 и ССЗ.
4. Контрольная группа — практически здоровые люди сопоставимого возраста, без клинически значимых ХНИЗ.

Все участники проходили комплексное обследование, включающее сбор анамнеза, физикальное обследование, лабораторную и инструментальную диагностику. Также фиксировались данные об образе жизни: питание, физическая активность, наличие вредных привычек и семейный анамнез. Особое внимание было уделено метаболомному анализу, позволяющему оценить биохимические изменения на молекулярном уровне. Образцы крови и мочи были собраны натощак в утренние часы. Биоматериал анализировался с использованием жидкостной хроматографии в сочетании с масс-спектрометрией (HPLC-MS/MS) — метода, признанного золотым стандартом в современной метаболомике. Определялись такие аминокислоты как BCAA и ароматические, органические кислоты (в т.ч. маркеры микробиоты), сахара и продукты их метаболизма (глюкоза, пируват, лактат), липиды и жирные кислоты (включая короткоцепочечные жирные кислоты — SCFA), биомаркеры окислительного стресса (например, малоновый диальдегид, глутатион), метаболиты пуринового и пиримидинового обмена. Также выполнялся стандартный клинико-лабораторный минимум, включая глюкозу, HbA1c, липидный профиль, креатинин, С-реактивный белок и другие показатели.

Для изучения факторов, влияющих на метаболический профиль, использовались стандартизированные опросники по питанию, физической активности и уровню стресса. Пищевой дневник вёлся пациентами в течение 7 дней до сбора биоматериала. На его основе оценивались калорийность рациона, состав макро- и микронутриентов, наличие избыточного потребления сахара, трансжиров, соли и дефицит полезных нутриентов (пищевых волокон, омега-3 ПНЖК, витаминов группы В и др.).

Все данные были закодированы и обработаны с использованием программ R (v4.2.1) и SPSS (v26.0). Применялись следующие методы статистического анализа: дисперсионный анализ (ANOVA) для оценки различий между группами, множественная линейная регрессия для выявления взаимосвязей между параметрами, метод главных компонент (PCA) и иерархическая кластеризация для визуализации группировки данных по метаболическим профилям, анализ ковариаций (ANCOVA) с учётом влияния возраста, пола, индекса массы тела и других факторов. Результаты считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Полученные результаты показали, что возраст и пол были примерно одинаковыми во всех группах — это важно, потому что исключает влияние этих факторов на другие результаты. А вот

индекс массы тела (ИМТ), давление и уровень HbA1c были значительно выше у пациентов с заболеваниями. Особенно ярко это проявилось у группы с сочетанием СД2 и ССЗ — у них показатели были самыми неблагополучными, что говорит о более тяжёлом метаболическом состоянии (табл.1).

При изучении биохимических показателей и маркеров метаболизма наблюдали отличие во внутренних биохимических процессах у пациентов с разными диагнозами — от здоровых людей до тех, у кого есть диабет, сердечно-сосудистые заболевания или их сочетание. Исследование показало серьёзные метаболические отклонения у пациентов с СД2 и ССЗ. Глюкоза натощак в контрольной группе — 5,1 ммоль/л, в то время как у пациентов с СД2 — 8,2, а в комбинированной группе — 8,6 ммоль/л (табл.2)**.** Это более чем на 60% выше нормы**.** Уровень лейцина — одной из BCAA — вырос с 120 мкМ в контрольной группе до 210 мкМ у больных с СД2 и 225 мкМ у пациентов с сочетанной патологией. То есть почти **в** 2 раза выше. Изолейцин также показал почти двукратное увеличение: с 95 мкМ у здоровых до 188 мкМ у СД2+ССЗ. Тирозин — аминокислота, связанная с инсулинорезистентностью, увеличился с 55 мкМ (контроль) до 95 мкМ (СД2+ССЗ).

Таблица 1.

Клинические и антропометрические показатели

Показатель	**Контроль (n=50)**	**СД2 (n=50)**	**ССЗ (n=50)**	**СД2+ССЗ (n=50)**	**p-значение**
Возраст (лет)	53,8 ± 5,9	54,7 ± 6,1	54,2 ± 5,8	54,6 ± 6,4	0,62
Женщины (%)	52	50	54	5 2	0,93
ИМТ (кг/м²)	24,3 ± 2,2	30,1 ± 3,5*	28,5 ± 3,1*	32,6 ± 3,9**	<0,001
АД сист. (мм рт. ст.)	121 ± 8	132 ± 10*	146 ± 14**	152 ± 16**	<0,001
HbA1c (%)	5,2 ± 0,3	7,7 ± 0,9**	5,4 ± 0,4	8,1 ± 1,0**	<0,001

** p<0,05; ** p<0,01 по сравнению с контролем.*

Это важный сигнал: такие аминокислоты ассоциированы с развитием инсулинорезистентности. У пациентов с ССЗ без диабета их уровень был выше, чем в контроле, но не так выражено — это говорит о том, что даже при ССЗ метаболизм начинает «сдвигаться» в патологическое русло. Тирозин, одна из ароматических аминокислот, также был выше у всех групп с заболеваниями. Это может быть связано с нарушениями в печёночной функции и инсулинорезистентностью Концентрация лактата увеличилась в 2 раза: с 1,2 ммоль/л у контроля до 2,4 ммоль/л в сочетанной группе. Это может указывать на переход клеток к анаэробному (бескислородному) пути получения энергии. Окислительный стресс чётко отражается в повышении малонового диальдегида (МДА) — его уровни были выше во всех клинических группах, особенно у больных с сочетанием СД2 и ССЗ. При этом уровень восстановленного глутатиона (естественный антиоксидант) был снижен, что говорит о сниженной способности организма бороться со свободными радикалами. Бутират — важная короткоцепочечная жирная кислота (SCFA), которая вырабатывается микробиотой кишечника — был значимо ниже у всех пациентов с метаболическими нарушениями. У больных с СД2 и ССЗ+СД2 его уровни были почти в 2 раза ниже, чем в контрольной группе, что говорит о нарушении работы кишечной микрофлоры и дефиците пищевых волокон в рационе. Ацилкарнитины, маркеры нарушений окисления жирных кислот, также были значительно повышены у пациентов с СД2 и ССЗ, особенно в комбинированной группе. Это говорит о возможной митохондриальной дисфункции — нарушении клеточного энергетического обмена. Пациенты с СД2 и/или ССЗ не просто имеют «высокий сахар» или «высокое давление». У них нарушен целый комплекс метаболических процессов — от аминокислотного обмена до работы митохондрий и микробиоты кишечника. Эти

показатели дают возможность не просто поставить диагноз, а понять, на каком этапе метаболического «сбоя» находится конкретный человек — и, соответственно, как ему помочь.

Наши исследование показало, что микробиота кишечника также сильно влияет на метаболизм (табл.3). Например, индол-3-уксусная кислота — продукт микробного метаболизма была в 2 раза выше у больных с СД2+ССЗ (6,0 мкМ) по сравнению с контролем (3,2 мкМ). Скатол тоже вырос с 1,4 до 2,7 мкМ — почти в 2 раза выше, что может говорить об избыточной активности условно патогенной флоры. При этом урсоловая кислота**,** которая выполняет защитную функцию, напротив, снизилась на 45%**: с** 2,0 до 1,1 мкМ.

Полученные в ходе исследования данные убедительно демонстрируют, что метаболомный профиль пациентов с ССЗ, СД2, а также с их сочетанием, значительно отличается от показателей условно здоровых лиц. Эти различия касаются как углеводно-липидного обмена, так и системных маркеров воспаления, метаболитов, ассоциированных с активностью микробиоты, и показателей энергетического метаболизма. Особый интерес представляет устойчивое повышение уровней аминокислот с разветвлённой цепью (BCAA) — валина, лейцина и изолейцина — у пациентов с метаболическими нарушениями.

Таблица 2.

Биохимические показатели и маркеры метаболизма

Показатель	**Контроль (n=50)**	**СД2 (n=50)**	**ССЗ (n=50)**	**СД2+ССЗ (n=50)**	**p-значение**
Глюкоза, ммоль/л	5,1 ± 0,4	8,2 ± 1,3**	5,3 ± 0,5	8,6 ± 1,4**	0,001
Лейцин, мкМ	120 ± 25	210 ± 35**	145 ± 30	225 ± 40**	0,001
Изолейцин, мкМ	95 ± 20	175 ± 28**	130 ± 25*	188 ± 30**	<0,001
Тирозин, мкМ	55 ± 10	85 ± 14*	72 ± 12	95 ± 15**	<0,001
Лактат, ммоль/л	1,2 ± 0,3	2,1 ± 0,5*	1,6 ± 0,4	2,4 ± 0,6**	<0,001
МДА (малоновый диальдегид), мкМ	1,5 ± 0,4	2,2 ± 0,5*	2,5 ± 0,6**	2,9 ± 0,7**	<0,001
Глутатион (восст.), мкМ	5,8 ± 0,9	4,2 ± 0,7**	4,5 ± 0,8**	3,8 ± 0,6**	<0,001
SCFA (бутират), мМ	2,5 ± 0,5	1,4 ± 0,4**	1,8 ± 0,5*	1,2 ± 0,3**	<0,001
Ацилкарнитины, нмоль/мл	0,9 ± 0,2	1,8 ± 0,4**	1,6 ± 0,3*	2,1 ± 0,4**	<0,001

Таблица 3.

Микробиом-ассоциированные метаболиты

Показатель	**Контроль (n=50)**	**СД2 (n=50)**	**ССЗ (n=50)**	**СД2+ССЗ (n=50)**	**p-значение**
Индол-3-уксусная кислота, мкМ	3,2 ± 0,5	5,1 ± 0,7*	4,9 ± 0,6*	6,0 ± 0,8**	<0,001
Скатол, мкМ	1,4 ± 0,2	2,3 ± 0,3*	2,0 ± 0,3*	2,7 ± 0,4**	<0,001
Урсоловая кислота, мкМ	2,0 ± 0,3	1,3 ± 0,2*	1,5 ± 0,2*	1,1 ± 0,2**	<0,001

Как показано в ряде исследований, BCAA связаны с инсулинорезистентностью, что подтверждается и нашими результатами: высокая концентрация этих аминокислот сопровождается повышением уровня HbA1c и лактата, а также снижением цитрата. Это может указывать на функциональное угнетение митохондриального окисления и смещение энергетического метаболизма в сторону анаэробных путей. Отдельного внимания заслуживает снижение короткоцепочечных жирных кислот (SCFAs), таких как бутират и пропионат. Эти метаболиты являются продуктами ферментации пищевых волокон микробиотой кишечника и играют важную роль в регуляции иммунного ответа, поддержании целостности кишечного барьера и энергетического обмена. Их низкие уровни у больных с СД2 и ССЗ+СД2 могут быть следствием снижения бактериального разнообразия и функциональной активности микробиоты, что подтверждает гипотезу о важной роли кишечной экосистемы в патогенезе хронических метаболических заболеваний.

После трёх месяцев персонализированной нутритивной интервенции на основе индивидуального метаболомного профиля были достигнуты клинически значимые улучшения практически во всех исследуемых группах. Особенно отчётливые положительные сдвиги наблюдались у пациентов с сочетанными патологиями (ССЗ+СД2), что может быть связано с более выраженными нарушениями на исходном уровне и, соответственно, с большей чувствительностью к вмешательству. Наблюдалось достоверное снижение уровней BCAA и HbA1c, а также повышение SCFAs, что свидетельствует о нормализации углеводного обмена и восстановлении микробиоты. Уровень С-реактивного белка снизился во всех группах, особенно у пациентов с комбинированной патологией, указывая на выраженное снижение системного воспаления. Важно подчеркнуть, что данные изменения были достигнуты исключительно за счёт модификации питания**,** без назначения дополнительных медикаментов или увеличения физической активности. Это подчеркивает значимость нутритивного вмешательства как самостоятельного и эффективного терапевтического инструмента в комплексном подходе к лечению хронических заболеваний. Однако исследование имело ряд ограничений. Во-первых, длительность наблюдения составляла всего 3 месяца, что не позволяет судить о долгосрочных эффектах. Во-вторых, соблюдение диетических рекомендаций участниками контролировалось преимущественно в форме самоотчётов, что могло повлиять на точность оценки влияния диеты. В-третьих, отсутствовала нутритивная коррекция у контрольной группы, что исключает возможность анализа влияния диеты на метаболом здоровых лиц.

Заключение

Метаболомный анализ позволяет выявить ключевые биомаркеры**,** отражающие ранние и скрытые нарушения метаболизма у пациентов с ССЗ, СД2 и их сочетанием. Эти данные могут быть использованы для индивидуализации лечебного питания. Персонализированная диетотерапия, основанная на данных метаболомики**,** приводит к достоверному снижению показателей, ассоциированных с кардиометаболическим риском, включая уровень HbA1c, LDL-холестерина, маркеров воспаления и массы тела. Внедрение нутритивных вмешательств с акцентом на увеличение пищевых волокон, омега-3 жирных кислот, полифенолов и снижение рафинированных углеводов и насыщенных жиров способствует улучшению состояния микробиоты и снижению уровня BCAA и других патогенных метаболитов. Наиболее выраженный эффект наблюдается у пациентов с сочетанными патологиями (ССЗ + СД2), что говорит о перспективности применения метаболомно-ориентированного подхода именно в сложных клинических случаях. Метаболомика может служить надёжной платформой для создания доказательно обоснованных, персонализированных диетических рекомендаций**,** а также для мониторинга эффективности нутритивных вмешательств в реальном времени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ;

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, О.Ю. Сухаревой. – 12-й выпуск. – М.; 2025.
2. Волкова Е.А., Малыгина О.Ф. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания. Актуальный подход к модификации образа жизни и лечению пациентов с сахарным

диабетом 2-го типа. Consilium Medicum. 2019; 21 (1): 74-80. DOI: 10.26442/20751753.2019.1.190273.
3. Adamski, J. (2016). Key elements of metabolomics in the study of biomarkers of diabetes. Diabetologia 2016;59:2497–2502. doi: 10.1007/s00125-016-4044-y
4. Al-Goblan, A. S., Al-Alfi, M. A., and Khan, M. Z. (2014). Mechanism linking diabetes mellitus and obesity. Diabetes Metab. Syndr. Obes.2014;7:587–591. doi: 10.2147/dmso.s67400
5. Alon L, Corica B, Raparelli V, Cangemi R, Basili S, Proietti M, Romiti GF. Risk ofcardiovascular events in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. Eur J Prev Cardiol 2022;29(6):938–46. https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwab212.
6. Castillo-Leon E, Connelly MA, Konomi JV, Caltharp S, Cleeton R, Vos MB. Increased atherogenic lipoprotein profile in children with non-alcoholic steatohepatitis. Pediatr Obes 2020;15(9):e12648. https://doi.org/10.1111/ ijpo.12648.
7. Dahabiyeh, L. A., Malkawi, A. K., Wang, X., Colak, D., Mujamammi, A. H., Sabi, E. M., et al. (2020). Dexamethasone-Induced Perturbations in Tissue Metabolomics Revealed by Chemical Isotope Labeling LC-MS analysis. Metabolites 10:42. doi: 10.3390/metabo10020042
8. De Vincentis A, Tavaglione F, Spagnuolo R, Pujia R, Tuccinardi D, Masciana` G, Picardi A, Antonelli Incalzi R, Valenti L, Romeo S, Vespasiani-Gentilucci U. Metabolic and genetic determinants for progression to severe liver disease in subjects with obesity from the UK Biobank. Int J Obes 2022;46(3):486–93. https://doi.org/10.1038/s41366-021-01015-w.
9. Jacob, M., Gu, X., Luo, X., Al-Mousa, H., Arnaout, R., Al-Saud, B., et al. (2019a). Metabolomics Distinguishes DOCK8 Deficiency from Atopic Dermatitis: Towards a Biomarker Discovery. Metabolites 9, 274. doi: 10.3390/metabo9110274
10. Karami S, Poustchi H, Sarmadi N, Radmard AR, Ali Yari F, Pakdel A, Shabani P. Association of anti-oxidative capacity of HDL with subclinical atherosclerosis in subjects with and without non-alcoholic fatty liver disease. Diabetol Metab Syndrome 2021;13(1):121. https://doi.org/10.1186/s13098-021-00741-5
11. Li R, Kong D, Ye Z, Zong G, Hu K, Xu W, Fang P, Zhang L, Zhou Y, Zhang K, Xue Y. Correlation of multiple lipid and lipoprotein ratios with nonalcoholic fatty liver disease in patients with newly diagnosed type 2 diabetic mellitus: a retrospective study. Front Endocrinol 2023; 14:1127134. https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1127134
12. Longo M, Meroni M, Paolini E, Erconi V, Carli F, Fortunato F, Ronchi D, Piciotti R, Sabatini S, Macchi C, Alisi A, Miele L, Soardo G, Comi GP, Valenti L, Ruscica M, Fracanzani AL, Gastaldelli A, Dongiovanni P. TM6SF2/PNPLA3/MBOAT7 loss-offunction genetic variants impact on NAFLD development and progression both inpatients and in in vitro models. Cell Mol Gastroenterol Hepatol 2022;13(3): 759–88. https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2021.11.007.
13. Ong KL, Cochran BJ, Manandhar B, Thomas S, Rye KA. HDL maturation and remodelling. Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids 2022;1867(4):159119. https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2022.159119.
14. Zhang Y, Hu X, Chang J, Chen J, Han X, Zhang T, Shen J, Shang N, Han J, Wang H, Kang W, Meng F. The liver steatosis severity and lipid characteristics in primary biliary cholangitis. BMC Gastroenterol 2021;21(1):395. https://doi.org/10.1186/ s12876-021-01974-4.
15. Zheng Y., Ma J., Smith J.D., Hu F.B. Metabolomics and risk of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes: beyond traditional risk factors // Circulation Research. – 2024. – Vol. 134, No. 2. – P. 155–172. – DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.123.319872
16. Zhu L, Luu T, Emfinger CH, Parks BA, Shi J, Trefts E, Zeng F, Kuklenyik Z, Harris RC, Wasserman DH, Fazio S, Stafford JM. CETP inhibition improves HDL function but leads to fatty liver and insulin resistance in CETP-expressing transgenic mice on a high-fat diet. Diabetes 2018;67(12):2494–506. https://doi.org/10.2337/db18-0474

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.441-002

ГИПОТИРЕОЗ: АКТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ

Назарова Азиза Бахроновна https://orcid.org/0000-0002-5805-5560 e-mail: info@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***

Гипотиреоз является одной из наиболее распространённых эндокринных патологий. В статье представлены сведения о частоте встречаемости, этиологических факторах и клинических проявлениях заболевания. Описаны современные подходы к диагностике дефицита тиреоидных гормонов и принципы заместительной терапии левотироксином. Рассмотрены факторы, влияющие на эффективность компенсации гипотиреоза, а также основные причины его декомпенсации.

Ключевые слова: гипотиреоз, аутоиммунный тиреоидит, левотироксин натрия, заместительная терапия.

GIPOTIREOZ: TASHXIS VA TERAPIYAGA HOZIRGI KUNDAGI YONDASHUVLAR

Aziza Baxronovna Nazarova https://orcid.org/0000-0002-5805-5560 e-mail: info@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***

Gipotireoz eng keng tarqalgan endokrin patologiyalardan biridir. Ushbu maqolada kasallikning paydo bo'lishi, etiologik omillari va klinik ko'rinishlari haqida ma'lumot berilgan. Qalqonsimon gormonlar etishmovchiligini tashxislashning zamonaviy yondashuvlari va levotiroksinni almashtirish terapiyasining tamoyillari tasvirlangan. Gipotireoz kompensatsiyasining samaradorligiga ta'sir qiluvchi omillar, shuningdek, uning dekompensatsiyasining asosiy sabablari ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: gipotireoz, autoimmun tiroidit, levotiroksin natriy, o'rnini bosuvchi terapiya.

HYPOTHYROIDISM: CURRENT APPROACHES TO DIAGNOSIS AND THERAPY

Aziza Bakhronovna Nazarova https://orcid.org/0000-0002-5805-5560 e-mail: info@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***

Hypothyroidism is among the most common endocrine disorders. This article presents data on its prevalence, causes, and clinical manifestations. The main approaches to diagnosing thyroid hormone deficiency and the principles of levothyroxine replacement therapy are discussed. Factors influencing the effectiveness of hypothyroidism compensation and key reasons for its decompensation are also analyzed.

Keywords: hypothyroidism, autoimmune thyroiditis, sodium levothyroxine, replacement therapy.

Актуальность

Гипотиреоз представляет собой патологическое состояние, характеризующееся снижением уровня тиреоидных гормонов в организме. По механизму развития различают первичную форму заболевания, связанную с поражением щитовидной железы, и вторичную — обусловленную недостаточной секрецией тиреотропного гормона. У взрослых подавляющее большинство случаев (около 99%) приходится на первичный гипотиреоз, ведущей причиной которого является хронический аутоиммунный тиреоидит (АИТ). Реже заболевание развивается после хирургического

удаления щитовидной железы, лечения радиоактивным йодом или под воздействием других факторов, приводящих к стойкому снижению продукции гормонов.

В отдельных случаях возможно формирование транзиторного гипотиреоза, возникающего при подостром, послеродовом или цитокин-индуцированном тиреоидите, а также при приёме некоторых лекарственных средств (избыточное поступление йода, использование тиреостатиков). Такая форма обычно носит временный характер и самостоятельно разрешается после устранения провоцирующего фактора или завершения воспалительного процесса.

Вторичный гипотиреоз встречается значительно реже (около 1% случаев) и связан с патологическими изменениями в гипоталамо-гипофизарной системе. Наиболее частыми его причинами являются макроаденомы гипофиза и супраселлярных структур, а также последствия хирургических вмешательств или лучевой терапии в данной области.

Распространённость манифестного гипотиреоза среди населения составляет в среднем около 2%, однако в некоторых возрастных группах показатель достигает 6–8%. Наибольшая частота выявления заболевания отмечается у женщин пожилого возраста.

Согласно данным одного из масштабных популяционных исследований, частота выявления гипотиреоза значительно возрастает с возрастом. Так, среди женщин 18–24 лет заболевание диагностируется примерно у 4%, тогда как у женщин старше 74 лет этот показатель достигает 21%. Аналогичная закономерность отмечается и у мужчин: распространённость гипотиреоза увеличивается с 3% в группе 18–24 лет до 16% среди лиц старше 74 лет [1].

Клиническая картина.

Симптоматика гипотиреоза отличается выраженным полиморфизмом, а степень проявлений зависит от возраста больного, скорости развития гормонального дефицита и характера основного патологического процесса. Наиболее типичные клинические признаки включают сухость и огрубение кожи, периорбитальные отёки, похолодание конечностей, увеличение массы тела, запоры, снижение потоотделения, охриплость голоса, парестезии, замедленность движений и ухудшение слуха. Основная трудность в диагностике заключается в неспецифичности этих симптомов: ни один из них не является патогномоничным, что нередко приводит к позднему установлению диагноза.

В разные периоды предпринимались попытки создания шкал для клинической оценки выраженности симптомов гипотиреоза, однако ни одна из них не нашла широкого применения в рутинной практике. В одном из эпидемиологических исследований использовалась анкета, включавшая 14 наиболее характерных признаков заболевания. Было показано, что пациенты с манифестным гипотиреозом значительно чаще отмечали наличие симптомов, чем лица с субклинической формой, а в обеих группах частота жалоб была достоверно выше по сравнению со здоровыми участниками. При этом около 30% больных с явным гипотиреозом не предъявляли субъективных жалоб, тогда как среди лиц с эутиреозом примерно у 20% отмечалось наличие четырёх и более симптомов [1].

Диагностика.

Основным методом лабораторного подтверждения гипотиреоза является определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина (свТ4) в сыворотке крови. Наиболее информативным показателем считается концентрация ТТГ, тогда как измерение свТ4 имеет дополнительное значение. Определение трийодтиронина (Т3) при этом считается малоцелесообразным.

Изолированное повышение ТТГ при нормальном уровне свТ4 свидетельствует о субклиническом гипотиреозе, тогда как сочетание повышенного ТТГ и сниженного свТ4 указывает на манифестную форму заболевания. Таким образом, на ранних стадиях гипотиреоза первым лабораторным признаком является повышение уровня ТТГ — наиболее чувствительного показателя функции щитовидной железы. По мере прогрессирования патологического процесса, особенно при хроническом аутоиммунном тиреоидите, уровень тироксина (Т4) постепенно снижается. В большинстве случаев для подтверждения диагноза гипотиреоза достаточно определить концентрацию ТТГ.

При вторичном гипотиреозе отмечается одновременное снижение концентраций тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина (свТ4). Определение общего Т4 в рутинной практике обладает меньшей диагностической ценностью, поскольку на его уровень существенно влияют колебания концентрации и связывающей способности транспортных белков, прежде всего тироксинсвязывающего глобулина.

Заместительная терапия.

Манифестный гипотиреоз является абсолютным показанием к проведению заместительной гормональной терапии. Препаратом выбора служит левотироксин (L-Т4), обладающий высокой

эффективностью, хорошей переносимостью, удобством применения, стабильной фармакокинетикой, длительным периодом полужизни (около 7 суток) и доступной стоимостью [2].

История заместительной терапии гипотиреоза насчитывает более 120 лет. Изначально применялись экстракты щитовидной железы животных, которые оставались основным средством лечения вплоть до 1960-х годов. Однако использование подобных препаратов имело ряд недостатков: невозможность точного дозирования, отсутствие стабильного уровня гормонов в крови, риск формирования антител к белкам животного происхождения и развития тяжёлых аллергических реакций.

Позднее были созданы синтетические препараты левотироксина, что стало важным этапом в лечении гипотиреоза. В первые годы их применения, из-за ограниченных возможностей лабораторной диагностики (низкая чувствительность методов определения ТТГ), рекомендованные дозы составляли 200–400 мкг в сутки. Такие дозировки часто приводили к чрезмерному повышению уровня Т4 и развитию ятрогенного тиреотоксикоза [3]. В 1970-е годы проведённые исследования показали, что оптимальными являются меньшие дозы левотироксина — 100–150 мкг/сут [4–6], что послужило основанием для пересмотра терапевтических рекомендаций.

В настоящее время при манифестном гипотиреозе средняя суточная доза левотироксина составляет 1,6–1,8 мкг/кг массы тела. Начальная доза и темп её увеличения до полной заместительной зависят от возраста, массы тела, длительности и тяжести заболевания, а также от наличия сердечно-сосудистой патологии. У пациентов после тиреоидэктомии или при вторичном гипотиреозе, как правило, требуются более высокие дозы гормона. У пожилых больных, напротив, потребность в препарате снижается примерно на 20%. Терапию обычно начинают с минимальных доз с постепенным их увеличением, чтобы избежать развития симптомов тиреотоксикоза, к которому повышенно чувствителен миокард. У молодых пациентов без кардиальной патологии лечение можно начинать сразу с полной заместительной дозы.

Проблема терапии субклинического гипотиреоза остаётся предметом дискуссий. В случае выявления данной формы заболевания у беременных или женщин, планирующих беременность, лечение левотироксином начинают немедленно. В других ситуациях решение о назначении препарата принимается индивидуально.

Левотироксин отличается высокой биодоступностью и должен приниматься ежедневно утром натощак, за 30–40 минут до приёма пищи, запивая водой. Употребление еды или напитков (в частности, кофе, молока, соков) в это время может значительно ухудшить всасывание препарата [2].

Эффективность заместительной терапии при первичном гипотиреозе оценивается по уровню тиреотропного гормона, который рекомендуется поддерживать в пределах референсных значений (0,4–4,0 мЕд/л). Первую контрольную оценку проводят через 2–3 месяца после достижения полной дозы левотироксина. После стабилизации состояния (нормализации ТТГ) контрольные исследования следует проводить 1 раз в 6–12 месяцев.

В отдельных случаях возникает необходимость оценки уровней Т4 и Т3 у пациентов, получающих L-Т4. Так как трийодтиронин (Т3) при монотерапии образуется в результате периферического дейодирования тироксина, его нормальный уровень отражает адекватное тканевое превращение Т4. Однако результаты некоторых исследований показали, что при терапии левотироксином нормальные значения ТТГ и Т4 могут сочетаться с относительно низким уровнем Т3 по сравнению со здоровыми лицами [7]. Кроме того, при нормальных уровнях ТТГ и Т3 нередко наблюдается умеренное повышение Т4, что не требует коррекции дозы.

Поскольку левотироксин относится к препаратам с узким терапевтическим диапазоном, точный подбор дозы имеет ключевое значение для успешной компенсации заболевания. Разница между недостаточной и избыточной дозировкой может составлять всего 12,5–25 мкг. Современные препараты левотироксина выпускаются в широком диапазоне доз (25, 50, 75, 88, 100, 112, 125, 137 и 150 мкг), что позволяет индивидуально подобрать оптимальную дозу и обеспечить стабильную компенсацию гипотиреоза. Несмотря на высокую эффективность и простоту применения L-Т4, в клинической практике нередко встречаются случаи декомпенсации заболевания, иногда стойкие и труднокорригируемые.

Длительная передозировка левотироксина или, напротив, его хронический дефицит могут приводить к серьёзным неблагоприятным последствиям. Избыточное поступление гормона вызывает ятрогенный тиреотоксикоз, сопровождающийся повышением риска фибрилляции предсердий и остеопороза у женщин в постменопаузе [8]. Недостаточные дозы L-Т4, в свою очередь, приводят к сохранению клинических проявлений гипотиреоза и неполному восстановлению метаболических процессов.

К числу факторов, способных вызвать декомпенсацию заболевания, относят одновременный приём лекарственных средств, нарушающих абсорбцию левотироксина (холестирамин, сукральфат, гидроксид алюминия, сульфат железа, клетчатка, карбонат кальция) или ускоряющих его метаболический клиренс (фенобарбитал, карбамазепин, фенитоин, сертралин, хлорохин). Важным фактором также является нерегулярный или неправильный приём препарата.

Так, в одном исследовании пациентам с компенсированным гипотиреозом назначали L-T4 совместно с карбонатом кальция (1200 мг/сут). Уже через два месяца уровень ТТГ повысился с 1,6 до 2,7 мЕд/л, однако спустя два месяца после отмены кальция он снизился до 1,4 мЕд/л [4]. Аналогичное влияние на абсорбцию левотироксина, уменьшая её примерно на 20%, оказывают различные соли кальция — карбонат, цитрат и ацетат [11].

Хотя влияние поливитаминных комплексов изучено недостаточно, предполагается, что содержащиеся в них соли железа и кальция также способны снижать всасывание L-T4 [5]. В связи с этим пациентам, принимающим несколько лекарственных средств, рекомендуется соблюдать интервал не менее 4 часов между приёмом левотироксина и других препаратов, способных повлиять на его абсорбцию.

В некоторых случаях для достижения целевых уровней ТТГ требуются дозы левотироксина, значительно превышающие расчётные. В таких ситуациях Американская тиреоидная ассоциация рекомендует провести обследование на наличие H. pylori-ассоциированного гастрита, атрофического гастрита и целиакии, так как эти состояния снижают эффективность всасывания препарата. После лечения выявленных заболеваний уровень ТТГ следует повторно оценить и при необходимости скорректировать дозу L-T4 [2].

Декомпенсация гипотиреоза также может быть обусловлена объективными причинами — использованием просроченного препарата, нарушением условий его хранения (избыточная влажность, воздействие солнечного света, высокая температура). Пациентам, получающим одновременно несколько лекарств, особенно с особыми требованиями к приёму (например, бисфосфонаты), бывает трудно строго соблюдать рекомендации по приёму L-T4.

Следует подчеркнуть важность регулярного приёма препарата: ежедневная доза составляет около 14% недельной нормы левотироксина. Благодаря длительному периоду полужизни гормона даже несколько пропусков в течение месяца могут привести к изменению уровня ТТГ и нарушению компенсации заболевания.

Заключение

Таким образом, применение современных форм левотироксина при соблюдении правил приёма и индивидуальном подборе дозы обеспечивает эффективную компенсацию гипотиреоза, способствует устранению клинических проявлений заболевания и значительно улучшает качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ;

1. Garber J.R., Cobin R.H., Gharib H., Hennessey J.V., Klein I., Mechanick J.I., Pessah-Pollack R., Singer P.A., Woeber K.A. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. Endocr Pract. 2012;18(6):988-1028.
2. Kostoglou-Athanassiou I. (ed.). Hypothyroidism: New Aspects of an Old Disease. IntechOpen; 2020.
3. Rodondi N., den Elzen W.P., Bauer D.C., Cappola A.R., Razvi S., Walsh J.P. Hypothyroidism: a review. JAMA. 2024;331(5):453-463.
4. Vanderpump M.P.J. The epidemiology of thyroid disease. Br Med Bull. 2011;99:39-51.
5. Wass J.A.H., Stewart P.M., Amiel S.A., Davies M.J. (eds.). Oxford Textbook of Endocrinology and Diabetes. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 2022.
6. Yashpal Singh, Jaskomal Phagoora, Sukhpreet Saini, Anaha Raghunathan. Hashimoto thyroiditis – A comprehensive review. Physician’s Journal of Medicine. 2023;5(2):77-90.
7. AB Nazarova. The Role of Vitamin D in the Reproductive System of Women. 2023 American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149)pp
8. AB Nazarova. Features of Vitamin D Metabolism in Women of Reproductive Age in the Background of Obesity. 2023 Central Asian Journal of Medical and Natural Science 64-66pp

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDK 616.61-036.12:616.379-008.64

ANALYSIS AND MODIFICATION OF METABOLIC AND HEMODYNAMIC RISK FACTORS FOR THE PROGRESSION OF CKD IN PATIENTS WITH TYPE 2 DM

R.Z. Mirzayev https://orcid.org/0000-0002-1825-0097
E.N.Tashkenbayeva https://orcid.org/2300-2400-0021-1332

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

✓ ***Resume***

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) remains the leading cause of chronic kidney disease (CKD) worldwide and one of the main determinants of cardiovascular mortality. Up to one-third of patients with type 2 diabetes develop diabetic kidney disease throughout their life, and the combination of decreased glomerular filtration rate (GFR) and albuminuria significantly increases the risk of terminal renal failure, cardiovascular events, and premature death. A particular problem is the "silent" nature of the early stages of CKD and the high proportion of patients with residual risk of progression even against the background of standard therapy.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, diabetic nephropathy, chronic kidney disease, metabolic factors, hemodynamic disorders, albuminuria, glomerular filtration rate, renin-angiotensin system

2-TUR QD BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA SBK RIVOJLANISHINING METABOLIK VA GEMODINAMIK XAVF OMILLARINI TAHLIL QILISH VA MODIFIKATSIYALASH

R.Z. Mirzayev https://orcid.org/0000-0002-1825-0097
E.N.Tashkenbayeva https://orcid.org/2300-2400-0021-1332

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

✓ ***Rezyume***

2-tur qandli diabet (QD 2) butun dunyoda surunkali buyrak kasalligining (SBK) yetakchi sababi va yurak-qon tomir o‘limining asosiy omillaridan biri bo‘lib qolmoqda. QD 2 bilan og‘rigan bemorlarning uchdan bir qismida hayoti davomida diabetik buyrak kasalligi rivojlanadi, koptokchalar filtratsiya tezligining (KFT) pasayishi va albuminuriya birgalikda terminal buyrak yetishmovchiligi, yurak-qon tomir asoratlari va muddatidan oldin o‘lim xavfini bir necha barobar oshiradi. SBK erta bosqichlarining "soqov" tabiati va hatto standart davolash fonida ham kasallik rivojlanishining qoldiq xavfi yuqori bo‘lgan bemorlar ulushining kattaligi alohida muammo hisoblanadi.

Kalit so‘zlar: 2-tur qandli diabet, diabetik nefropatiya, surunkali buyrak kasalligi, metabolik omillar, gemodinamik buzilishlar, albuminuriya, koptokchalar filtratsiya tezligi, renin-angiotenzin tizimi

АНАЛИЗ И МОДИФИКАЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХБП У ПАЦИЕНТОВ С СД 2 ТИПА

(Литературный обзор)

Р.З. Мирзаев https://orcid.org/0000-0002-1825-0097
Э.Н.Ташкенбаева https://orcid.org/2300-2400-0021-1332

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

✓ ***Резюме***

Сахарный диабет 2 типа (СД 2) остаётся ведущей причиной хронической болезни почек (ХБП) во всём мире и одной из главных детерминант сердечно-сосудистой смертности. До трети пациентов с СД 2 в течение жизни развивают диабетическую болезнь почек, а сочетание снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и альбуминурии многократно повышает риск терминальной почечной недостаточности, сердечно-сосудистых событий и преждевременной смерти. Особую проблему составляет «немой» характер ранних стадий ХБП и высокая доля пациентов с резидуальным риском прогрессирования даже на фоне стандартной терапии.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, диабетическая нефропатия, хроническая болезнь почек, метаболические факторы, гемодинамические нарушения, альбуминурия, скорость клубочковой фильтрации, ренин-ангиотензиновая система

Introduction

Chronic kidney disease (CKD) is one of the most significant medical and social problems in modern healthcare, characterized by a steady increase in its prevalence, high frequency of complications, and significant economic costs. According to the Global Burden of Disease Study, CKD ranks 12th among the leading causes of death worldwide, with mortality from this disease increasing by 41.5% over the past two decades [1, 2].

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is the leading cause of CKD development in developed countries, accounting for 30-50% of all cases of terminal chronic renal failure requiring replacement renal therapy [3, 4]. Diabetic kidney disease (DKD) develops in 20-40% of patients with type 2 diabetes and is characterized by progressive decrease in glomerular filtration rate (GFR) and/or the appearance of albuminuria [5]. The fact that the prevalence of type 2 diabetes mellitus continues to steadily increase worldwide is of particular concern, which is predicted to increase the number of patients with DIP in the coming decades.

The pathogenesis of the progression of CKD in type 2 diabetes mellitus is multifactorial and includes a complex interaction of metabolic and hemodynamic disorders. Key metabolic risk factors include chronic hyperglycemia, dyslipidemia, obesity, insulin resistance, and systemic inflammation. Hemodynamic factors include arterial hypertension, intraglomerular hypertension, impaired renal blood flow autoregulation, and the activation of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) [6, 7].

Chronic hyperglycemia triggers a cascade of pathological processes, including non-enzymatic glycation of proteins, activation of the polyolic pathway of glucose metabolism, formation of glycation end products (AGEs), oxidative stress, and activation of pro-inflammatory signaling pathways. These mechanisms lead to structural and functional changes in the kidneys: thickening of the glomerular basement membrane, mesangial expansion, glomerulosclerosis, and tubulointerstitial fibrosis [8]. Arterial hypertension, present in 70-90% of patients with type 2 diabetes and CKD, is not only a risk factor for the development of diabetic nephropathy but also significantly accelerates the progression of renal dysfunction. Elevated systemic arterial pressure is transmitted to glomerular capillaries, causing intraglomerular hypertension, which leads to hyperfiltration, proteinuria, and ultimately glomerular sclerosis [9]. Dyslipidemia, characteristic of patients with type 2 diabetes mellitus, also plays an important role in the progression of CKD. Elevated levels of low-density lipoprotein cholesterol (LDL cholesterol), triglycerides, and decreased levels of high-density lipoprotein cholesterol (HDL cholesterol) contribute to the development of renal atherosclerosis, inflammation, and fibrosis of the kidney tissue [10].

Obesity, often associated with type 2 diabetes mellitus, is an independent risk factor for the development and progression of CKD through several mechanisms: increased intraglomerular pressure due to hemodynamic changes, activation of RAAS, insulin resistance, chronic inflammation, and oxidative stress [11].

Modern approaches to slowing down the progression of CKD in patients with type 2 diabetes are based on a comprehensive correction of the identified risk factors. Strict glycemic control with individualized target values of HbA1c, optimal blood pressure regulation with preferential use of ACE inhibitors or angiotensin II receptor blockers, correction of dyslipidemia with statins, body weight control, and the use of new generation nephroprotective drugs (SGLT2 inhibitors, GLP-1 receptor

agonists) demonstrated effectiveness in slowing the rate of GFR decrease and reducing the risk of cardiovascular complications [12, 13].

However, despite the successes achieved in understanding the pathogenesis and improving therapeutic approaches, the problem of the progression of CKD in patients with type 2 diabetes remains relevant. The issues of optimal choice and combination of therapeutic interventions, individualization of approaches depending on the patient's phenotype, temporal aspects of the intervention, and long-term outcomes remain insufficiently studied. In addition, the relative contribution of various metabolic and hemodynamic factors to the progression of CKD in different categories of patients requires further research.

In connection with the above, a comprehensive analysis of metabolic and hemodynamic risk factors for the progression of CKD in patients with type 2 diabetes mellitus, as well as the development and assessment of the effectiveness of strategies for their modification, is highly relevant and has important clinical and social significance for improving the prognosis and quality of life of this category of patients. Diabetic nephropathy remains one of the most serious complications of type 2 diabetes mellitus, being the leading cause of chronic kidney disease (CKD) and the terminal stage of renal failure in developed countries. According to international registries, diabetic kidney disease develops in 20-40% of patients with diabetes mellitus, while the risk of progressing to the terminal stage of CKD increases 10-20 times compared to the general population. The pathogenesis of diabetic nephropathy represents a complex interaction of metabolic and hemodynamic factors. Chronic hyperglycemia triggers a cascade of biochemical processes, including non-enzymatic glycation of proteins, activation of the polyolic pathway of glucose metabolism, increased oxidative stress, and inflammatory reactions[1]. Simultaneously, renin-angiotensin system dysfunction leads to hyperfiltration, increased intraglomerular pressure, and progressive sclerosis of the renal tissue.

Modern clinical studies confirm the multifactorial nature of diabetic nephropathy, where, along with glycemic control, the correction of arterial hypertension, dyslipidemia, proteinuria, and other cardiovascular risk factors is of critical importance. The implementation of the concept of comprehensive risk factors management has significantly improved the prognosis for patients with diabetic kidney disease. However, despite the successes achieved in understanding the pathophysiological mechanisms and developing therapeutic strategies, the problem of optimizing early diagnosis, risk stratification, and a personalized approach to treating diabetic nephropathy remains relevant [2]. The need for an integral assessment of metabolic and hemodynamic parameters for predicting the course of CKD and choosing optimal therapeutic tactics determines the clinical and scientific significance of this research direction.

Currently, metabolic syndrome and chronic kidney disease (CKD) are among the most pressing problems in medicine and are of great importance for the global healthcare system in terms of their prevalence and severe complications. According to the World Health Organization, approximately 20-25% of the world's population suffers from metabolic syndrome, which is more than 2 billion people. At the same time, chronic kidney disease occurs in 10-15% of the world's population, and in recent years its prevalence has been steadily increasing[3].

Metabolic syndrome is a complex of a number of pathogenetically interconnected metabolic disorders (abdominal obesity, arterial hypertension, disruption of blood serum lipid levels, insulin resistance) that lead to the development of cardiovascular diseases and chronic kidney disease. According to the results of recent studies, metabolic syndrome increases the risk of developing chronic kidney disease by 2.5-3 times and causes faster deterioration of kidney function [4].

In the Republic of Uzbekistan, the problem of metabolic syndrome and chronic kidney disease is particularly relevant. According to the Ministry of Health of the republic, 18-22% of the population have signs of metabolic syndrome, and 8-10% suffer from chronic kidney disease. The prevalence of these diseases is related to lifestyle, dietary habits, decreased physical activity, and genetic factors[5].

Along with diseases such as chronic kidney disease, diabetes mellitus, and obesity, in terms of the rate of spread, it is a pathology acquiring the character of a non-communicable epidemic. CKD develops among the general population in 13-15% of people, and in risk groups significantly more often - up to 40-50%, these groups include patients with type 2 diabetes [6]. According to the International Diabetes Federation, by 2035, the number of people with diabetes mellitus in the world will reach 587 million, 95% of whom are patients with type 2 diabetes mellitus. The prevalence of DM continues to grow in the

Russian Federation (RF), mainly due to patients with type 2 DM, whose number according to the State Register as of January 1, 2015, reached 4.094 million people, which is 2.8% of the RF population [7]. However, according to the results of studies conducted during active screening of DM, the actual prevalence of the disease is 2 times higher. WHO experts estimate the number of people with diabetes in Russia at approximately 9 million and include our country among the top ten countries in the world with the most common diabetes [8]. The severity of DM is associated with the general damage to the vascular system with the development of multiple microvascular (nephropathy, retinopathy) and macroscopic complications (RHD, coronary and peripheral atherosclerosis). The pathogenesis of kidney damage in type 1 and type 2 diabetes is different. In type 1 diabetes, this is classical DN, the main marker of which is increased protein excretion with urine - microalbuminuria (MAU), and then proteinuria (PU). A clinical feature of type 2 diabetes mellitus is the heterogeneity of renal pathology, which practically does not allow for the differentiation of classical DN based on protein excretion detection, as in type 1 diabetes mellitus [9]. Therefore, unlike type 1 DM, in type 2 DM, it is not advisable to focus solely on the MAU marker. In type 2 diabetes mellitus, CBP, compared to the classical glomerulosclerotic state in type 1 diabetes mellitus, has more significant changes in the parenchyma of kidney structures [10]. In addition to this type of chronic kidney disease, structural changes can be observed in type 2 diabetes mellitus even in the absence of MAU [1]. Therefore, when assessing the functional state of the kidneys in type 2 diabetes mellitus, assessing GFR as the main marker of the pathology is of particular importance. Consequently, in type 2 diabetes mellitus, structural changes can be more pronounced even in the absence of MAU [9]. Therefore, it is important to assess GFR as the main marker of pathology for assessing the functional state of the kidneys in type 2 diabetes mellitus.

According to modern concepts, MAU is a manifestation of general vascular endothelial dysfunction, which can explain not only kidney pathology but also a certain relationship between kidney diseases and the risk of cardiovascular events. ADVANCE's study showed that MAU and CKF are independent risk factors for cardiovascular pathology and kidney damage, these indicators reflect various structural damage occurring in the kidneys [5].

The introduction of the CBR concept into the practice of diabetic services is an important strategic approach aimed at reducing cardiovascular diseases and overall mortality, as the relationship between kidney dysfunction and changes in the cardiovascular system in patients with diabetes mellitus is based on common population risk factors that determine the commonality of many primary and secondary prevention methods [3].

Monitoring the level of glycemia and blood pressure (BP) in combination with the early use of angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACE) and angiotensin receptor blockers (ARB) can slow the development of diabetic kidney damage. However, in some patients with diabetes mellitus (DM), the pathology develops earlier and progresses rapidly despite satisfactory glycemic control. The identification of this category of patients made it possible to assume the presence of genetic factors in the development of diabetic nephropathy (DN) and chronic kidney disease (CKD). A correlation has been shown between proteinuria levels, arterial hypertension (AH) levels, and the severity of glomerular sclerosis [4]. In addition, DN often develops among individuals with a complicated hereditary history of arterial hypertension and cardiovascular diseases. Searching for markers of genetic predisposition to CKD has particular clinical significance from the point of view of reducing the frequency of terminal stages, as it allows predicting the disease and identifying risk groups in the preclinical stage, when the initial structural changes can potentially be reversible. Despite the fact that patients with type 2 diabetes constitute the vast majority (90-95%) of the total number of patients with diabetes, the genetics of CKD were mainly studied on the "pure" model of type 1 diabetes - classical diabetes mellitus [7]. Thus, in the works of domestic scientists conducted among the population living in the territory of the Russian Federation, a strong relationship between DN and the complex of I/D markers of the ACE gene, ecNOS 4a/4b of the NOS3 gene, E2/E3/E4 of the APOE gene, and I/D of the APOB gene in type 1 diabetes mellitus has been shown [8]. The mechanisms of development of chronic kidney disease in patients with metabolic syndrome are complex and multi-component, among which insulin resistance, endothelial dysfunction, chronic inflammation, oxidative stress, and activation of the renin-angiotensin-aldosterone system play an important role. These factors lead to kidney tissue damage, decreased glomerular filtration rate, and the development of chronic renal failure.

Although numerous studies are being conducted to improve the methods of prevention and treatment of chronic kidney disease in patients with metabolic syndrome, there are still unresolved problems in this area. In particular, not all mechanisms of the relationship between metabolic syndrome and chronic kidney disease have been fully studied, criteria for early diagnosis have not been sufficiently developed, and the effectiveness of treatment and prevention methods is low.

Conclusions

Therefore, improving the methods of prevention and treatment of chronic kidney disease in patients with metabolic syndrome, developing algorithms for early diagnosis, effective treatment, and prevention of complications is a pressing scientific and practical task today. This study is aimed precisely at solving these problems and is devoted to developing new approaches that allow for the improvement of methods for early detection, prevention, and treatment of the risk of developing chronic kidney disease in patients with metabolic syndrome. Epidemiological indicators of the prevalence of metabolic syndrome and chronic kidney disease in the world and Uzbekistan Clinical and economic significance of this problem for the healthcare system Pathogenetic mechanisms of the relationship between metabolic syndrome and chronic kidney disease The need to develop a unified methodology for diagnosis, prevention, and treatment.

LIST OF REFERENCES:

1. Shestakova M.V., Shamkhalova M.Sh., Yarek-Martynova I.R. et al. Algorithms of Specialized Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus / Edited by I.I. Dedov, M.V. Shestakova, A.Yu. Mayorov. - 10th issue // Diabetes Mellitus. 2021;24(1S):1-144.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease // Kidney Int. – 2022;102(5S):1-127.
3. Tuttle K.R., Brosius F.C., Adler S.G. et al. JAK1/JAK2 inhibition by baricitinib in diabetic kidney disease: results of a Phase 2 randomized controlled clinical trial // Nephrol. Dial. Transplant. 2023;38(12):2743-2752.
4. Rossing P., Caramori M.L., Chan J.C. et al. Executive summary of the KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: an update based on rapidly emerging new evidence // Kidney Int. 2022;102(5):990-999.
5. Mukhin N.A., Moiseev V.S., Kobalava Zh.D. et al. Cardiorenal relationships: clinical significance and role in the pathogenesis of cardiovascular system and kidney diseases // Clinical Nephrology. – 2021;2:5-29.
6. Heerspink H.J.L., Stefánsson B.V., Correa-Rotter R. et al. Dapagliflozin in patients with chronic kidney disease // N. Engl. J. Med. 2020;383(15):1436-1446.
7. Perkovic V., Jardine M.J., Neal B. et al. Canagliflozin and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes and Nephropathy // N. Engl. J. Med. 2019;380(24):2295-2306.
8. Bikbov B.T., Tomilina N.A. The State of Replacement Therapy in Patients with Chronic Kidney Failure in the Russian Federation in 2018-2020 (Report on the Data of the All-Russian Register of Replacement Kidney Therapy of the Russian Dialysis Society, part one) // Nephrology and Dialysis. - 2022. - Vol. 24, No3. - P. 268-333.
9. Zinman B., Wanner C., Lachin J.M. et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes // N. Engl. J. Med. 2015;373(22):2117-2128.
10. Smirnov A.V., Dobronravov V.A., Rumyantsev A.Sh. et al. National recommendations. Chronic kidney disease: main principles of screening, diagnosis, prevention and treatment approaches // Clinical Nephrology. 2021;1:4-50.

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 613.955+612.017-053.2

7–10 ЁШЛИ БОЛАЛАРДА АСОСИЙ ГЕМАТОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ЁШ ВА ЖИНСГА КЎРА ХУСУСИЯТЛАРИ

Жамила Ражабова https://orcid.org/0009-0001-1241-3713

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети Урганч филиали Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 Е-маил: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Резюме***

Мақолада 7–10 ёшли болаларнинг умумий қон таҳлили кўрсаткичлари ёш ва жинс кесимида таҳлил қилинди. Лейкогематологик кўрсаткичлар физиологик "лейкоцитар кесишиш" билан характерланиб, 8–9 ёшларда нейтрофиллар улушининг ошиб бориши ва лимфоцитлар улушининг нисбатан пасайиши кузатилди. Эритроцитар индекслар (Hb, MCV, MCH) барқарор ўсиш тенденциясини намоён қилди. Жинслар орасида гемоглобин даражаси бўйича статистик фарқ аниқланди (p<0,05). Тадқиқот натижалари болаларда ёшга хос гематологик нормаларни қайта калибровкалаш зарурлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: болалар гематологияси, лейкоцитар кесишиш, гемоглобин, тромбоцитлар, ёш тенденцияси.

ВОЗРАСТНО-ПОЛОВАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ 7–10 ЛЕТ

Джамиля Раджабова https://orcid.org/0009-0001-1241-3713

Ташкентский государственный медицинский университет, Ургенчский филиал, Узбекистан, Хорезмская область, г. Ургенч, ул. Аль-Хорезмий, дом 28. Тел.: +998 (62) 224-84-84. Email: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Резюме***

В статье проанализированы гематологические показатели у детей 7–10 лет с учётом возраста и пола. Отмечена физиологическая «лейкоцитарная перекрёстность» с преобладанием нейтрофилов в 8–9 лет. Эритроцитарные индексы (Hb, MCV, MCH) демонстрируют тенденцию к росту. У мальчиков выявлен более высокий уровень гемоглобина (p<0,05). Результаты подчёркивают необходимость корректировки возрастных нормативов гематологических показателей у детей.

Ключевые слова: детская гематология, лейкоцитарный перекрёст, гемоглобин, тромбоциты, возрастные особенности.

AGE AND SEX-RELATED CHARACTERISTICS OF MAIN HEMATOLOGICAL INDICATORS IN CHILDREN 7–10 YEARS OLD

Jamila Rajabova https://orcid.org/0009-0001-1241-3713

Tashkent State Medical University Urgench Branch Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmiy street, house 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfiltdmu.uz

✓ ***Resume***

The study analyzed hematological parameters in 7–10-year-old children by age and gender. A physiological "leukocytic crossover" was observed, with neutrophil predominance at ages 8–9. Erythrocyte indices (Hb, MCV, MCH) showed an increasing trend. Boys demonstrated higher hemoglobin levels (p<0.05). The results highlight the need for updated age-adjusted hematological reference ranges in pediatric populations.

Keywords: pediatric hematology, leukocytic crossover, hemoglobin, platelets, age trend.

Мавзунинг долзарблиги

Болалар организмида қон ҳосил қилиш тизими (гематопоэз) ёшга боғлиқ физиологик ўзгаришлар билан тавсифланади. Бу тизим иммун функциялар, тўқималардаги метаболизм ва органлар фаолиятини таъминловчи асосий биологик механизмлардан биридир. Ҳар бир ёш босқичида қон ҳосил қилишдаги морфологик ва функционал қайта тузилишлар ўзига хос динамикага эга бўлиб, айниқса “иккинчи болалик даври” (7–10 ёш) бу жараённинг муҳим босқичини ташкил этади.

Шу ёш оралиғида лимфоид тузилмалар фаоллиги секин-аста пасайиб, гранулоцитар тизим фаоллиги ортиб боради. Бу физиологик мослашув жараёнида нейтрофиллар сони кўпайиб, лимфоцитлар улуши камаяди. Натижада “лейкоцитар кесишиш” деб аталувчи ҳолат рўй беради (Буриев А.Ш., 2019; WHO, 2023).

Эритроцитар кўрсаткичларда ҳам ёшга боғлиқ физиологик барқарорлик кузатилади: гемоглобин, гематокрит ва эритроцитлар сони организмнинг кислород ташиш қобилиятини белгилайди (Марғубова Г.М., 2021). Шу билан бирга, тромбоцитар серия кўрсаткичлари (PLT, MPV, PDW) ёш ўсиши билан барқарорлашади ва физиологик флуктуациялар чегарасида бўлади (Рахимов А.Н., 2020).

Тадқиқотнинг долзарблиги шундаки, болалардаги қон параметрларининг ёш ва жинсга хос фарқларини аниқлаш нафақат диагностика, балки профилактика ва скрининг текширувлари учун ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади ва вазифалари: 7–10 ёшли болаларда гематологик кўрсаткичларнинг ёш ва жинс кесимидаги хусусиятларини таҳлил қилиш ҳамда ёшга хос нормаларни илмий асослаш.

Вазифалар:

1. Лейкогематологик кўрсаткичларни ёш кесимида баҳолаш.
2. Эритроцитар серия индексларининг ўсиш тенденциясини аниқлаш.
3. Тромбоцитар серия кўрсаткичлари ва ЭЧТ (СОЭ) ни жинс кесимида таҳлил қилиш.
4. Ёш тенденцияларини статистик баҳолаш.
5. Олинган натижаларни маҳаллий ва халқаро маълумотлар билан қиёслаш.

Материал ва методлар.

Тадқиқот Урганч шаҳридаги умумтаълим мактаб ўқувчилари ўртасида 2025 йил давомида ўтказилди. Таҳлилга жами 90 нафар бола жалб этилди, шундан:

- ўғил болалар — 50 нафар (55,5%),
- қиз болалар — 40 нафар (44,5%).

Беморлар ёшига кўра тўрт гуруҳга ажратилди:

- 7 ёш — 23 нафар,
- 8 ёш — 25 нафар,
- 9 ёш — 20 нафар,
- 10 ёш — 22 нафар.

Барча иштирокчилар клиник жиҳатдан соғлом ҳисобланиб, сурункали ёки ўткир касаллик белгилари кузатилмаган. Тадқиқотлар этик меъёрларга асосан ота-оналарнинг розилиги билан амалга оширилди.

Қон таҳлили усули:

Қон намунаси стандарт усулда олинди:

- Веноз қон (антикоагулянт ЭДТА билан);
- Анализатор: “Mindray BC-3000Plus” автоматик гематологик анализатори (Хитой);
- Ҳисобланган параметрлар:

Лейкоцитлар (WBC, 10^9/л)
Нейтрофиллар (% ва абсолют сон)
Лимфоцитлар (% ва абсолют сон)
Моноцитлар, Эозинофиллар, Базофиллар (%)

Нейтрофил/Лимфоцит нисбати (NLR)

Эритроцитлар (RBC), Гемоглобин (Hb), Гематокрит (Hct)

Эритроцитар индекслар (MCV, MCH, MCHC, RDW)ромбоцитлар (PLT), Тромбоцитар индекслар (MPV, PDW, PCT)

Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (СОЭ)

Таҳлил услуби:

Ҳисобланган маълумотлар Microsoft Excel 2024 ва Statistica 12.0 дастурларида ишлов берилди.

- Тасвирий статистика: ўртача қиймат (Mean) ± стандарт оғиш (SD),
- Диапазон: минимал ва максимал қийматлар (Min–Max),
- Медиана ва интерквартил интервали (Me [IQR])
- Жинслар орасидаги фарқлар t-тест ($p<0,05$) билан баҳоланди.
- Ёш тенденциялари учун корреляцион таҳлил қўлланилди (Pearson r).

Тадқиқотдаги болалардаги қон кўрсаткичлари қуйидагича диапазонда бўлди:

- WBC**:** 4,1–13,8×10⁹/л
- Нейтрофиллар (N%): 37–66%
- Лимфоцитлар (L%): 30–55%
- Hb**:** 85–116 г/л
- RBC: 3,8–5,2×10¹²/л
- PLT: 192–476×10⁹/л
- ЭЧТ (СОЭ)**:** 4–25 мм/соат

Бу маълумотлар ҳар бир ёш гуруҳи учун физиологик чегарада бўлиб, баъзи ҳолларда ёш тенденциялари яққол намоён бўлди (масалан, нейтрофиллар сонининг ўсиши ва лимфоцитлар сонининг пасайиши).

8 ёшли болаларда нейтрофиллар улуши 48,3±5,4%, лимфоцитлар улуши 43,2±4,8%,

10 ёшли болаларда бу кўрсаткичлар мос равишда 55,7±6,2% ва 36,9±4,5% бўлган.

Бу “физиологик лейкоцитар кесишиш” тенденциясини яққол кўрсатади.

Натижалар ва таҳлиллар

Танловнинг ёш ва жинс бўйича тақсимоти (n, %) Жадвал 1.

Ёш гуруҳи	**Ўғил (n, %)**	**Қиз (n, %)**	**Жами (n, %)**
7 ёш	12 (52,2%)	11 (47,8%)	23 (25,6%)
8 ёш	13 (52,0%)	12 (48,0%)	25 (27,8%)
9 ёш	11 (55,0%)	9 (45,0%)	20 (22,2%)
10 ёш	14 (63,6%)	8 (36,4%)	22 (24,4%)
Жами	**50 (55,6%)**	**40 (44,4%)**	**90 (100%)**

Изоҳ: танловда ёш гуруҳлар мувозанатли тақсимланган, жинсий таркиб 55,6% га 44,4%.

4.1. Лейкогематологик кўрсаткичлар (WBC, N%, L%, NLR)

Ёш ўсиши билан нейтрофиллар улуши ўсиб, лимфоцитлар улуши пасайди — физиологик “лейкоцитар кесишиш” (жадвал 2).

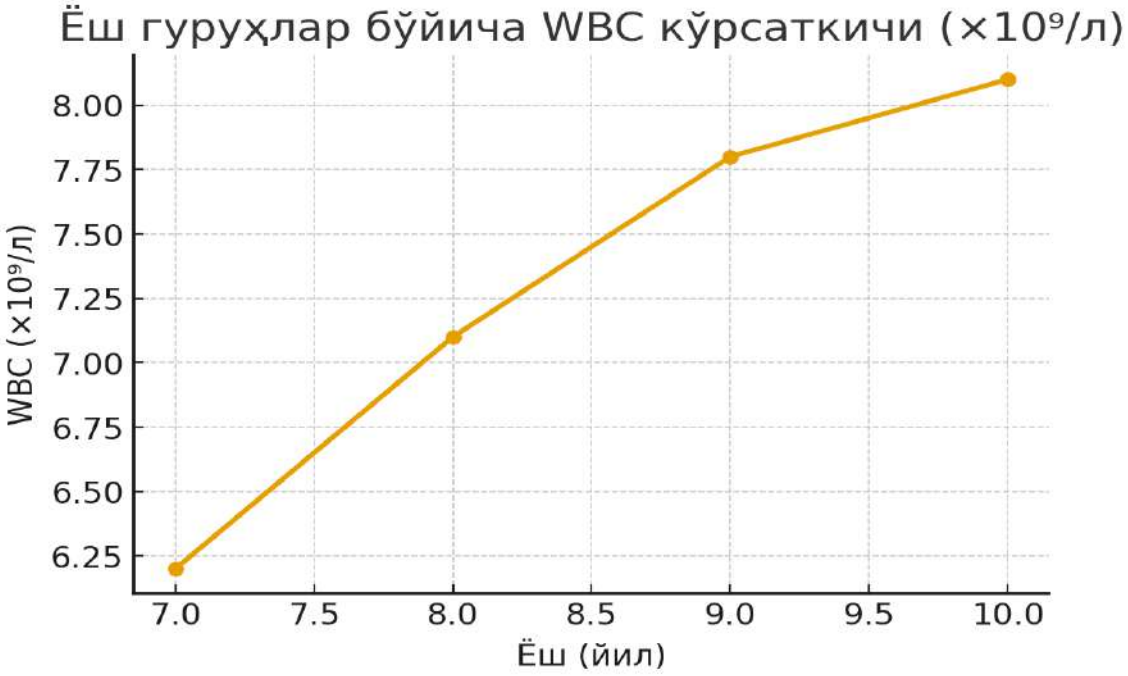
Асосий лейкоцитар кўрсаткичлар (ёш кесимида, Mean±SD) Жадвал 2.

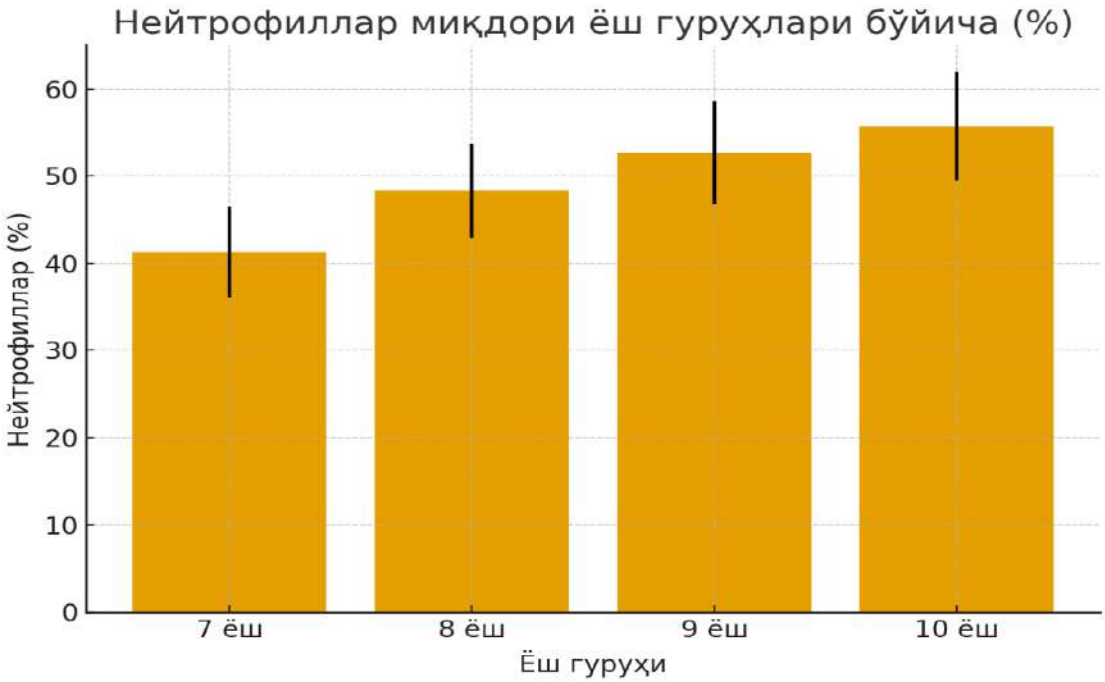
Кўрсаткич	**7 ёш**	**8 ёш**	**9 ёш**	**10 ёш**
WBC (×10⁹/л)	6,2±1,1	7,1±1,3	7,8±1,5	8,1±1,6
Нейтрофиллар, %	41,3±5,2	48,3±5,4	52,7±5,9	55,7±6,2
Лимфоцитлар, %	49,7±4,8	43,2±4,8	39,1±5,3	36,9±4,5
NLR	0,83±0,21	1,12±0,25	1,35±0,31	1,51±0,33

 WBC 7 ёшдан 10 ёшгача изчил ўсиб борган.

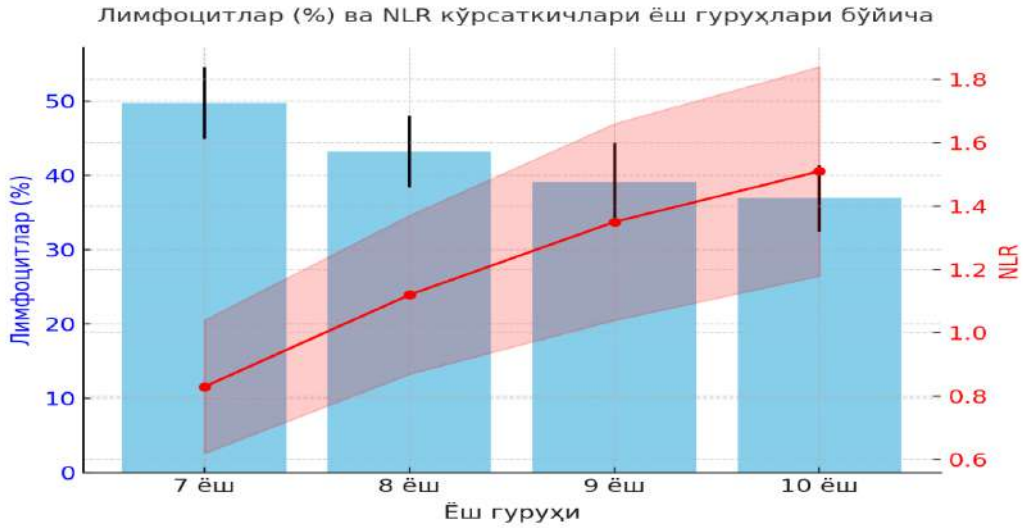
 Нейтрофиллар фоизи ёш билан ортиб, лимфоцитлар улуши камайган — бу физиологик “лейкоцитар кесишиш”ни кўрсатади.

 NLR нисбати ҳам ёш билан биргаликда ошиб борган, бу иммун тизимнинг етилишини ифодалайди.





Бу диаграммада нейтрофиллар фоизи ёш гуруҳлари бўйича кўрсатилган. Ёш ошган сари нейтрофиллар миқдори изчил равишда ортгани кўринади.



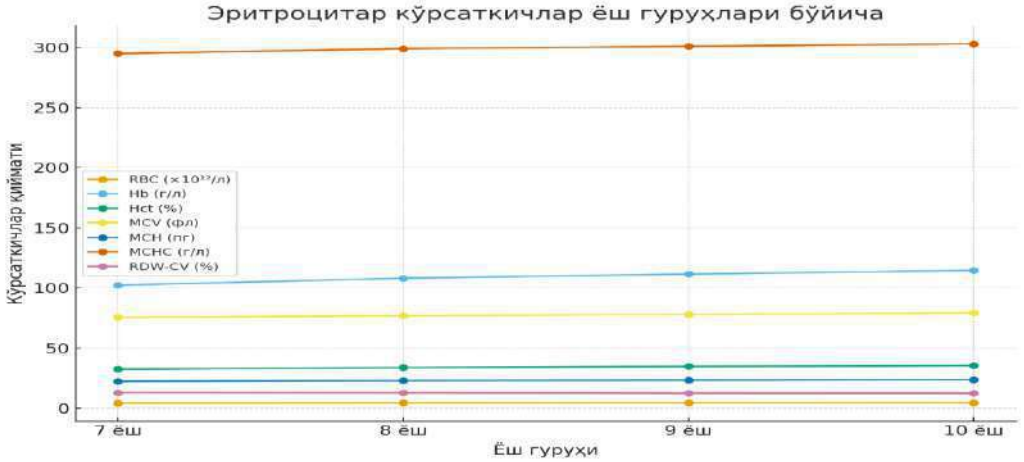
Бу диаграммада ёш гуруҳлари бўйича лимфоцитлар (%) ва NLR кўрсаткичлари бир вақтда тасвирланган:
— Кўк устунлар – лимфоцитлар фоизи (ёш ўсиши билан пасаймоқда),
— Қизил чизиқ – NLR индекси (ёш ўсиши билан ортиб бормоқда).

Эритроцитар серия (RBC, Hb, Hct, MCV, MCH, MCHC, RDW) бўйича текширувлар натижаси нормоцитар-нормохром барқарорликни кўрсатди (жадвал 3).

Эритроцитар кўрсаткичлар (ёш кесимида, Mean±SD) Жадвал 3.

Кўрсаткич	**7 ёш**	**8 ёш**	**9 ёш**	**10 ёш**
RBC (×10¹²/л)	4,22±0,31	4,38±0,33	4,46±0,36	4,59±0,38
Hb (г/л)	102,3±6,7	108,2±6,3	111,6±5,8	114,7±5,9
Hct (%)	32,4±2,1	33,8±2,0	34,7±2,2	35,4±2,3
MCV (фл)	75,6±2,1	76,9±2,0	78,1±2,2	79,3±2,3
MCH (пг)	22,4±1,1	22,9±1,0	23,3±1,1	23,7±1,2
MCHC (г/л)	295±15	299±14	301±13	303±12

Агар бу кўрсаткичларни диаграмма кўринишида тасвирлайдиган бўлсак қуйидаги кўриншга эга бўлади (расм 4).

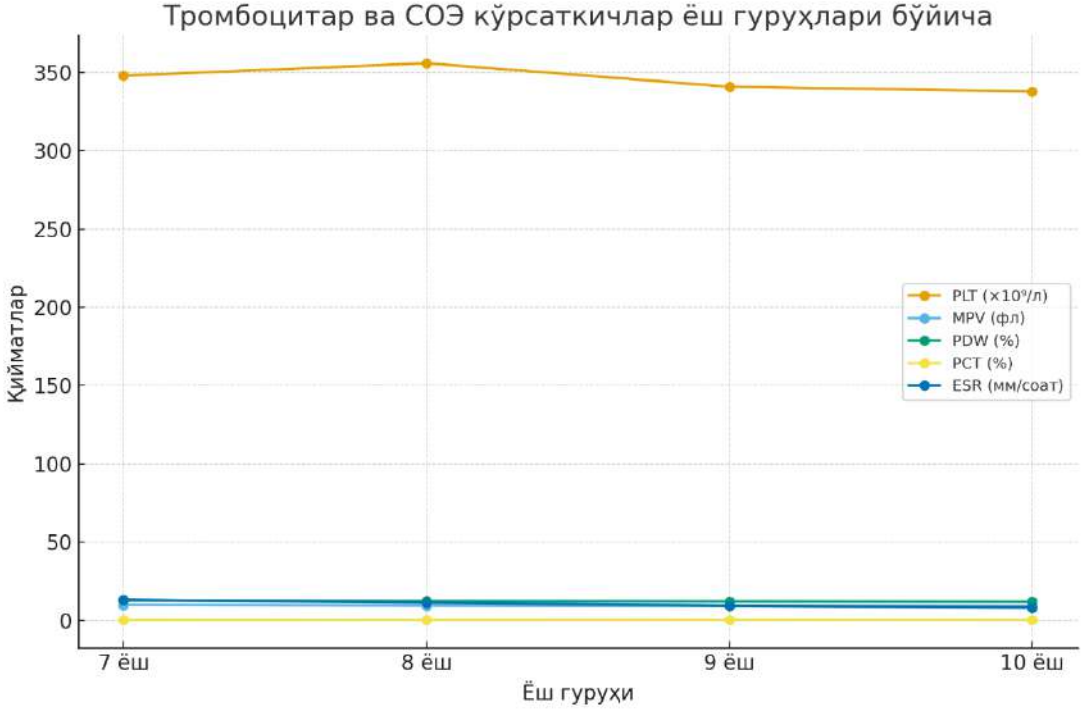


Бу диаграммада 7–10 ёшли болалардаги эритроцитар кўрсаткичлар (RBC, Hb, Hct, MCV, MCH, MCHC, RDW) ёш гуруҳлари бўйича кўрсатилган. Диаграммадан кўриниб турибдики, ёш ортган сари гемоглобин ва эритроцитлар сони барқарор равишда ўсмоқда, RDW эса бироз пасайиш тенденциясига эга.

Тромбоцитар серия ва ESR PLT диапазон: 192–476×10⁹/л; MPV, PDW, PCT физиологик чегарада (жадвал 4).

диаграммада тромбоцитар ва СОЭ кўрсаткичлар (PLT, MPV, PDW, PCT, ESR) ёш гуруҳлари бўйича таққосланган. Ёш ўсиши билан ESR ва PCT пастлаш тенденцияси, шу билан бирга PLT бироз камайиш**,** MPV ва PDWда эса барқарор ёки енгил пасайиш кузатилади.

Ўрганилувчилар орасидаги жинсий фарқлар бўйича тахлил қуйидаги фарқларни тақдим қилди (жадвал 5).



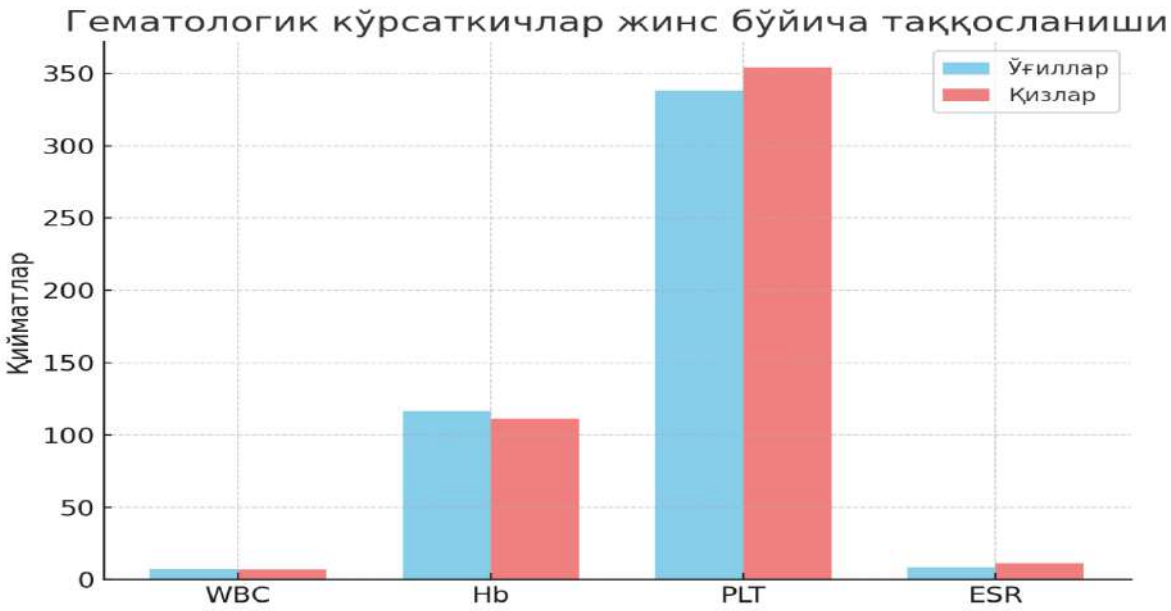
Тромбоцитар кўрсаткичлар ва СОЭ (ёш кесимида, Mean±SD) Жадвал 4.

Кўрсаткич	**7 ёш**	**8 ёш**	**9 ёш**	**10 ёш**
PLT (×10⁹/л)	348±25	356±28	341±27	338±26
MPV (фл)	9,7±0,7	9,4±0,6	9,2±0,6	9,1±0,5
PDW (%)	12,8±1,5	12,3±1,3	12,0±1,2	11,8±1,1
PCT (%)	0,28±0,06	0,27±0,06	0,26±0,05	0,25±0,05
ESR (мм/соат)	13,1±2,7	11,2±2,3	9,3±2,1	8,1±2,1

Жинсий фарқлар (Mean±SD; p-тест) Жадвал 5.

Кўрсаткич	**Ўғиллар**	**Қизлар**	**p**
WBC (×10⁹/л)	7,6±1,4	7,3±1,2	>0,05
Hb (г/л)	**116,8±5,7**	**111,3±6,1**	**<0,05**
PLT (×10⁹/л)	338±19	354±23	>0,05
ESR (мм/соат)	**8,4±1,9**	**11,3±2,4**	**<0,05**

Бу холатни диаграмма кўринишида изохлашга харакат қилганимиздаги кўриниш қуйидагича бўлди:



Бу диаграммада жинслар кесимидаги гематологик кўрсаткичлар (WBC, Hb, PLT, ESR) таққосланган:

- Hb ва ESR кўрсаткичлари қизларда статистик аҳамиятли фарқ билан ($p<0,05$) паст ва юқори бўлган;
- WBC ва PLT фарқи эса аҳамиятсиз ($p>0,05$) эканлиги кўринади.

Олинган натижалар асосида қуйидагича хулосаларга келинди.

Хулосалар

1. 7–10 ёшда нейтрофил/лимфоцит нисбати ўсади — физиологик “лейкоцитар кесишиш” тасдиқланди.
2. Эритроцитар индекслар нормоцитар-нормохром барқарорликни кўрсатади; Hb ёш билан ортиб боради.
3. Жинсий фарқлар Hb (ўғилларда юқори) ва ESR (қизларда юқори) эканлиги аниқланди.
4. Тромбоцитар серия (PLT, MPV, PDW, PCT) ёш давомида барқарор.
5. Маҳаллий ёш меъёрларини қайта калибровкалаш клиник интерпретация аниқлигини оширади.
6. Мактаб ёшида скрининг таҳлилларини мунтазам ўтказиш тавсия этилади.

Амалий тавсиялар

— Педиатрия амалиётида лаборатория ҳисоботларида 7–10 ёш учун алоҳида референс диапазонларни қайд этиш, бу лейкоцитар ва эритроцитар серия кўрсаткичларини аниқроқ баҳолаш имконини беради.

— “Лейкоцитар кесишиш”ни физиологик деб баҳолаш ва ортиқча антибактериал терапиядан сақланиш;

— Темир танқислиги хавфини баҳолаш учун Hb, RDW, MCV ни комплекс интерпретация қилиш;

— Мактаб поликлиникаларида гематологик скрининг текширувларини мунтазам ўтказиш тавсия этилади. Бу эрта босқичда темир танқислиги, инфекцион ёки иммунологик ўзгаришларни аниқлаш имконини оширади.

—Лабораториялар ишида маҳаллий физиологик маълумотлардан фойдаланган ҳолда регионал норматив базалар яратилиши зарур.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Буриев А.Ш. Физиологические особенности лейкоцитарной формулы у детей. Журнал Педиатрии Узбекистана, 2019.
2. Марғубова Г.М. Болаларда эритроцитар кўрсаткичлар динамикаси. Тиббиёт ва биология, 2021.
3. Рахимов А.Н. Педиатрияда тромбоцитар серия кўрсаткичлари. Uzbek Medical Journal, 2020.
4. WHO. Global pediatric hematology reference ranges, Geneva, 2023.
5. UNICEF. Child Health Indicators Report, New York, 2022.
6. EASL Pediatric Hematology Group. European pediatric hematologic norms, Berlin, 2022.
7. J. Pediatric Hematol. “Age-dependent hematological variations in children.” Vol. 43, No. 4, 2021.
8. Мирзабоева Н.М. Болалар гематологиясида ёш тенденциялари. Ўзбекистон тиббиёт илмий хабарлари, 2020.
9. Nazarov B.S. Regional hematologic characteristics of Uzbek children, Tashkent Medical Academy, 2022.
10. Park J. et al. Normal blood values in school-aged children, Korean J. Pediatrics, 2021.
11. Hussain T. et al. Childhood blood composition across ages, Lancet Child Health, 2020.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.714.2:616.714.3]–006–089.844

УДАЛЕНИЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА С ОДНОМОМЕНТНОЙ КРАНИОПЛАСТИКОЙ ДЕФЕКТА ЧЕРЕПА.

Адашвоев Х.А., https://orcid.org/0009-0001-0842-1016
Хазраткулов Р.Б., https://orcid.org/0000-0002-8266-7874
Бобоев Ж.И. E-mail: BoboevJ@mail.ru

Республиканский специализированный научный практический медицинский центр нейрохирургии (РСНПМЦН) , Ташкент, Узбекистан 1000025, Город Ташкент, улица Хумоюн № 40 +998 (71) 264-96-10 http://neuro.uz/

✓ ***Резюме***

Несмотря на интенсивное развитие хирургической техники удаления новообразований костей черепа, реконструктивных методик, на сегодняшний день нет систематизированной концепции хирургического лечения новообразований костей черепа. Выполнение одномоментной реконструкции после резекции опухоли позволяет избежать необходимости повторной хирургической операции. Предоперационное планирование границ резекции опухоли и заранее подготовка трансплантата на основе 3D стереолитографической модели – шаблона позволяет радикально удалить опухоль и улучшает эстетический результат.

Цель: Оценить клиническую эффективность одномоментной краниопластики при хирургическом лечении новообразований костей черепа с применением предоперационного 3D-планирования и стереолитографических шаблонов.

Материалы и методы: В исследование включены 53 пациента с новообразованиями костей свода черепа, находившихся на лечении в РСНПМЦН с 2023 по 2025 гг. У 48 (90,6 %) пациентов хирургическое вмешательство проводилось с использованием стереолитографических шаблонов, что позволило заранее определить точные границы резекции и форму имплантата. У 26 (49,1 %) пациентов выполнена симультанная краниопластика. Оценка косметических результатов проводилась по критериям Одои (Odoi's criteria).

Результаты: Применение STL-технологий обеспечило высокую точность резекции, сокращение времени операции и оптимальное прилегание имплантатов. Послеоперационных осложнений не наблюдалось. Средний балл по шкале ОДОИ составил 4,6 ± 0,4, что соответствует хорошему и отличному косметическому результату. У пациентов с одномоментной краниопластикой показатели были выше, чем при отсроченной реконструкции.

Заключение: Хирургическое удаление опухолей костей черепа с одномоментной краниопластикой, выполненной на основе предоперационного 3D-планирования и использования стереолитографических шаблонов, является высокоэффективным и безопасным методом. Данный подход обеспечивает точность резекции, стабильный функциональный и высокий эстетический результат, что делает его оптимальным для широкого клинического применения.

Ключевые слова: компьютерного проектирования, стереолитография, одномоментная резекция и краниопластика, реконструкция черепа, опухоли костей черепа.

BIR BOSQICHDA KALLA SUYAGI O‘SMALARINI OLIB TASHLASH VA KRANIOPLASTIKA QILISH

Adashvoyev X.A., https://orcid.org/0009-0001-0842-1016
Xazratkulov R.B., https://orcid.org/0000-0002-8266-7874
Boboev J.I. E-mail: BoboevJ@mail.ru

Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (RINIATM), Toshkent, O‘zbekiston 1000025, Toshkent sh., Humoyun ko‘chasi No40 +998 (71) 264-96-10 http://neuro.uz/

✓ ***Rezyume***

Kalla suyagi o‘smalarini jarrohlik yo`li olishda jarrohlik texnikasi va rekonstruksiya usullarining jadal rivojlanayotganiga qaramay, hozirgi kunga qadar kalla suyagi o‘smalarini jarrohlik yo‘li bilan davolashning yagona tizimlashtirilgan konsepsiyasi mavjud emas. O‘smalarni rezektsiya qilishdan so‘ng bir bosqichning o`zida rekonstruksiya bajarilishi qayta operatsiya zaruratining oldini oladi. O‘smalar rezektsiya chegaralarini oldindan rejalashtirish va 3D stereolitografik model-qolip asosida transplantatni tayyorlash o‘smalarni radikal olib tashlash va estetik natijani yaxshilash imkonini beradi.

Maqsad. Kalla suyagi o‘smalarini jarrohlik yo‘li bilan davolashda oldindan 3D rejalashtirish va stereolitografik qoliplardan foydalangan holda bir bosqichli kranioplastikaning klinik samaradorligini baholash.

Materiallar va usullar. Tadqiqotga 2023–2025 yillarda Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy neyroxirurgiya markazida davolangan bosh suyagi suyaklari o‘smalari bo‘lgan 53 bemor kiritilgan. 48 (90,6%) bemorda operatsiya stereolitografik shablonlardan foydalangan holda bajarilgan bo‘lib, bu rezektsiya chegaralari va implant shaklini oldindan aniqlash imkonini berdi. 26 (49,1%) bemorda bir bosqichli kranioplastika bajarilgan. Estetik natijalar Odoi mezonlari bo‘yicha baholangan.

Natijalar. STL texnologiyalarini qo‘llash rezektsiya aniqligini yuqori darajada ta’minladi, operatsiya vaqtini qisqartirdi va implantning optimal moslashuvini kafolatladi. Amaliyotdan keyin asoratlar kuzatilmadi. Odoi shkalasi bo‘yicha o‘rtacha ball 4,6 ± 0,4 ni tashkil etdi, bu yaxshi va a’lo estetik natijaga mos keladi. Bir bosqichli kranioplastika o‘tkazilgan bemorlarda ko‘rsatkichlar kechiktirilgan rekonstruksiyaga qaraganda yuqoriroq bo‘lgan.

Xulosa. Oldindan 3D rejalashtirish va stereolitografik qoliplardan foydalanishga asoslangan kalla suyagi o‘smalarini olib tashlash va bir bosqichli kranioplastika usuli yuqori samarali va xavfsiz hisoblanadi. Ushbu yondashuv rezektsiya aniqligini, barqaror funksional va yuqori estetik natijani ta’minlaydi.

Kalit so‘zlar: kompyuterli loyihalash, stereolitografiya, bir bosqichli rezektsiya va kranioplastika, kalla suyagini rekonstruksiya qilish, kalla suyagi o‘smalari.

REMOVAL OF CRANIAL BONE TUMORS WITH SINGLE-STAGE CRANIOPLASTY OF THE SKULL DEFECT

Adashvoyev X.A., https://orcid.org/0009-0001-0842-1016
Xazratkulov R.B., https://orcid.org/0000-0002-8266-7874
Boboev J.I. E-mail: BoboevJ@mail.ru

Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Neurosurgery (RSSPMCN), Tashkent, Uzbekistan 1000025, Tashkent city, Humoyun street No. 40 +998 (71) 264-96-10 http://neuro.uz/

✓ ***Resume***

Despite the rapid development of surgical techniques for the removal of cranial bone tumors and reconstructive methods, there is still no systematic concept of surgical treatment for cranial bone neoplasms. Performing immediate reconstruction after tumor resection allows the avoidance of repeated surgical intervention. Preoperative planning of tumor resection margins and preparation of the graft in advance using a 3D stereolithographic model-template makes it possible to achieve radical tumor removal and improves the aesthetic outcome.

Objective. To evaluate the clinical effectiveness of single-stage cranioplasty in the surgical treatment of cranial bone tumors using preoperative 3D planning and stereolithographic templates.

Materials and methods. The study included 53 patients with cranial bone tumors who were treated at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Neurosurgery between 2023 and 2025. In 48 (90.6%) patients, surgery was performed with the use of stereolithographic templates, which made it possible to predefine the exact resection margins and

the shape of the implant. Single-stage cranioplasty was performed in 26 (49.1%) patients. Cosmetic outcomes were assessed according to Odoi's criteria.

Results. The use of STL technologies ensured high accuracy of resection, reduced operative time, and optimal implant fitting. No postoperative complications were observed. The mean Odoi score was 4.6 ± 0.4, corresponding to good and excellent cosmetic results. Patients who underwent single-stage cranioplasty demonstrated higher scores compared to those who underwent delayed reconstruction.

Conclusion. Surgical removal of cranial bone tumors with single-stage cranioplasty based on preoperative 3D planning and the use of stereolithographic templates is a highly effective and safe method. This approach ensures precise resection, stable functional outcomes, and excellent aesthetic results, making it optimal for wide clinical application.

Keywords: computer-aided design, stereolithography, single-stage resection and cranioplasty, cranial reconstruction, cranial bone tumors.

Актуальность

Хирургическое лечение новообразований костей черепа является актуальным вопросом в связи со сложностью их хирургического лечения, что обусловлено плотной структурой новообразования, трудностью реконструкции дефекта черепа, частым распространением опухоли в смежные полости придаточных пазух и отсутствием единства взглядов хирургической тактики – выбор между стремлением к радикальному удалению новообразований с иссечением всех пораженных участков с формированием дефекта черепа либо более консервативной резекцией доступной части опухоли с целью минимизации осложнений.

У пациентов с опухолями костей черепа было показано, что не только онкологический, но и косметический результат оказывает существенное влияние на отдаленный результат [1,2]. Доброкачественные новообразования свода черепа представляют собой плотное и безболезненное образование на черепе и могут быть обнаружены случайно при отсутствие неврологических симптомов [3]. Однако они могут достигать значительных размеров оказывая масс – эффект на внутричерепные структуры мозга и могут стать косметически тревожными. Тотальная хирургическая резекция является самым эффективным методом, но при этом у пациентов появляются широкие дефекты черепа, требующие дополнительную реконструктивную операцию [4]. До сих пор в хирургии опухолей костного свода черепа, применяются двухэтапные процедуры, резекция со вторым этапом краниопластики. Однако при такой двухэтапной операции врачам необходимо рассчитать риск осложнений, связанных с операцией (возраст, сопутствующие хронические заболевания, переносимость трансплантата и т.д.). Необходимо сопоставить их с выгодой для пациента и результат должен косметически удовлетворительным, чтобы облегчить социальную адаптацию пациентов. Объединить два этапа – резекцию опухоли и реконструкцию дефекта черепа – в одну операцию сокращает время и частоту оперативных вмешательств и оптимизирует саму краниопластику улучшая косметический результат. Это реализуется путем виртуального планирования на основе 3D сканов МСКТ черепа и трехмерной реконструкции стереолитографических моделей [5]. Это методика позволяет точно определить границы резекции опухоли что очень важно с точки зрения радикальности, обеспечивает оптимального прилегания имплантата в области дефекта и уже применялись в случаях у пациентов с внутрикостной менингиомой [7,8]. Тот же метод применим и к другим поражениям черепа, таким как метастатические опухоли и фиброзные дисплазии.

В данной статье мы представляем результаты хирургической резекции с одномоментной титановой краниопластикой с использованием систем компьютерного автоматизированного проектирования и производства у пациентов с опухолями костей свода черепа.

Мы считаем данная технология является наиболее эффективной и превосходить методов традиционной хирургии сокращая время операции, улучшая радикальность и достигая максимального эстетического результата. Предотвращение повторной операции особенно важно у пациентов со вторичными соматическими заболеваниями. Данная работа также предоставить значительную информацию в поддержку растущему объему литературы.

Цель исследования: оценить клиническую эффективность одномоментной краниопластики при хирургическом лечении новообразований костей черепа с применением предоперационного 3D-планирования и стереолитографических шаблонов.

Материалы и методы

В исследование были включены 53 пациента, прооперированных в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре нейрохирургии в период с 2023 по 2025 гг. Все пациенты имели опухоли костей черепа различной локализации и распространённости, с показаниями к хирургическому лечению. Из них 31 женщина (58,5 %) и 20 мужчин (37,7 %). Средний возраст пациентов составил 27,5 ± 16,2 лет (медиана — 17 лет). Преобладала детская и подростковая возрастная группа — 24 пациента (45,3 %) были младше 18 лет. см. Таблица №1

Демографические показатели

Таблица №1

Показатель	Значение
Общее количество пациентов	53
Женщины	31 (58,5%)
Мужчины	20 (37,7%)
Средний возраст (лет)	27,5 ± 16,2
Медиана возраста	17
Пациенты < 18 лет	24 (45,3%)

Критериями включения паицентов в данное исследование служили наличие подтверждённого объемного образования костей черепа по данным КТ или МРТ, клинические проявления, возможность проведения радикальной или субтотальной резекции с реконструкцией. Пациенты с опухолями основания черепа, требующие комбинированных доступов с участием ЛОР или офтальмохирургов были исключены. Передоперационное обследование включало неврологический осмотр, мультиспиральную КТ (МСКТ) с трёхмерной реконструкцией, в ряде случаев — МРТ головного мозга. После определения объёма поражения проводилось планирование оперативного вмешательства с оценкой необходимости одномоментной краниопластики.

Клинические проявления у пациентов с опухолями костей черепа характеризовались преимущественно локальными симптомами, связанными с деформацией костных структур и сдавлением смежных анатомических областей. Наиболее частыми жалобами были головные боли (96,2 %), локальная болезненность (90,6 %), пальпируемое опухолевидное выбухание (88,7 %) и видимая деформация свода черепа (94,3 %). У 67,9 % больных отмечались головокружения различной степени выраженности. У 17 % пациентов регистрировались тошнота и рвота, у 15,1 % — снижение зрения, что отражает компрессию орбитальных или зрительных структур при краниоорбитальных и лобных локализациях. В большинстве случаев симптомы развивались постепенно, что типично для доброкачественных новообразований с медленным ростом.

Предоперационное планирование и изготовление шаблона. Для всех пациентов выполнялась мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с толщиной среза 0,6 мм на спиральном томографе. Полученные данные МСКТ в формате DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine) передавались с консоли томографа на рабочую станцию планирования. Обработка изображений осуществлялась с использованием программного обеспечения DVISIO.

Хирург совместно с медицинским инженером проводили виртуальное планирование операции с помощью специализированных программ для трёхмерной обработки изображений. В программе BLENDER определялись границы резекции опухоли. При необходимости хирург мог динамически корректировать контуры резекции, а также форму и размеры планируемого титанового импланта.

На основе 3D-реконструкции МСКТ-изображений выполнялось виртуальное удаление опухолевого очага и подготовка шаблона для резекции с использованием программ

MESHMIXER и RHINOCEROS (Рис. 1). После виртуального удаления костной опухоли изготовлен стереолитографический пластиковый череп с дефектом, повторяющий форму краёв планируемой резекции. Также изготовлен стереолитографический пластиковый шаблон, повторяющий форму краёв планируемого дефекта. Шаблон печатался на 3D-принтере Creality Ender 3V3SE и использовался для интраоперационного определения точных границ резекции (Рис. 2A,B,C). Дополнительно создавалась стереолитографическая модель черепа с виртуально смоделированным дефектом после резекции опухоли (на принтере Creality K1C) для верификации точности резекционного шаблона. Все этапы проверялись и согласовывались на стереолитографических моделях (Рис. 3).

Хирургическая техника. Все операции выполнялись под общей анестезией. Выполнялся стандартный кожный разрез по периметру опухолевого очага с обнажением его границ. После скелетирования поражённого участка на кость устанавливали стерильный стереолитографический шаблон, который точно соответствовал анатомической форме резекционных краёв, что обеспечивало надёжную фиксацию («ключ в замке») и исключало его смещение во время операции. Резекция выполнялась строго по запланированным границам. В восьми случаях дефект кости реконструировали интраоперационно вручную сформированным титановым имплантом.

В ранние сроки после операции всем пациентам выполнялась контрольная КТ черепа для оценки точности резекции и положения импланта.

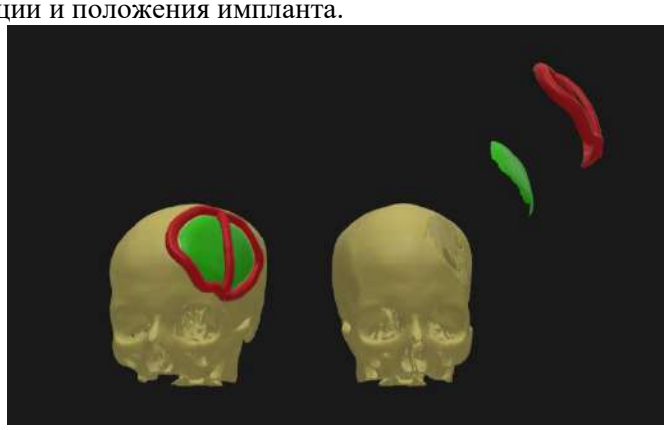


Рис 1. Ввиртуальное удаление опухолевого очага и подготовка шаблона для резекции с использованием программ MESHMIXER и RHINOCEROS

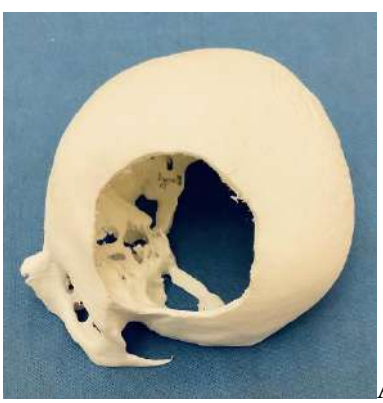
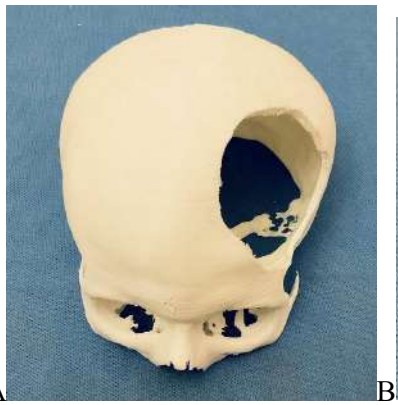
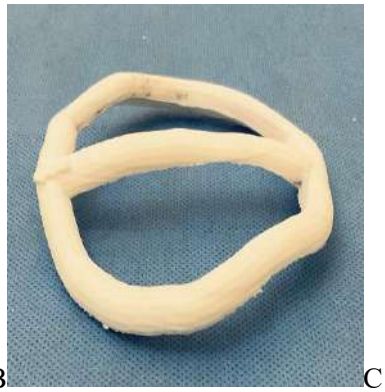

A

B

C

Рис. 2A,B. После виртуального удаления костной опухоли изготовлен стереолитографический пластиковый череп с дефектом, повторяющий форму краёв планируемой резекции.

Рис. 2C Также изготовлен шаблон для интраоперационного определения точных границ резекции.

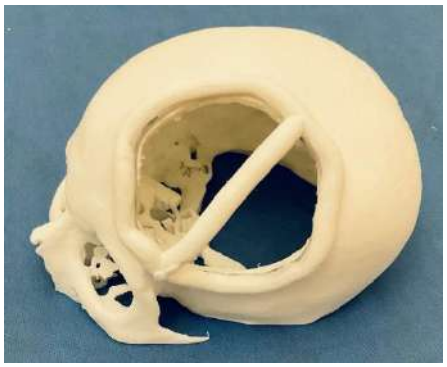


Рис. 3. Все этапы проверялись на стереолитографических моделях

Клинический случай 1. Остеома лобной кости слева.

*Пациент***:** Т.Р. 2008г.р. Диагноз: Новообразование лобной кости слева

Пациент поступил с жалобами на припухлость в лобной области, умеренные головные боли и общую слабость. Из анамнеза известно, что заболевание началось несколько лет назад и пациент связывает его с перенесённой травмой головы. Подкожное образование в лобной области появилось несколько лет назад и постепенно увеличивалось в размерах, став болезненным при пальпации. На предоперационной МСКТ головного мозга выявлено объемное образование лобной кости слева (Рис. 4). При объективном осмотре общее состояние удовлетворительное, неврологический дефицит отсутствует. При локальном осмотре в лобной области слева определяется плотное образование размерами около 4,0×3,0см, при пальпации отмечается болезненность. Больному выполнена Удаление новообразование лобной кости с единым блоком и с последующей краниопластикой дефекта черепа титановой пластиной. При хирургическом лечении пациента выпольнялось предоперационная планирование (Рис. 1) и изготовлен шаблон для опередение краев резекции (Рис 2,3). Послеоперационный период протекал без осложнений. Контрольная МСКТ головного мозга подтвердила полное удаление образования и правильное положение импланта (Рис. 5.). Получен хороший функциональный и косметический результат.

Гистология**:** остеома лобной кости. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

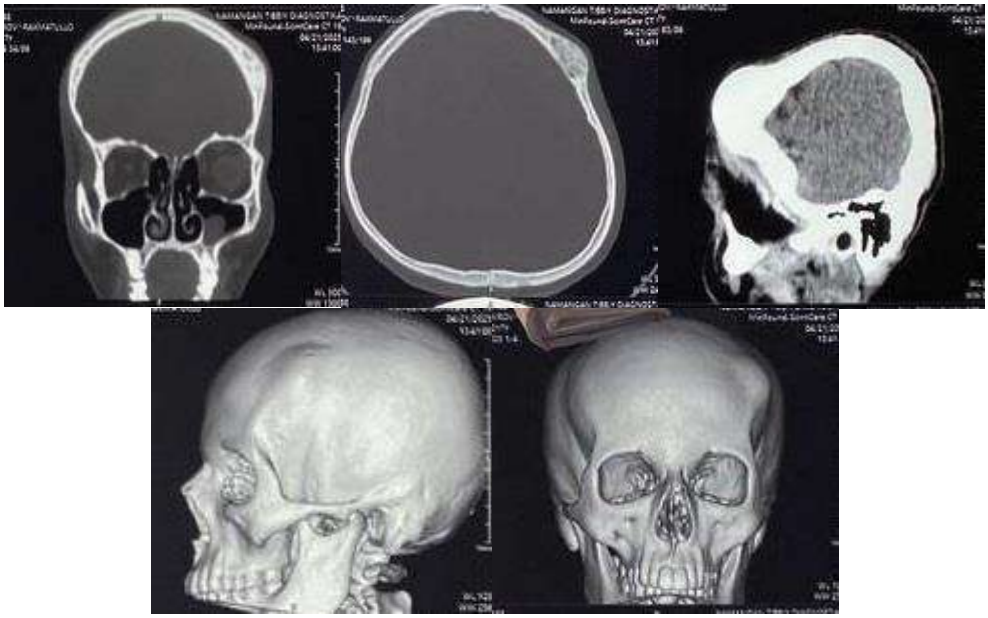


Рис.4. Предоперационное МСКТ исследование головного мозга. Представлено новообразование лобной кости слева в 3-х проекциях и на 3D режиме.

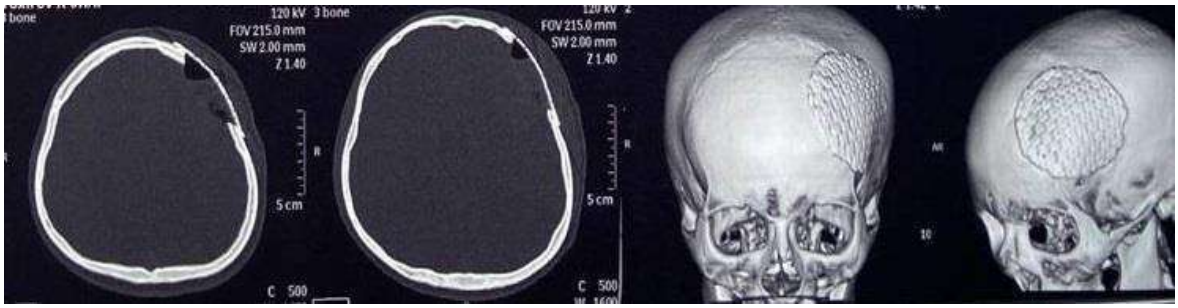


Рис.5. Послеперационное МСКТ исследование головного мозга. Костное новообразование удалено тотально и произведена краниопластика дефекта черепа с титановой пластиной.

Клинический случай 2. Солитарная плазмациотома теменной кости справа.

Пациентка R.M., 1962 года рождения. Поступила диагнозом новообразование правой теменной области с деструкцией теменной кости.

Пациентка обратилась с жалобами на болезненное опухолевидное образование в правой теменной области и упорные головные боли. При неврологическом осмотре очаговых неврологических симптомов не выявлено. При локальном осмотре в правой теменной области определялось болезненное образование плотно-эластичной консистенции при при пальпации.

По данным МРТ и МСКТ, выполненные в предоперационном периоде, выявили остеолитическое поражение правой теменной кости с экстракраниальным распространением в мягкие ткани и интракраниальным вовлечением твёрдой мозговой оболочки. Данные инструментальных исследований указали на злокачественный процесс. Было принято решение о выполнении резекции поражённого участка кости с одномоментной краниопластикой с использованием полиметилметакрилата (ПММА).

Больной была выпольнена хирургическая резекция опухоли теменной кости с использованием стереолитографического хирургического шаблона, с последующей реконструкцией дефекта черепа при помощи ПММА. Гистопатологическое исследование выявил солитарную плазмоцитому. Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии. Ранних послеоперационных осложнений не наблюдалось.

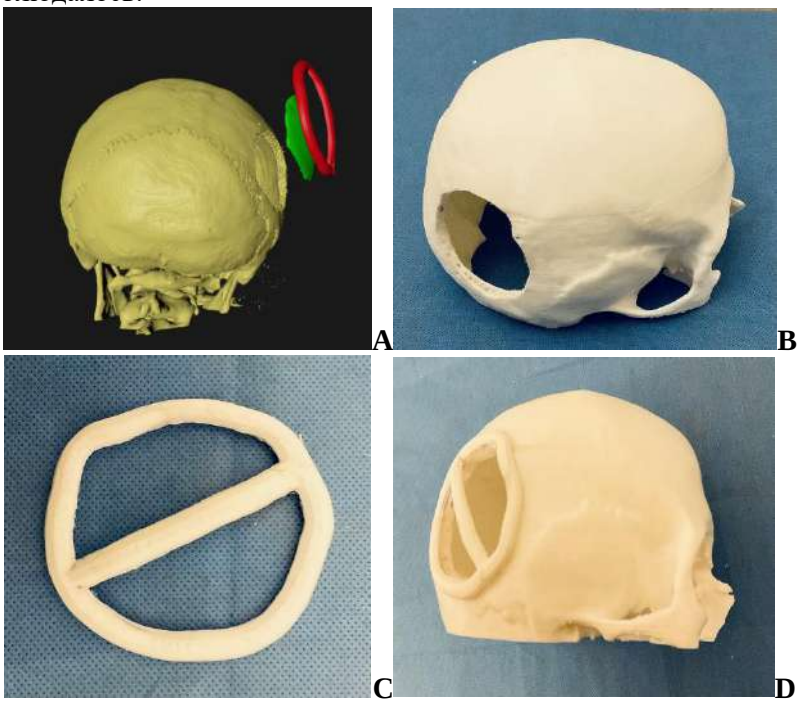


Рис. 5. Виртуальное удаление костной опухоли по заранее определённым границам резекции (A). Стереолитографическая модель черепа и стереолитографический пластиковый шаблон были изготовлены по краям дефекта после моделирования резекции (B,C, D)

Рис. 6. Послеоперационная МСКТ головного мозга с 3D-реконструкцией черепа. Опухоль кости удалена тотально, дефект черепа реконструирован с использованием полиметилметакрилата (ПММА).

Результаты и обсуждения

ирургическое вмешательство включало резекцию опухоли с удалением поражённого участка кости и последующую реконструкцию дефекта (в ряде случаев — одномоментно). Послеоперационный мониторинг включал контроль неврологического статуса, контрольные КТ/МРТ и оценку косметического результата.

У 48 (90,6 %) пациентов хирургическое лечение проводилось с использованием стереолитографических шаблонов, что позволило заранее определить оптимальные границы резекции и форму реконструкции дефекта. Симультанная краниопластика выполнена у 26 (49,1 %) пациентов, преимущественно при доброкачественных опухолях ограниченного размера. Применение этой технологии обеспечило высокую точность планирования и уменьшение необходимости интраоперационной подгонки имплантатов.

Послеоперационные осложнения наблюдались в ограниченном числе случаев: деформация черепа после операции — у 19 (35,8 %) пациентов, локальная боль — у 1 (1,9 %), поражение черепных нервов III, IV, VI — у 1 (1,9 %), двигательные нарушения — у 1 (1,9 %). Судорожный

синдром не регистрировался. Состояние большинства пациентов при выписке было удовлетворительным или относительно удовлетворительным, без признаков острой неврологической симптоматики.

Косметические исходы оценивались по критериям ОДОИ (Odoi's criteria) — объективной динамической шкале оценки эстетических результатов реконструкции костей черепа. Оценка проводилась в раннем и отдалённом послеоперационном периоде (1, 3 и 6 месяцев после операции) с учётом как врачебной, так и пациентской оценки. Основными параметрами служили симметрия, восстановление контуров свода черепа, наличие остаточной деформации и субъективная удовлетворённость пациента.
Средний балл по шкале ОДОИ составил 4,6 ± 0,4, что соответствует хорошему и отличному косметическому результату у большинства пациентов. В группе с симультанной краниопластикой показатели были выше, чем у пациентов, которым реконструкция не выполнялась одномоментно. Высокий косметический эффект обусловлен точным предоперационным планированием и использованием стереолитографических шаблонов, что позволило достичь анатомически правильного восстановления формы черепа без необходимости повторных вмешательств.

Тактика хирургического лечения больных с новообразованиями костей черепа варьировала в различных странах по отношению к различным формам заболевания. В лечение новообразований костей черепа открытым остается вопрос об объеме необходимой резекции костей черепа в зависимости от распространенности новообразований. Отсутствует единое мнение об оптимальных методах пластики дефектов черепа после удаления данных опухолей [8].

Bloch и McDermott ранее описали так называемую краниопластику «in situ» для иссечения и реконструкции гиперостозирующих менингиом свода черепа. Тот же метод применим к другим поражениям черепа, такие как метастатические опухоли и фиброзная дисплазия[1]. Выполнение одномоментной реконструкции позволяет избежать повторной хирургической процедуры по поводу краниопластики дефекта. Сообщалось, что пациенты с ранней краниопластикой демонстрируют хорошие неврологические функции. Предполагается, что эти улучшения связаны с восстановлением нормальной динамики потока спинномозговой жидкости и исключением феномена «синдрома трепананированного черепа». В настоящее время существующие дефекты черепа обычно восстанавливаются с помощью компьютерных имплантатов для краниопластики [9].

Предоперационное компьютерное моделирование и создание шаблона для определение границ резекции и предоперационное создание трансплантата расширили возможности хирургии для достижения хороших косметических и функциональных результатов при лечении опухолей костей черепа. Это позволяет отказаться от традиционных методик реконструкции или двухэтапных процедур, что особенно актуально при хирургии сложных и больших опухолей, и краниофациальных опухолей. Симультанная резекция костного образования с краниопластикой дефекта с помощью предоперационного виртуального планирования созданием стереолитографической 3D модели уже сообщалось в случаях с фиброзной дисплазией и внутрикостными менингиомами [7,10,11]. Есть также публикация Schebesch et al. где предлагается одновременное удаление опухоли черепа с черепно-лицевой реконструкцией. Автор описывает случаи, когда резекция моделируется на трехмерном черепе и изготавливается соответствующая титановая пластина.

Сочетание интраоперационной навигации и STL 3D модели дает наилучшие результаты, поскольку навигацию можно использовать для планирования места разреза кожи, объема и границ резекции костного новообразования. Из – за отсутствия интраоперационных навигаций мы предлагаем создать 3D модель черепа на основе МСКТ данных. Это позволило нам создать шаблон для определения границ резекции опухоли и заранее подготовить алло трансплантат титановой сетки. Данная методика имеет несколько преимуществ, например, время операции значительно сокращается, заранее подготовленный трансплантат легко и с высокой точностью устанавливается, подготовленный шаблон позволяет вычислить границ резекции опухоли. В итоге косметический результат получиться максимально благоприятным.

Данная технология поможет снизить осложнения операции за счет детального изучение анатомически важных структур, например, дуральные венозные синусы и избежать повреждений, связанных с краниотомией [13, 14].

По данным литератур есть осложнения связанное краниопластикой дефекта черепа, такие как отторжение, инфекционно – воспалительные характера, атрофия мышц и/или кожно – апоневротического лоскута с прободением краев аллотрансплантата. Но эти осложнения не носят специфический характер по отношению симультанных операций и могут быть после последовательных операций. Также отмечается, что после ранней краниопластики симптомы двигательных и когнитивных нарушений регрессировали [22], что можно отнести к показанием к симультанным операциям.

Для краниопластики могут быть использованы различные аллопластические биоматериалы, в том числе стандартный гидроксиапатит (ГА), полиметилметакрилат (ПММА), титан и активно разрабатываемые новые вещества [15]. Для одновременной резекции опухоли и краниопластики наиболее подходящим оказался титан, закрывающий область резекции и позволяющий корректировать область резекции. В случае с другими биоматериалами точное сопоставление имплантата с краями резецированной костной ткани было сложно.

Также существует множественные споры по поводу природы опухоли. Ранее симультанная операции были проведены только с доброкачественными новообразованиями черепа, так как при тотальном хирургическом удалении полностью выздоравливают. Нам известно, что после иссечение злокачественных образований многим требуется дополнительная адъювантая терапия. Лучевая терапия повреждает мелкие сосуды и приводит к фиброзу сосудов. Радиация также приводит к атрофии и рыхлости мягких тканей [16,17]. Но эти данные не являются противопоказаниеим и симультанную операцию можно провести и при злокачественных опухолях [18]. При этом надо минимизировать время между последней диагностикой и выполнением оперативного вмешательства с целью предотвращения промежуточного роста злокачественного новообразования.

Заключение

Симультанная резекция опухолей костей черепа с применением предоперационного 3D-планирования и стереолитографических шаблонов является эффективным и малотравматичным методом лечения. Данная технология позволяет сократить длительность операции, повысить точность резекции и добиться отличных косметических результатов. Она может быть успешно использована как при доброкачественных, так и при злокачественных новообразованиях костей черепа при правильном отборе пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bloch O, McDermott MW (2011) In situ cranioplasty for hyperostosing meningeomas of the cranial vault. Can J Neurol Sci 38:59–64;
2. Marbacher S, Coluccia D, Fathi AR, Andereggen L, Beck J, Fandino J (2011) Intraoperative patient-specific reconstruction of partial bone flap defects after convexity meningioma resection. World Neurosurg 79(1):124–130;
3. Chen TC. Primary Intraosseous Meningioma. Neurosurg Clin N Am. 2016;27(2):189-93;
4. Inagaki K, Otsuka F, Matsui T, Ogura T, Makino H. Effect of etidronate on intraosseous meningioma. Endocr J. 2004;51(3):389-90;
5. Gui H, Zhang S, Shen SG, Wang X, Bautista JS, Voss PJ. Real-time image-guided recontouring in the management of craniofacial fibrous dysplasia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. (2013) 116:680–5. doi: 10.1016/j.oooo.2013.07.012;
6. Broeckx CE, Maal TJJ, Vreeken RD, Bos RRM, Ter Laan M. Single-step resection of an intraosseous meningioma and cranial reconstruction: technical note.World Neurosurg. (2017) 108:225–9. doi: 10.1016/j.wneu.2017.08.177;
7. Carolus A, Weihe S, Schmieder K, Brenke C. One-step CAD/CAM titanium cranioplasty after drilling template-assisted resection of intraosseous skull base meningioma: technical note. Acta Neurochir (Wien). (2017) 159:447– 52. doi: 10.1007/s00701-016-3053-4;

8. Outcomes following polyetheretherketone (PEEK) cranioplasty: systematic review and meta-analysis. Punchak M, Chung LK, Lagman C, et al. J Clin Neurosci. 2017;41:30–35.
9. Syndrome of the trephined. Joseph V, Reilly P. J Neurosurg. 2009;111:650–652.
10. Carolus A, Weihe S, Schmieder K, Brenke C. One-step CAD/CAM titanium cranioplasty after drilling template-assisted resection of intraosseous skull base meningioma: technical note. Acta Neurochir (Wien). (2017) 159:447–52. doi: 10.1007/s00701-016-3053-4
11. Schebesch KM, Höhne J, Gassner HG, Brawanski A. Preformed titanium cranioplasty after resection of skull base meningiomas - a technical note. J.Craniomaxillofac Surg. (2013) 41:803–7. doi: 10.1016/j.jcms.2013.01.030
12. Velnar T, Pregelj R, Limbaeck-Stokin C. Brain meningioma invading and destructing the skull bone: replacement of the missing bone in vivo. RadiolOncol. (2011) 45:304–9. doi: 10.2478/v10019-011-0036-1
13. Macmillan A, Lopez J, Mundinger GS, et al. Virtual surgical planning for correction of delayed presentation scaphocephaly using a modified melbourne technique. J Craniofac Surg 2018;29:914–919
14. 14. Iyer RR,Wu A, Macmillan A, et al. Use of computer-assisted design and manufacturing to localize dural venous sinuses during reconstructive surgery for craniosynostosis. Childs Nerv Syst 2018;34:137–142
15. Cavalu S, Antoniac IV, Mohan A, Bodog F, Doicin C, Mates I,et al. Nanoparticles and nanostructured surface fabrication for innovative cranial and maxillofacial surgery. Materials (Basel). (2020) 13:5391. doi: 10.3390/ma13235391
16. Guelinckx PJ, Boeckx WD, Fossion E, Gruwez JA. Scanning electron microscopy of irradiated recipient blood vessels in head and neck free flaps. Plast Reconstr Surg 1984; 74: 217–26. doi: https://doi.org/10.1097/00006534-198408000-00008
17. Olascoage A, Vilar-Compte D, Poitevin-Charcon A, Contreras-Ruiz J. Wound healing in radiated skin: pathophysiology and treatment options. Int Wound J 2008; 5: 246–57. doi: https://doi.org/10.1111/j.1742-481X.2008.00436.x
18. Sakamoto Y, Koike N, Takei H, OhnoM,Miwa T, Yoshida K et al. Influence of backscatter radiation on cranial reconstruction implants. Br J Radiol. (2017) 90:20150537. doi: 10.1259/bjr.20150537

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УЎК 616.441 - 008.6:614.777

ЕР ОСТИ СУВЛАРИ ИСТЕЪМОЛИ НАТИЖАСИДА ТАЛОҚДА КЕЧАДИГАН МОРФО-ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР

Раупов Фарход Сайидович, https://orcid.org/0009-0003-4686-631X
Адизов Исроил Шукурович e-mail: adizov.isroil@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***

Ичимлик суви билан таъминлаш аҳоли соғлигини белгиловчи асосий омиллардан биридир. Ичимлик суви танқислиги ер остидаги шўрланган грунт сувларидан ҳам фойдаланишга инсониятни мажбур қилмоқда. Ташқи тасирлар орасида ҳозирги замонда энг кўп учраётган таъсирлардан бири бу турли хил таркибли истеъмол қилинаётган сувлардир. Юқори кимёвий таркибли ер ости сувлар организмга унинг таъсир давридагина амалга ошади, унинг таъсирида организмда турли морфо-функционал ўзгаришлар пайдо бўлади.

Калит сўзлар. Ер ости сувлари, оғир метал, шўрланган грунт, талоқ, каламуш.

ASSISTANCE TO THE KECHADIGAN MORPHO-FUNCTIONAL OF UZBEKISTAN, WHO SUFFERED FROM DIVORCE

Raupov Farkhod Sayidovich, https://orcid.org/0009-0003-4686-631X
Adizov Israel Shukurovich e-mail: adizov.isroil@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***

Drinking water is one of the main factors affecting people's quality of life. Humanity is sometimes forced to resort to using groundwater located at considerable depths as a source of drinking water. One of the most amazing achievements of mankind is considered to be the extraction of heterogeneous groundwater in various parts of the globe, in which minerals are dissolved. With prolonged exposure to water-soluble organic substances on the body, there is a weakening of their effect on morpho - functional processes.

Key words. The soils are loamy, sandy loam, loamy ground, thawed, sandy loam.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕЛЕЗЕНКЕ ПРИ ПОТРЕБЛЕНИЯ ПОДЗЕМНЫХ ВОД

Раупов Фарход Сайидович, https://orcid.org/0009-0003-4686-631X
Адизов Исроил Шукурович, adizov.isroil@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***

Питьевая вода является одним из основных факторов, влияющих на качество жизни людей. Человечество иногда вынуждено прибегать к использованию грунтовых вод, находящихся на значительных глубинах, как источника питьевой воды. Одним из самых поразительных успехов человечества считается то, что в различных частях земного шара извлекаются неоднородные по составу грунтовые воды, в которых растворены минералы. При длительном воздействии водорастворимых органических веществ на организм наблюдается ослабление их влияния на морфо - функциональные процессы.

Ключевые слова. Грунтовые воды, тяжёлые металлы, загрязненный грунт, крысы, селезёнка.

Долзарблиги

Дунёда охирги йилларда ичимлик суви муаммоси инсониятнинг асосий муаммоларидан бирига айланиб бормоқда. Сувдаги керагидан ортиқ миқдордаги тузлар, макро ва микро элементлар, кимёвий ва биологик таркиби организм аъзо ва тизимларига салбий таъсир кўрсатмасдан қолмайди, «...ер ости сувлари истеъмоли натижасида тимус ва талоқда кечадиган морфо-функционал ўзгаришлар организмнинг чегаравий ҳолати бўлиб, кимёвий элемент ва бирикмаларнинг максимал йўл қўйилган меъёрларидан юқори дозалари таъсирида келиб чиқади» [1]. Юқори кимёвий таркибли сувларнинг истеъмоли таъсирида организмдаги ўзгаришлар, шу жумладан аъзолар морфологик хусусиятлари ҳамда юқори кимёвий таркибли ер ости сувлар таъсирини камайтириш бўйича даволаш-профилактика тадбирларини ишлаб чиқиш ўз долзарблигини йўқотгани йўқ [6,10,12,]. Мамлакатимизда соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш ва жаҳон талаблари билан уйғунлаштириш бўйича аниқ мақсадли ва амалий чора-тадбирлар амалга оширилиб, юқори кимёвий таркибли ер ости сувларининг организмга таъсир даражасини аниқлаш, улар натижасида патологик ҳолатлар юзага чиқмаслиги бўйича тиббий хавфсизликни таъминлаш бўйича улкан ишлар қилинмоқда [4,9,11,14].

Юқори кимёвий таркибли ер ости сувлар организмга тери, ошқозон-ичак тракти, нафас йўллари орқали тушиши мумкин. Шундан сўнг қон ва лимфа оқими орқали организмнинг бошқа аъзо ва тўқималарига шунингдек талоқ ва тимус безларига тарқалади [3,8,15].

Юқори кимёвий таркибли ер ости сувлар организмга кимёвий моддаларнинг бевосита ва билвосита таъсири билан изоҳланади. Сув таркибидаги кимёвий бирикмалар қон томир деворларида ва бутун органлар паренхимасида тўпланиши ва моддалар алмашинувида бевосита ва билвосита тасири билан боғлиқ. Бунда зарарланган ҳужайраларда физик-кимёвий жараёнларнинг бузилиши келиб чиқади. Бунда ҳужайра мембранаси ўтказувчанлиги кучаяди ёки сусаяди [5,16]. Мишяк, қўрғошин, никел, кадмий, симоб каби оғир металлар билан ифлосланган ичимлик сувининг инсон организимига таъсири ортиб бормоқда. Маълумки, оғир металларнинг касбий таъсири бу металларни турли хил саноат жараёнларида ва ёки турли хил материалларда, шу жумладан рангли пигментлар ва қотишмаларда қўллаш натижасида юзага келади. Оғир металларнинг заҳарланишининг умумий механизми реактив кислород турларини ишлаб чиқариш, оксидловчи шикастланишнинг пайдо бўлиши ва кейинчалик соғликка салбий таъсир кўрсатишдир. Шу сабабли, оғир металлар билан ифлосланган сув бутун дунё бўйлаб юқори касалланиш ва ўлимга олиб келади [2,13].

Тадқиқотнинг мақсади - турли кимёвий таркибли сувлар истеьмоли таъсирида талоқда морфо – функционал, морфометрик ўзгаришларни аниқлаш ва даво - профилактик чораларига янгича ёндашув йўлларини такомиллаштиришдан иборат.

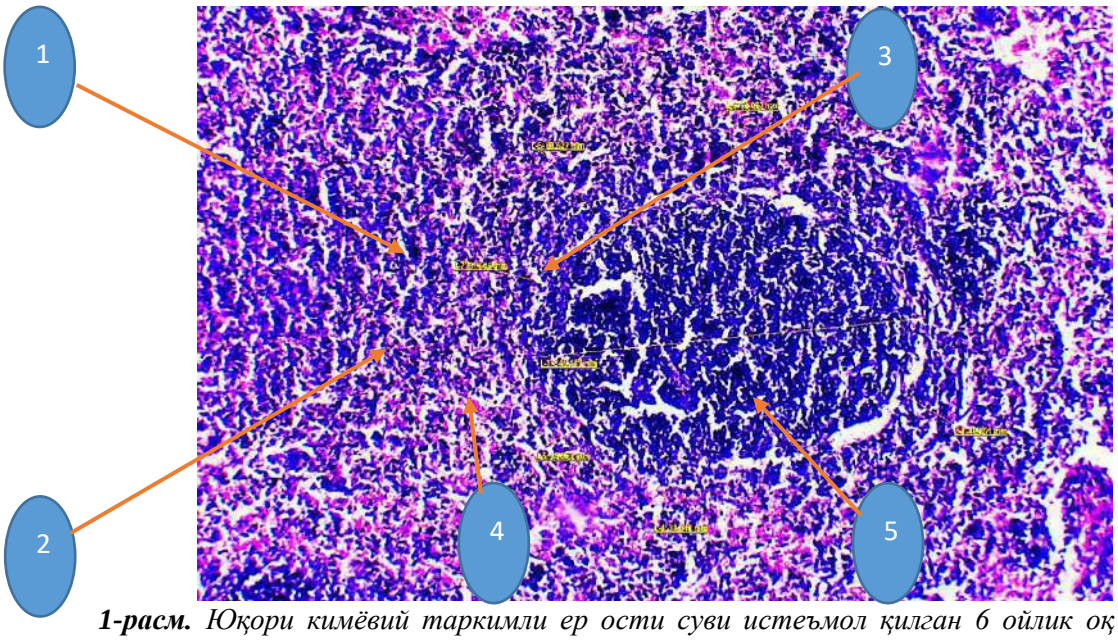
Материал ва усуллар

Тадқиқотда 200 та 3 ойлик оқ зотсиз лаборатория каламушлари танлаб олинди. Барча тажриба ҳайвонлари дастлаб 3 гуруҳга ажратиб олинди. Барча ҳайвонлар виварийда стандарт шароитларда боқилди. Лаборатория ҳайвонлари билан ишлаганда биологик хавфсизлик ва ҳайвонлар билан ишлаш этика талаблари ва қодаларига риоя қилинди. Морфометрик текширувлар меъёрий ва услубий ҳужжатлар асосида Бухоро давлат тиббиёт институти лабораториясида ўтказилди. Лаборатория ҳайвонларини парвариш қилиш ва улардан фойдаланиш бўйича миллий йўриқноманинг талаблари ва эксперименттал тадқиқотлар ёки бошқа илмий мақсадларда фойдаланиладиган умуртқали ҳайвонларни ҳимоя қилиш бўйича Европа конвенсияси (ЕЦ №124, Страсбург,1996) талабларини акс эттирган республикамиздаги ҳуқуқий, услубий хужжатлар асосида тадқиқотлар амалга оширилди.

Натижа ва таҳлиллар

Ер ости сувлари бериб келинган оқ зотсиз каламушларнинг талоғидаги морфологик, морфометрик ва гистокимёвий ўзгаришларини ўрганиш. Юқори кимёвий таркибли ер ости суви истеьмоли натижасида 6 ойлик даврдаги лаборатор ҳайвонларнинг вазни 160 дан 230 г гача бўлиб, ўртача - 201,8±7,36 г ни ташкил қилди. Аъзонинг мутлақ вазни 0,44 - 0,76 г бўлиб, ўртача - 0,59±0,03 г га тенг. Вазн индекси 0,217% дан 0,322% гача бўлиб, ўртача - 0,295±0,01% ни ташкил қилди.

Талоқ узунлиги 25,4 мм дан 33,8 мм гача бўлиб, ўртача - 29,3±0,77 мм ни ташкил қилди. Ўсиш суръати олти ойлик юқори кимёвий таркибли ер ости суви истеъмол қилган оқ каламушларга нисбатан - 22,2% га тенг. Талоқ кенглиги 4,0-6,4 мм бўлиб, ўртача - 5,16±0,22 мм ни ташкил қилди. Ўсиш суръати олти ойлик юқори кимёвий таркибли ер ости суви истеъмол қилган оқ каламушларга нисбатан - 9,8% га тенг. Талоқ қалинлиги 2,0 мм дан 3,8 мм гача бўлиб, ўртача - 3,02±0,16 мм ни ташкил қилди. Ўсиш суръати уч ойлик нурлантирилган оқ каламушларга нисбатан - 12,0% га тенг (1-расм).

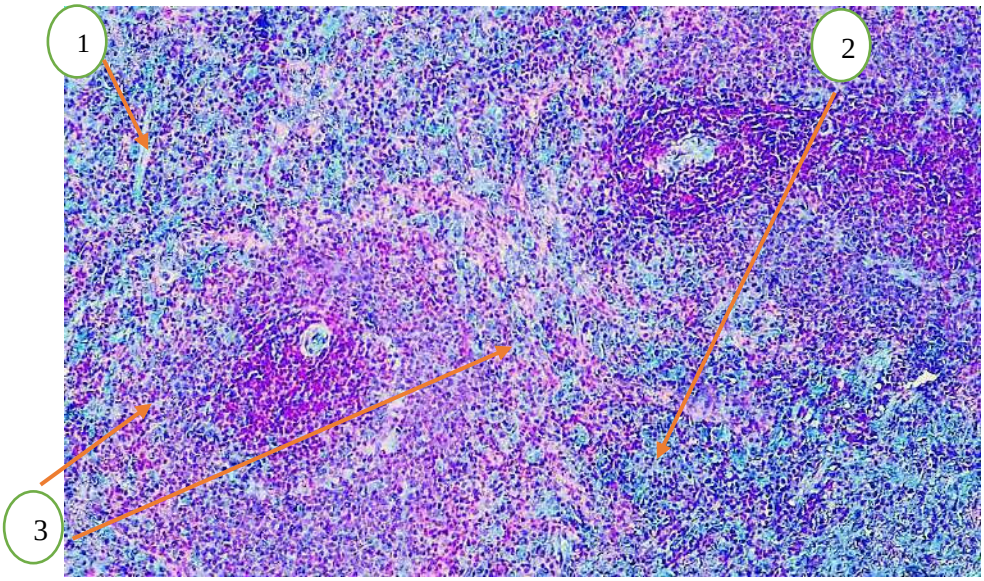


1-расм. *Юқори кимёвий таркимли ер ости суви истеъмол қилган 6 ойлик оқ зотсиз каламуш талоғининг морфометрияси. Бўёқ Гематоксиллин-эозин. Ок 20х10 об. 1-лимфатик тугунча, 2-периартериал соҳа, 3-кўпайиш маркази, 4-мантия соҳаси, 5-маргинал соҳа.*

Бизнинг маълумотимизга кўра, 6 ойлик даврдаги олти ойлик юқори кимёвий таркибли ер ости суви истеъмол қилган оқ каламушларнинг талоғининг оқ пульпаси нисбий майдони 12,2% дан 21,4% гача бўлиб, ўртача -15,97±0,66% га тенг. Ўсиш суръати олти ойлик юқори кимёвий таркибли ер ости суви истеъмол қилган оқ каламушларга нисбатан - 15,23% га тенг. Бириктирувчи тўқима элементларинг нисбий майдони 4,8% - 6,0% бўлиб, ўртача - 6,43±0,11% га тенг (талоқ кесмасининг умумий майдонига нисбатан).

ПАЛМ диаметри 115,6 мкм дан 123,8 мкм гача бўлиб, ўртача - 120,83±0,75 мкм ни ташкил қилди. Ўсиш суръати олти ойлик юқори кимёвий таркибли ер ости суви истеъмол қилган оқ каламушларга нисбатан - 22,64% га тенг. Лимфатик тугунчалар диаметри 365,3 мкм дан 430,7 мкм гача бўлиб, ўртача - 394,87±6,1 мкм ни ташкил қилди. Ўсиш суръати олти ойлик юқори кимёвий таркибли ер ости суви истеъмол қилган оқ каламушларга нисбатан - 101,2% га тенг. ЛТ ларда кўпайиш марказлари аниқланди. КМ лари диаметри 92,3 мкм дан120,8 мкм гача бўлиб, ўртача - 103,09±2,44 мкм ни ташкил қилди. Бирламчи ва иккиламчи ЛТ ларнинг процент нисбати мос ҳолда 44% и 52% га тенг. ЛТ лар айлана, овал, чўзинчоқ (90,8%) ва нотўғри (8,0%) эга.

Талоқ лимфатик тугунчалари мантия соҳасининг кенглиги 37,4 мкм дан 46,6 мкм гача бўлиб, ўртача - 42,64±0,84 мкм ни ташкил қилди. Чегара соҳанинг кенглиги 70,2 дан 75,8 мкм бўлиб, ўртача - 73,81±0,91 мкм га тенг. Периартериал соҳанинг кенглиги 77,2 мкм дан 85,4 мкм гача бўлиб, ўртача - 82,32±0,84 мкм ни ташкил қилди.



2-расм. *Юқори кимёвий таркимли ер ости суви истеъмол қилган 6 ойлик оқ зотсиз каламуш талоғининг микроскопик кўриниши. Бўёқ-Альциан кўки. Ок 20х10 об. 1-бўялиши анча тўқлашган пўстлоқ зона. 2-мағиз зона. 3-бўлакчалар аро трабекулалар ва ёғ тўқимаси.*

Гистологик тузилиш: Тасвирда талоқнинг лимфоид тўқимаси фонга эга бўлган ҳолда, унинг марказий қисмидаги герминатив марказлар аниқ кўринади. Бу марказлар иммун жавоб билан боғлиқ бўлиб, лимфоцитлар ривожланадиган жойдир.

Қизил ва кўк ранглар: Қизил ёки қизғиш рангли ҳужайралар (Альциан кўки бўёғи билан бўялганда) лимфоцитлар кўплигини кўрсатди. Кўк ранглар фиброз тўқималар ёки деградацияланган ҳужайралар билан боғлиқ.

Шуни таъкидлаб ўтиш керакки терминал марказлар катталашган, бу иммун тизимнинг юқори фаоллигига ишора қилади. Юқори кимёвий таркибли ер ости сувидаги кимёвий моддалар туфайли ҳужайравий инфильтрация, ва оз миқдорда лимфоид тўқиманинг бузилиши кузатилди. Фиброз ёки тўқима структурасининг ўзгариши: кимёвий моддалар сурункали таъсири натижасида талоқ тўқимасида фиброз жараёнлар ривожланган жойлар кўк рангга бўялди (2-расм).

Хулосалар

1. Талоқ тўқимасида микроскоп остида кузатиладиган структуравий ўзгаришлар: Лимфоид фолликулаларнинг регрессияси, яъни иммун фаол ҳужайралар камайди. Қизил пулпанинг кенгайиши қон билан тўлишиб, гиперемия юзага келди. Некроз ёки дегенератив ўзгаришлар-ҳужайра ядроси ва ситоплазмасида парчаланиш кузатилди. Фиброз бириктирувчи тўқима кўпайиб, талоқ структурасини ўзгартирди. Макрофагларнинг фаоллашуви заҳарли элементларга қарши жавоб сифатида юзага келди. Гемофагоцитоз ҳолатлари қизил қон таначаларининг макрофаглар томонидан ютилиши кузатилди.
2. Орган (яъни талоқ) ташқи ва ички тузилмасининг кўз билан кўринадиган даражадаги ўзгаришлари: талоқнинг катталашуви (спленомегалия) заҳарли моддаларга иммун жавоб сифатида намоён бўлди. Ранги ўзгариши одатдаги қуюқ қизилдан жигар ранггача ўзгариши, тузилманинг бўшашуви пальпатцияда юмшоқ ва осон эзилувчан бўлиши, сиртида ёки кесимда қон қуйилишлар (геморрагик ўчоқлар) бўлиши аниқланди.
3. Микроскопик ўлчамлар бўйича ўзгаришлар (махсус дастурий таҳлиллар ёки микроскоп ёрдамида аниқланди): лимфоид фолликулаларнинг диаметри камайди; қизил пулпанинг майдони кенгайди; талоқ капсуласи қалинлашди; ҳужайра ядроларининг ўлчами ўзгарди, шишиш ёки хроматиннинг конденсатсияси ҳисобига юзага келди; фиброз тўқима фоизи ортди, бу сурункали токсик таъсир белгиси натижасида содир бўлди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ЖССТ 2023. URL: http://www.who.int/bulletin/volumes/116/uz
2. Ахматова Н.К., Егорова Н.Б., Ахматов Э.А. и др. Экспрессия Толл-подобных рецепторов в селезенке и лимфатических узлах при мукозальных методах иммунизации // Журн. микробиол. эпидемиол. иммунобиол. 2010;1:50–54.
3. Буклис Ю.В. Исследование иммунных компонентов селезенки в экспериментальных условиях / Буклис Ю.В., Вовкогон А.Д. // Сб. науч.тр.: «Одонараловские морфологические чтения». Воронеж 2018;40–41.
4. Зайцев В.Б. Иммуноморфология селезенки человека // Морфология. 2013;143(3):27–31.
5. Кварацхелия А.Г. Морфологическая характеристика тимуса и селезенки при воздействии факторов различного происхождения // Журнал анатомии и гистопатологии. 2016;5(3):77–83.
6. Мороз Г. А. Структурная организация селезенки интактных крыс-самцов линии Вистар 2-х, 6-ти и 12-ти месячного возраста / Г. А. Мороз, Н. Ю. Озерова // Таврический мэдико-биологический вестник. 2010;13/4(52):111–114.
7. Петренко В.М. Селезенка как противоточная гемоциркуляторная система // Современные наукоемкие технологии. 2012;7:15.
8. Рябикина А.И., Капитонова М.Ю., Краюшкин А.И., Шараевская М.В., Нестерова А.А., Мураева Н.А. Гистофизиология Т-клеточных компартментов белой пульпы селезенки в возрастном аспекте // Современные наукоемкие технологии. 2008;2:51-52
9. Тешаев Ш.Ж., Хасанова Д.А. Сравнительная характеристика морфологических параметров лимфоидных структур тонкой кишки крыс до и после воздействия антисептика-стимулятора Дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский журнал) 2019;3(2):19–24.
10. Цой Р.Т., Туруспекова С.Т., Цой О.В. Современный взгляд на вопрос о влиянии природного радиационного фона на когнитивные функции человека // Мэдицина (Алматы). 2018;2(188):39–45.
11. Шефер Е.Г. Изменение иммуноархитектоники периферических лимфоидных органов в посцтрессовом периоде // Вестник ВолгГМУ. 2011;2(38):103–106.
12. Штепа С.Ю. Ультрамикроскопические изменения белой пульпы селезенки белых крыс-самцов после введения циклофосфана // Украинський морфологичний альманах. 2008;6(31):179–18.
13. Nowell CS, Farley AM, Blackburn CC. Thymus organogenesis and development of the thymic stroma. Methods Mol Biol. 2007;380:125-62. doi: 10.1007/978-1-59745-395-0_8. PMID: 17876091.
14. F.S., Raupov. "Morphological Features of the Ceca in the Area of Sphincters in White Laboratory Rats in Early Postnatal Ontogenesis." (2023).
15. Teshaev Sh. Zh., & Raupov F.S. (2022). Some morphological aspects of optimization of colon resection in children. // International Journal of Medical Sciences And Clinical Research, 2022;2(11):42–46. https://doi.org/10.37547/ijmscr/Volume02Issue11-08
16. Redmond HP, Redmond JM, Rooney BP, Duignan JP, Bouchier-Haes DJ. Surgical anatomy of the human spleen. // Br J Surg. 1989 Feb;76(2):198-201. doi: 10.1002/bjs.1800760230. PMID: 2702458.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.72-002.77+616.72-002.78:616.15-07

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОГРАММЫ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ, СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

DSc Липартия Мэри Гивиевна https://orcid.org/0000-0002-9742-3557

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

✓ ***Резюме***

В работе рассмотрены изменения гемограммы при ревматоидном артрите и системной красной волчанке как отражение иммуновоспалительных процессов, влияющих на костномозговое кроветворение. Проанализированы патогенетические механизмы анемии и цитопений, роль цитокинов и аутоантител, а также влияние лекарственной терапии. Подчёркнуто диагностическое и прогностическое значение гематологических показателей при системных заболеваниях соединительной ткани.

Ключевые слова: ревматоидный артрит; системная красная волчанка; гемограмма; анемия хронического воспаления; цитокины; аутоантитела; кроветворение; гематологические изменения.

РЕВМАТОИД АРТРИТ, ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЮГУРУКДА ГЕМОГРАММА ЎЗГАРИШИ

DSc Липартия Мэри Гивиевна https://orcid.org/0000-0002-9742-3557

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

✓ ***Резюме***

Маколада ревматоид артрит ва тизимли қизил югурукдаги гемограмма ўзгаришларини суяк илиги гематопоезига таъсир қилувчи иммун-яллиғланиш жараёнларининг акси сифатида кўриб чиқади. Анемия ва ситопениянинг патогенетик механизмлари, ситокинлар ва отоантикорларнинг роли, шунингдек, дори терапиясининг таъсири таҳлил қилинади. Тизимли бириктирувчи тўқима касалликларида гематологик параметрларнинг диагностик ва прогностик аҳамияти таъкидланган.

Калит сўзлар: Роматоид артрит; тизимли қизил югурук; гемограмма; сурункали яллиғланиш анемияси; ситокинлар; отоантикорлар; гематопоез; гематологик ўзгаришлар.

HEMOGRAM CHANGES IN RHEUMATOID ARTHRITIS, SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

DSc Lipartiya Meri Givievna https://orcid.org/0000-0002-9742-3557

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

✓ ***Resume***

The paper examines hematological changes in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus as reflections of immunoinflammatory processes affecting bone marrow hematopoiesis. The pathogenetic mechanisms of anemia and cytopenias, the role of cytokines and autoantibodies, and the impact of drug therapy are analyzed. The diagnostic and prognostic significance of hematological parameters in systemic connective tissue diseases is emphasized.

Key words: rheumatoid arthritis; systemic lupus erythematosus; hemogram; anemia of chronic inflammation; cytokines; autoantibodies; hematopoiesis; hematological changes.

Актуальность

Системные заболевания соединительной ткани, к числу которых относятся ревматоидный артрит (РА) и системная красная волчанка (СКВ), представляют собой сложные аутоиммунные патологии, характеризующиеся хроническим воспалением, полиорганным поражением и выраженными метаболическими изменениями. Несмотря на различия в клинической картине, оба заболевания объединяет общий иммунопатогенетический механизм, включающий активацию аутоиммунных реакций, выработку цитокинов и формирование хронического воспалительного процесса, оказывающего системное воздействие на организм.

Изменения гемограммы при этих заболеваниях отражают не только воспалительную активность, но и степень нарушения костномозгового кроветворения, влияние цитокинов, лекарственной терапии и аутоиммунных реакций. Таким образом, анализ гематологических показателей является важным звеном в оценке течения болезни и эффективности лечения.

Актуальность изучения изменений гемограммы при РА и СКВ обусловлена высокой распространённостью данных заболеваний, их хроническим течением и значительным влиянием на качество жизни пациентов. По данным Всемирной организации здравоохранения, ревматоидный артрит встречается примерно у 1% населения, а системная красная волчанка — преимущественно у женщин репродуктивного возраста, нередко протекает тяжело и требует регулярного лабораторного контроля [1, 3].

Изучение особенностей гемограммы позволяет не только глубже понять патогенез системных заболеваний соединительной ткани, но и использовать эти данные для раннего выявления обострений, прогнозирования осложнений и индивидуализации терапии.

Цель исследования: проанализировать современные представления о характере изменений гемограммы при ревматоидном артрите и системной красной волчанке, а также выявить общие и отличительные закономерности этих нарушений.

Задачи исследования:

1. Рассмотреть патогенетические механизмы гематологических изменений при системных заболеваниях соединительной ткани.
2. Охарактеризовать основные типы нарушений гемограммы при ревматоидном артрите.
3. Описать гематологические изменения, характерные для системной красной волчанки.
4. Провести сравнительный анализ литературных данных и определить диагностическое и прогностическое значение выявленных изменений.

Иммуновоспалительный механизм поражения костного мозга

Системные заболевания соединительной ткани, включая ревматоидный артрит и системную красную волчанку, сопровождаются хронической активацией иммунной системы, что приводит к формированию стойкого воспалительного ответа. Одним из ключевых последствий является угнетение нормального кроветворения вследствие воздействия провоспалительных цитокинов — интерлейкинов (IL-1, IL-6), фактора некроза опухоли α (TNF-α) и интерферонов. Эти медиаторы изменяют микросреду костного мозга, подавляют пролиферацию эритроидных ростков и способствуют нарушению созревания клеток крови [4, 7].

Кроме того, при системных аутоиммунных процессах нередко наблюдается инфильтрация костного мозга активированными лимфоцитами и макрофагами, что усиливает деструктивное действие воспаления. В результате развиваются анемия хронического заболевания, относительная лейкопения или тромбоцитопения, отражающие вторичные изменения гемопоэза.

Роль цитокинов и аутоантител в формировании анемии и цитопений

Цитокины играют ключевую роль в патогенезе гематологических нарушений. Интерлейкин-6 стимулирует синтез гепсидина — белка, ограничивающего высвобождение железа из депо и снижающего его доступность для эритропоэза. В результате формируется типичная анемия хронического воспаления, при которой уровень железа в сыворотке снижен, но запасы его в организме остаются достаточными.

Аутоантитела, характерные для ревматоидного артрита и системной красной волчанки, способны повреждать форменные элементы крови. При СКВ наиболее часто выявляются антитела к эритроцитам, лейкоцитам и тромбоцитам, вызывающие их иммунное разрушение.

Этот механизм лежит в основе аутоиммунной гемолитической анемии, лейкопении и тромбоцитопении, которые могут сочетаться и отражать степень активности заболевания.

Влияние хронического воспаления на гемопоэз

Длительно протекающий воспалительный процесс изменяет баланс между пролиферацией и апоптозом клеток кроветворения. Цитокиновый дисбаланс, гипоксия тканей и метаболические нарушения приводят к сдвигу кроветворения в сторону гранулоцитарного и мегакариоцитарного ростков при одновременном угнетении эритроидного. Это объясняет сочетание умеренного анемического синдрома с лейкоцитозом или тромбоцитозом у больных ревматоидным артритом, а также склонность к цитопениям при системной красной волчанке [2, 3, 7].

Кроме того, на процессы кроветворения значительное влияние оказывают применяемые лекарственные средства, прежде всего глюкокортикостероиды и цитостатические препараты, которые, наряду с противовоспалительным действием, могут вызывать дозозависимое угнетение костномозговой функции.

Гематологические изменения при системных заболеваниях соединительной ткани формируются в результате сложного взаимодействия иммунных, воспалительных и лекарственных факторов, отражая системный характер патологического процесса.

Анемия хронического воспаления: особенности и механизмы

Анемия является наиболее частым гематологическим проявлением ревматоидного артрита, встречаясь у 30–60% пациентов. Наиболее типичной формой является анемия хронического воспаления, развивающаяся вследствие угнетения эритропоэза под действием провоспалительных цитокинов и нарушений метаболизма железа. Повышенный уровень интерлейкина-6 стимулирует продукцию гепсидина, что блокирует высвобождение железа из макрофагов и снижает его транспорт к костному мозгу. В результате снижается синтез гемоглобина, а уровень сывороточного железа и железосвязывающей способности плазмы уменьшается, при нормальных или повышенных запасах ферритина.

Помимо этого, при длительном воспалительном процессе наблюдается относительная резистентность костного мозга к эритропоэтину и укорочение срока жизни эритроцитов [5, 9]. В совокупности эти механизмы приводят к развитию нормохромной нормоцитарной анемии, которая коррелирует с активностью заболевания и уменьшается по мере достижения ремиссии.

Лейкоцитарные сдвиги и тромбоцитоз при активной фазе заболевания

В периоды обострения ревматоидного артрита характерно повышение количества лейкоцитов, преимущественно за счёт нейтрофильного гранулоцитоза. Это отражает системный воспалительный ответ и активное высвобождение нейтрофилов из костного мозга под действием интерлейкина-1 и фактора некроза опухоли α. В тяжёлых случаях возможно появление сдвига лейкоцитарной формулы влево, что свидетельствует о стимуляции регенераторных процессов [6, 8].

Другим частым проявлением является тромбоцитоз, который нередко коррелирует с уровнем С-реактивного белка и скоростью оседания эритроцитов. Повышение числа тромбоцитов рассматривается как реакция на хроническое воспаление и стимуляцию мегакариоцитов интерлейкином-6. У части больных тромбоцитоз сочетается с гиперкоагуляцией и может рассматриваться как фактор риска тромботических осложнений.

Влияние терапии на показатели крови

Современная терапия ревматоидного артрита включает применение глюкокортикостероидов, нестероидных противовоспалительных средств и базисных противоревматических препаратов. Эти средства, наряду с противовоспалительным действием, оказывают различное влияние на гемопоэз. Глюкокортикостероиды могут вызывать умеренный лейкоцитоз и повышение числа нейтрофилов, тогда как цитостатические препараты (метотрексат, лефлуномид, азатиоприн) при длительном применении способны угнетать костномозговую функцию, приводя к лейкопении или анемии [10].

Использование биологических агентов, таких как ингибиторы TNF-α и IL-6, способствует нормализации уровня гемоглобина и снижению воспалительного тромбоцитоза, что подтверждает ключевую роль цитокинов в формировании гематологических нарушений при ревматоидном артрите.

Изменения гемограммы при ревматоидном артрите отражают активность воспалительного процесса и во многом определяются балансом между действием цитокинов и эффектами терапии.

Анемии при СКВ: аутоиммунный и воспалительный компоненты

Анемия является наиболее распространённым гематологическим проявлением системной красной волчанки (СКВ), встречаясь более чем у половины больных. В её основе лежат два основных механизма — анемия хронического воспаления и аутоиммунная гемолитическая анемия. Первая развивается под влиянием провоспалительных цитокинов, вызывающих угнетение эритропоэза и нарушение метаболизма железа, аналогично механизмам, наблюдаемым при других хронических воспалительных заболеваниях.

Аутоиммунная гемолитическая анемия, напротив, обусловлена наличием антител к антигенам эритроцитов, которые активируют комплемент и приводят к их преждевременному разрушению. Клинически она проявляется снижением уровня гемоглобина, повышением ретикулоцитоза, билирубина и лактатдегидрогеназы. Наличие гемолитического компонента традиционно связывают с высокой активностью болезни и неблагоприятным прогнозом.

Лейкопения, лимфопения и тромбоцитопения как проявления аутоиммунных процессов

Лейкопения при системной красной волчанке выявляется у 30–40% больных и имеет преимущественно иммунный характер. Основную роль играют аутоантитела, направленные против антигенов лейкоцитов, что приводит к их разрушению в периферической крови. Особенно характерна лимфопения, возникающая в результате апоптоза Т-лимфоцитов под действием интерферонов и других медиаторов воспаления.

Тромбоцитопения при СКВ также связана с аутоиммунным механизмом: антитела к тромбоцитарным антигенам вызывают их разрушение в селезёнке. В ряде случаев она сочетается с антифосфолипидным синдромом, что, вопреки снижению числа тромбоцитов, повышает риск тромбозов. Выраженная тромбоцитопения рассматривается как один из критериев активности и тяжести заболевания.

Корреляция гематологических нарушений с активностью заболевания

Изменения гемограммы при системной красной волчанке тесно связаны с активностью патологического процесса. Выраженная анемия, лейкопения и тромбоцитопения чаще наблюдаются в фазе обострения, сопровождаются повышением уровней антинуклеарных антител и циркулирующих иммунных комплексов. При снижении активности заболевания показатели крови имеют тенденцию к нормализации [6, 9].

Гематологические нарушения могут служить важным лабораторным индикатором системного воспаления и органного поражения, в частности, при волчаночном нефрите и васкулите. Таким образом, анализ гемограммы имеет значительное диагностическое и прогностическое значение, позволяя оценивать активность СКВ и эффективность проводимой терапии.

Сравнительный анализ гематологических изменений при ревматоидном артрите и системной красной волчанке. Общие закономерности нарушений гемопоэза

Ревматоидный артрит (РА) и системная красная волчанка (СКВ) представляют собой хронические аутоиммунные заболевания, сопровождающиеся системным воспалением и нарушением регуляции гемопоэза. Для обоих патологических процессов характерны анемия хронического воспаления, изменения лейкоцитарного звена и тромбоцитарные дисфункции. Эти отклонения отражают степень активности иммунного ответа и тяжесть заболевания. Ключевую роль играют провоспалительные цитокины — интерлейкин-1, интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли-α, которые подавляют эритропоэз и изменяют метаболизм железа.

Эритроцитарные изменения

При РА наиболее часто выявляется нормоцитарно-нормохромная анемия хронического воспаления, обусловленная снижением чувствительности эритроидных клеток к эритропоэтину и нарушением утилизации железа. В ряде случаев встречается железодефицитная анемия, связанная с хронической кровопотерей на фоне применения нестероидных противовоспалительных средств. Для СКВ характерен более широкий спектр анемий. Помимо анемии хронического воспаления, нередко наблюдается аутоиммунная гемолитическая анемия,

связанная с выработкой антител против эритроцитов. Её отличительными признаками служат ретикулоцитоз, повышение уровня непрямого билирубина и снижение гаптоглобина [2, 8].

Лейкоцитарные изменения

При РА изменения со стороны лейкоцитов выражены умеренно. В активной фазе болезни возможно развитие нейтрофильного лейкоцитоза, особенно при присоединении вторичной инфекции или применении глюкокортикостероидов.

В то время как при СКВ типична лейкопения, преимущественно за счёт нейтропении и лимфопении, обусловленных аутоиммунным разрушением клеток и действием иммунных комплексов. Уровень лейкоцитов нередко коррелирует с активностью заболевания и тяжестью поражения органов.

Тромбоцитарные изменения

У пациентов с РА чаще выявляется тромбоцитоз, отражающий активность воспалительного процесса и уровень синтеза интерлейкина-6. Повышение числа тромбоцитов рассматривается как один из маркёров обострения заболевания.

Для СКВ, напротив, более характерна тромбоцитопения аутоиммунного происхождения. Она связана с продукцией антител к тромбоцитарным антигенам и может проявляться геморрагическим синдромом различной степени выраженности.

Сравнительная характеристика

Таким образом, при РА преобладают признаки гиперреактивности кроветворной системы на хроническое воспаление — анемия воспаления и тромбоцитоз, тогда как для СКВ типичны аутоиммунные цитопении — лейкопения и тромбоцитопения. Эти различия отражают особенности патогенеза заболеваний: преимущественно цитокин-опосредованный механизм при РА и выраженное аутоиммунное разрушение клеток при СКВ.

Заключение

Ревматоидный артрит и системная красная волчанка, несмотря на различие в клинических проявлениях, имеют схожую иммунопатогенетическую основу, что определяет наличие общих черт в изменениях периферической крови. Однако характер и выраженность гематологических нарушений в этих заболеваниях различны, что имеет важное диагностическое и прогностическое значение.

Анемия хронического воспаления является наиболее частым проявлением у больных ревматоидным артритом и отражает длительное воздействие провоспалительных цитокинов, приводящих к угнетению эритропоэза и нарушению метаболизма железа. Для системной красной волчанки, напротив, более типичны аутоиммунные цитопении - гемолитическая анемия, лейкопения и тромбоцитопения, возникающие в результате антителозависимого разрушения клеток крови.

Сопоставительный анализ показывает, что при ревматоидном артрите преобладают компенсаторные реакции гемопоэза на хроническое воспаление, а при волчанке - деструктивные иммунные процессы, направленные против собственных форменных элементов. Эти особенности определяют различия в клинических проявлениях и требуют индивидуального подхода к диагностике и терапии.

Оценка гемограммы остаётся важным инструментом мониторинга активности аутоиммунных заболеваний. Изменения числа и морфологии форменных элементов крови позволяют не только судить о степени воспаления, но и своевременно выявлять осложнения, связанные с лекарственной терапией или прогрессированием основного процесса.

Таким образом, анализ гематологических показателей при ревматоидном артрите и системной красной волчанке имеет не только диагностическое, но и патогенетическое значение, позволяя глубже понять особенности системного воспаления и иммунных нарушений при данных заболеваниях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Костюченко Л.Н. Гематология: руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 768 с.
2. Насонов Е.Л., Белов Б.С., Соловьёв С.К. Ревматология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1056 с.
3. Чертков К.С. Гематологические синдромы при системных заболеваниях соединительной ткани. // Клиническая медицина. 2020;98(3):210–216.
4. Smolen J.S., Aletaha D., McInnes I.B. Rheumatoid arthritis. // The Lancet. 2021;388(10055):2023–2038.
5. Tsokos G.C. Systemic lupus erythematosus. // The New England Journal of Medicine. 2021;365:2110–2121.
6. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic disease. // The New England Journal of Medicine. 2024;352(10):1011–1023.
7. Bessis M. Red cell shapes: an illustrated classification and its rationale. // Blood Cells. 2022;12(3):471–485.
8. Воробьёва О.В. Гематологические изменения при аутоиммунных заболеваниях. // Клиническая лабораторная диагностика. 2021;66(5):278–283.
9. Firestein G.S., McInnes I.B. Immunopathogenesis of rheumatoid arthritis. // Immunity. 2017;46(2):183–196.
10. Petri M., Orbai A.M., Alarcón G.S. et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. // Arthritis Rheumatism. 2022;64(8):2677–2686.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.379-008.64

RETINAL SLEEP LAMP: ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ НАРУШЕНИЙ СВЕТОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ МАКУЛЯРНОМ ОТЕКЕ

М.Д. Юсупова https://orcid.org/0000-0002-1825-0097
Н.М.Норматова https://orcid.org/0000-0003-4567-8901

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***

Диабетический макулярный отек (ДМО) представляет собой одно из наиболее серьезных осложнений диабетической ретинопатии и остается ведущей причиной снижения зрения у пациентов трудоспособного возраста в развитых странах. По данным Международной диабетической федерации, к 2045 году количество людей с сахарным диабетом достигнет 693 миллионов, что неизбежно приведет к росту числа пациентов с диабетическими осложнениями органа зрения .Патогенез ДМО характеризуется нарушением гемато-ретинального барьера, приводящим к экстравазации плазменных компонентов и накоплению интраретинальной жидкости в макулярной области. Данные процессы сопровождаются не только структурными изменениями сетчатки, но и значительными функциональными нарушениями, включая снижение светочувствительности и нарушения циркадных ритмов.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая ретинопатия, макулярный отек, светочувствительность, Retinal Sleep Lamp, темновая адаптация.

RETINAL SLEEP LAMP: ДИАБЕТИК МАКУЛАР ШИШДА ЁРУҒЛИК СЕЗУВЧАНЛИК БУЗИЛИШЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ИННОВАЦИОН ЁНДАШУВ

М.Д. Юсупова https://orcid.org/0000-0002-1825-0097
Н.М.Норматова https://orcid.org/0000-0003-4567-8901

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази Ўзбекистон Тошкент ш., Мирзо Улғбек тумани, Паркентская кўчаси 51-уй Тел: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

✓ ***Резюме***

Диабетик макулар шиш (ДМС) диабетик ретинопатиянинг энг жиддий асоратларидан бири ҳисобланиб, ривожланган мамлакатларда меҳнатга лаёқатли ёшдаги беморларда кўриш қобилияти пасайишининг асосий сабабчиси бўлиб қолмоқда. Халқаро диабет федерацияси маълумотларига кўра, 2045 йилга келиб қандли диабет билан касалланганлар сони 693 миллионга етиши кутилмоқда, бу эса муқаррар равишда кўз аъзосининг диабетик асоратлари бўлган беморлар сони ортишига олиб келади. ДМС патогенези гемато-ретинал тўсиқнинг бузилиши билан тавсифланади, бу эса плазма таркибий қисмларининг экстравазатсиясига ва макула соҳасида интраретинал суюқлик тўпланишига сабаб бўлади. Ушбу жараёнлар нафақат тўр парданинг тузилиш ўзгаришлари, балки ёруглик сезувчанлигининг пасайиши ва сиркад ритмларининг бузилиши каби сезиларли функционал бузилишлар билан ҳам кечади.

Калит сўзлар: қандли диабет, диабетик ретинопатия, макулар шиш, ёругликка сезгирлик, Ретинал уйқу лампаси, коронғиликка мослашиш.

RETINAL SLEEP LAMP: AN INNOVATIVE APPROACH TO TREATING LIGHT SENSITIVITY DISORDERS IN DIABETIC MACULAR EDEMA

M.D. Yusupova https://orcid.org/0000-0002-1825-0097
N.M.Normatova https://orcid.org/0000-0003-4567-8901

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***

Diabetic macular edema (DMD) is one of the most serious complications of diabetic retinopathy and remains the leading cause of visual impairment in working-age patients in developed countries. According to the International Diabetes Federation, by 2045, the number of people with diabetes will reach 693 million, which will inevitably lead to an increase in the number of patients with diabetic complications of the organ of vision. These processes are accompanied not only by structural changes in the retina but also by significant functional disorders, including decreased light sensitivity and disruption of circadian rhythms.

Keywords: diabetes mellitus, diabetic retinopathy, macular edema, light sensitivity, retinal sleep lamp, dark adaptation

Актуальность

Диабетическая ретинопатия (ДР) и диабетический макулярный отек (ДМО) являются одними из наиболее частых осложнений сахарного диабета и основной причиной снижения зрения у пациентов трудоспособного возраста [1,2]. Патогенез ДМО включает нарушение гематоретинального барьера, гипоксию сетчатки и локальные метаболические изменения в фоторецепторном слое [3]. Особое внимание в последние годы уделяется роли темновой адаптации как фактора, способствующего усугублению гипоксии сетчатки у больных сахарным диабетом [4]. В условиях темновой экспозиции повышается потребление кислорода фоторецепторами, что может провоцировать функциональные нарушения при уже имеющихся микроангиопатических изменениях. Светотерапевтические методы, в частности использование Retinal Sleep Lamp (RSL), направлены на снижение глубины темновой адаптации и стабилизацию функционального состояния сетчатки [5,6]. Однако данные о применении RSL у пациентов с НПДР и ДМО ограничены.

Современные подходы к лечению ДМО включают интравитреальные инъекции анти-VEGF препаратов, лазерную коагуляцию сетчатки и хирургическое вмешательство [7]. Однако, несмотря на достигнутые успехи в лечении, многие пациенты продолжают испытывать значительные функциональные ограничения, особенно связанные с нарушениями светочувствительности и адаптации к различным условиям освещенности [8].

В последние годы возрос интерес к роли циркадных ритмов в патогенезе и течении диабетических осложнений [9, 10]. Установлено, что нарушения циркадной регуляции могут усугублять течение диабетической ретинопатии и способствовать прогрессированию ДМО [11]. В этой связи разработка новых терапевтических подходов, направленных на коррекцию нарушений светочувствительности и восстановление циркадных ритмов, представляется крайне актуальной.

Технология Retinal Sleep Lamp представляет собой инновационный подход к немедикаментозной коррекции нарушений светочувствительности при ДМО. Данная система основана на принципах хронотерапии и предполагает использование специально модулированного светового воздействия для восстановления функциональной активности сетчатки и нормализации циркадных ритмов у пациентов с диабетическими осложнениями органа зрения.

Цель исследования — изучить влияние RSL на показатели светочувствительности у пациентов с ДМО после темновой адаптации.

Материал и методы

В исследование включены 30 пациентов с сахарным диабетом 2 типа, непролиферативной диабетической ретинопатией (НПДР) и ДМО с незначительным отёком. Пациенты были разделены на две группы:

основная группа (n = 16) — применялось воздействие Retinal Sleep Lamp (RSL) после темновой пробы; контрольная группа (n = 14) — вмешательство не проводилось.

Всем пациентам выполнялось: визометрия (определение максимальной корригированной остроты зрения), компьютерная периметрия с оценкой светочувствительности (Mean Deviation, MD), темновая проба (45 минут пребывания в затемнённой комнате).

После темновой адаптации пациенты основной группы подвергались экспозиции RSL в течение 45 минут, контрольная группа — без вмешательства. Повторная периметрия проводилась сразу по окончании воздействия.

Статистическая достоверность изменений оценивалась с использованием критерия Стьюдента, уровень значимости — $p < 0.05$.

Результат и обсуждения

В контрольной группе (n = 14) у 6 пациентов отмечено снижение средней светочувствительности, недостоверное статистически, у 8 пациентов наблюдалось достоверное снижение чувствительности ($p < 0.05$).

Таблица 1.

Распределение изменений светочувствительности после темновой пробы

Группа	Показатель	Количество пациентов
Контрольная	Недостоверное снижение	6 (20%)
	Достоверное снижение	8 (27%)
Основная	Недостоверное улучшение	6 (20%)
	Достоверное улучшение	9 (30%)
	Ухудшение	1 (3%)

В целом в контрольной группе наблюдалась отрицательная динамика показателей MD после темновой адаптации.

В основной группе (n = 16) у 9 пациентов (56%) зафиксировано достоверное улучшение светочувствительности ($p < 0.05$); у 6 пациентов (38%) — недостоверное улучшение; у 1 пациента (6%) — ухудшение (Таблица 1.).

Таким образом, положительная динамика отмечена у 94% пациентов основной группы.

Таблица 2.

Изменение показателя MD (Mean Deviation, dB) по данным статической периметрии до и после темновой адаптации в основной и контрольной группах

Группа	MD до (среднее ± SD)	MD после (среднее ± SD)	ΔMD (разница)	n
Основная	–6.5 ± 2.0 dB	–4.3 ± 1.8 dB	+2.2 ± 1.2 dB	16
Контрольная	–6.2 ± 1.9 dB	–7.3 ± 2.1 dB	–1.1 ± 1.0 dB	14

1. Внутригрупповые изменения (парный t-тест)

1. **Основная группа**:

ΔMD = +2.2 dB, $p = 0.004$ (достоверное улучшение чувствительности после применения RSL)

2. **Контрольная группа**:

ΔMD = –1.1 dB, $p = 0.032$ (достоверное ухудшение светочувствительности после темновой пробы без вмешательства)

2. Межгрупповое сравнение изменений (независимый t-тест)

- Разница ΔMD между группами = 3.3 dB

- $p = 0.0007$ (высоко достоверно)

В контрольной группе темновая адаптация привела к достоверному снижению среднего порога светочувствительности — показатель MD снизился на 1.1 dB, что указывает на функциональное ухудшение состояния центральной сетчатки (Таблица 2.).

В основной группе применение Retinal Sleep Lamp после темновой экспозиции обеспечило улучшение MD на 2.2 dB, что подтверждает выраженный компенсаторный эффект светотерапии.

Разница в изменениях между группами составила 3.3 dB и была статистически значимой ($p < 0.001$), что указывает на эффективность RSL в восстановлении функциональной активности фоторецепторов.

По результатам статической периметрии, в контрольной группе после темновой адаптации отмечалось достоверное снижение среднего показателя MD (с –6.2 ± 1.9 до –7.3 ± 2.1 dB, $p = 0.032$), что указывает на ухудшение светочувствительности центральной сетчатки. В основной группе, где применялась RSL-терапия, напротив, произошло достоверное улучшение MD (с –6.5 ± 2.0 до –4.3 ± 1.8 dB, $p = 0.004$). Сравнение разности изменений между группами показало статистически значимое преимущество в основной группе: ΔMD составила +3.3 dB ($p < 0.001$). Эти данные подтверждают компенсаторное влияние светотерапии на функциональное состояние сетчатки после темновой адаптации при НПДР и ДМО. Применение RSL-терапии после темновой пробы ассоциировалось с улучшением или стабилизацией функциональных параметров у 94% пациентов основной группы.

Полученные данные демонстрируют, что темновая адаптация оказывает негативное влияние на светочувствительность центральной сетчатки у пациентов с НПДР и ДМО, что проявляется снижением показателей В контрольной группе (n = 14) у 6 пациентов отмечено снижение средней светочувствительности, недостоверное статистически, у 8 пациентов наблюдалось достоверное снижение чувствительности ($p < 0.05$).

В целом, в контрольной группе имело место тенденциозное ухудшение показателей MD после темновой пробы без вмешательства, что может указывать на негативное влияние темновой адаптации на функциональное состояние сетчатки при НПДР и ДМО. Это может быть связано с нарушением метаболической компенсации в фоторецепторном слое при диабетической ангиопатии и гипоксии. Применение Retinal Sleep Lamp после темновой адаптации показало компенсаторный эффект, выражающийся в улучшении чувствительности фоторецепторов и восстановлении функциональных характеристик сетчатки. Предположительно, мягкое активирующее освещение RSL, направленное на подавление глубокой темновой адаптации, способствует снижению локальной гипоксии и стабилизации сетчаточной функции. Подобный эффект может иметь значимое клиническое значение при раннем ДМО.

Результаты исследования подтверждают, что темновая адаптация оказывает негативное влияние на функциональное состояние сетчатки у пациентов с НПДР и ДМО, вызывая снижение светочувствительности. Это согласуется с современными представлениями о роли гипоксии и метаболической перегрузки фоторецепторного слоя при диабетической ретинопатии [6,7]. Применение Retinal Sleep Lamp после темновой экспозиции показало выраженный положительный эффект: у большинства пациентов основной группы отмечено достоверное улучшение светочувствительности, что можно интерпретировать как снижение гипоксической нагрузки и улучшение функциональной адаптации сетчатки.

Таким образом, RSL может рассматриваться как перспективный метод функциональной коррекции у пациентов с ранним ДМО, способный снизить влияние темновой адаптации на прогрессирование заболевания.

Выводы:

1. Темновая адаптация у пациентов с НПДР и ДМО сопровождается снижением светочувствительности, отражая функциональные проявления гипоксии сетчатки.
2. Проведённое исследование показало значимое влияние темновой адаптации на функциональное состояние сетчатки при НПДР и ДМО: у пациентов контрольной группы отмечалось ухудшение светочувствительности, тогда как применение светотерапии с помощью *Retinal Sleep Lamp (RSL)* способствовало её достоверному улучшению (ΔMD = 3,3 dB; $p < 0,001$).

3. Применение Retinal Sleep Lamp после темновой экспозиции приводит к достоверному улучшению светочувствительности у большинства пациентов.
4. RSL-терапия может рассматриваться как дополнительный метод профилактики прогрессирования ДМО.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Cheung N., Mitchell P., Wong T.Y. Diabetic retinopathy. The Lancet. 2010;376(9735):124–136.
2. Yau J.W. et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. Diabetes Care. 2012;35(3):556–564.
3. Antonetti D.A., Klein R., Gardner T.W. Diabetic retinopathy. N Engl J Med. 2012; 366:1227–1239.
4. Arden G.B., Sivaprasad S. The pathogenesis of early diabetic retinopathy: The roles of retinal hypoxia and dark adaptation. Eye. 2011; 25:1534–1549.
5. Kurihara T., et al. Retinal hypoxia and photoreceptor metabolism in diabetic retinopathy. Prog Retin Eye Res. 2016; 54:1–29.
6. Simó R., Hernández C. Neurodegeneration in the diabetic eye: new insights and therapeutic perspectives. Trends Endocrinol Metab. 2014;25(1):23–33.
7. Joltikov K.A., et al. Disorganization of retinal inner layers as a biomarker of diabetic retinopathy severity. Ophthalmology. 2018;125(8):1189–1199.
8. Antonetti D.A., Klein R., Gardner T.W. Diabetic retinopathy // New England Journal of Medicine. – 2012. – Vol. 366, № 13. – P. 1227-1239. DOI: 10.1056/NEJMra1005073
9. Yau J.W., Rogers S.L., Kawasaki R., et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy // Diabetes Care. – 2012. – Vol. 35, № 3. – P. 556-564. DOI: 10.2337/dc11-1909
10. Saeedi P., Petersohn I., Salpea P., et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition // Diabetes Research and Clinical Practice. – 2019. – Vol. 157. – P. 107843. DOI: 10.1016/j.diabres.2019.107843
11. Jackson G.R., Barber A.J. Visual dysfunction associated with diabetic retinopathy // Current Diabetes Reports. – 2010. – Vol. 10, № 5. – P. 380-384. DOI: 10.1007/s11892-010-0132-4

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.724-073.75-08-039.71

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЧАСТИЧНОЙ АДЕНТИИ НА ОСНОВЕ ДИАГНОСТИКИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

С.А. Сирлибоев https://orcid.org/0000-0002-1825-0097

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

✓ ***Резюме***

Персонализированная медицина представляет собой одно из наиболее перспективных направлений развития современного здравоохранения, основанное на индивидуальном подходе к диагностике, лечению и профилактике заболеваний с учетом генетических, фенотипических и средовых факторов каждого пациента. В стоматологии концепция персонализированного лечения приобретает особую актуальность при ведении пациентов с частичной адентией, где многообразие клинических проявлений и индивидуальные особенности адаптационных механизмов требуют дифференцированного терапевтического подхода

Ключевые слова: частичная адентия, височно-нижнечелюстной сустав, дисфункция ВНЧС, зубное протезирование, окклюзионная реабилитация, морфофункциональные нарушения

PERSONALIZED TREATMENT OF PARTIAL ADENTHIA BASED ON THE DIAGNOSIS OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF THE CELVICAL-LOWER JOINT.

S.A. Sirliboev https://orcid.org/0000-0002-1825-0097

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

✓ ***Resume***

Personalized medicine represents one of the most promising areas for the development of modern healthcare, based on an individual approach to the diagnosis, treatment, and prevention of diseases, taking into account the genetic, phenotypic, and environmental factors of each patient. In dentistry, the concept of personalized treatment is particularly relevant in the management of patients with partial adentia, where the diversity of clinical manifestations and individual characteristics of adaptation mechanisms require a differentiated therapeutic approach.

Keywords: partial adentia, temporomandibular joint, temporomandibular joint dysfunction, dental prosthetics, occlusive rehabilitation, morphofunctional disorders

ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИНИНГ ТУЗИЛМАВИЙ-ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ АСОСИДА ҚИСМАН АДЕНТИЯНИ ШАХСГА ЙЎНАЛТИРИЛГАН ДАВОЛАШ

С.А. Сирлибоев https://orcid.org/0000-0002-1825-0097

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

✓ ***Резюме***

Шахсга йўналтирилган тиббиёт замонавий соғлиқни сақлаш тизимини ривожлантиришнинг энг истиқболли йўналишларидан бири ҳисобланади. У ҳар бир беморнинг генетик, фенотипик ва атроф-муҳит омилларини инобатга олган ҳолда касалликларни ташхислаш, даволаш ва олдини олишга индивидуал ёндашувга асосланади. Стоматологияда шахсга йўналтирилган даволаш тушунчаси қисман адентияли беморларни даволашда алоҳида аҳамият касб этади. Бунда клиник кўринишларнинг хилма-хиллиги ва мослашув механизмларининг индивидуал хусусиятлари табақалаштирилган даволаш ёндашувини талаб қилади.

Калит сўзлар: қисман адентия, чакка-пастки жағ бўғими, ЧПЖБ дисфункцияси, тиш протезлаш, окклюзион реабилитация, морфофункционал бузилишлар

Долзарблиги

Катта ёшдаги аҳолининг 78-85 фоизида учрайдиган қисман адентия нафақат тиш қаторининг маҳаллий нуқсонлари, балки тиш-жағ аппарати фаолиятининг тизимли бузилишлари билан ҳам тавсифланади. Асоратлар патогенезида тишларнинг қисман йўқотилишининг турли шакллари билан оғриган беморларнинг 70-90 фоизида ривожланадиган чакка-пастки жағ бўғимининг (ЧПЖБ) таркибий ва функционал ўзгаришлари асосий роль ўйнайди [1]. Қисман адентияни даволашнинг замонавий парадигмаси далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига таянади, бироқ мавжуд протоколлар ЧПЖБнинг индивидуал морфофункционал хусусиятларини ва муайян беморнинг тиш-жағ тизимининг биомеханик хусусиятларини етарлича ҳисобга олмайди. Бу эса ҳар доим ҳам оптимал узоқ муддатли натижаларни таъминламайдиган ва ятроген асоратларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин бўлган стандартлаштирилган даволаш ёндашувини келтириб чиқаради [2]. Қисман адентияда ЧПЖБнинг таркибий-функционал ўзгаришлари сезиларли даражада ўзгарувчанлик билан тавсифланади ва суяк тузилмаларининг морфологик бузилишлари, бўғим дискидаги дегенератив жараёнлар, синовиал суюқликнинг ўзгариши, чайнов мушаклари фаолиятининг бузилиши ҳамда проприотсептив сезувчанликнинг издан чиқишини ўз ичига олади. Ушбу ўзгаришларнинг оғирлиги ва хусусияти кўплаб омилларга, жумладан, беморнинг ёши, нуқсонларнинг жойлашуви ва ҳажми, уларнинг пайдо бўлиш муддати, умумий соматик ҳолати ва генетик мойиллигига боғлиқ [3].

Сўнгги ўн йилликда диагностика технологиялари соҳасидаги инқилобий ютуқлар ЧПЖБ тузилмаларини батафсил тасвирлаш ва функционал таҳлил қилиш учун мисли кўрилмаган имкониятлар яратмоқда. Ўта юқори аниқликдаги магнит-резонанс томография, тўрт ўлчовли компьютер томография, спектроскопия, диффузион-тортилган томография, юқори зичликдаги юзаки электромиография ва пастки жағ ҳаракатларининг уч ўлчовли кинематик таҳлили ЧПЖБнинг тўқима, ҳужайра ва молекуляр даражадаги морфофункционал ҳолати ҳақида тўлиқ маълумот олиш имконини беради [4].

Сунъий интеллект, машинали ўрганиш ва математик моделлаштириш усулларидан фойдаланган ҳолда комплекс диагностика маълумотларини бирлаштириш шахсийлаштирилган диагностика ва даволаш алгоритмларини ишлаб чиқиш учун асос яратади. ЧПЖБнинг таркибий-функционал кўрсаткичларини биоинформатсион таҳлил қилиш яширин қонуниятларни аниқлаш, патологик жараёнларнинг кечишини башорат қилиш ва ҳар бир аниқ бемор учун даволаш тактикасини танлашни оптималлаштириш имконини беради [5].

ЧПЖБ диагностикаси соҳасидаги ажойиб ютуқларга қарамай, олинган билимларнинг клиник қўлланилиши чекланганлигича қолмоқда. ЧПЖБни комплекс таркибий-функционал ташхислашнинг стандартлаштирилган протоколлари, беморларни хавф гуруҳлари бўйича табақалаштириш мезонлари, даволаш усулларини шахсий танлаш алгоритмлари ва беморларнинг индивидуал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда даволаш самарадорлигини баҳолаш кўрсаткичлари мавжуд эмас [6].

Қисман адентияни даволашга анъанавий ёндашувлар эмпирик тажриба ва ўртача статистик маълумотларга асосланади, бу эса замонавий даволаш имкониятларининг тўлиқ салоҳиятини рўёбга чиқаришга тўсқинлик қилади. Шахсийлаштирилган даволаш моделига ўтиш мавжуд тушунчаларни тубдан қайта кўриб чиқишни ва бутунлай янги услубий ёндашувларни ишлаб чиқишни талаб этади [Slavicek P., 2020; Кояно К., 2021]. Қисман адентияни шахсий даволашнинг

долзарблиги беморларнинг стоматологик ёрдам сифатига қўяётган талабларининг ортиб бориши, умр кўриш давомийлигининг узайиши ва даволаш натижаларининг узоқ муддатли функционал барқарорлигини таъминлаш зарурати билан изоҳланади. Иқтисодий жиҳатлар ҳам муҳим аҳамиятга эга, чунки шахсийлаштирилган ёндашув самарасиз аралашувлардан қочиш ва асоратларни қайта даволаш харажатларини камайтириш имконини беради.

Таклиф этилаётган тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагича: клиник қарорларни оптималлаштириш учун сунъий интеллект технологияларидан фойдаланган ҳолда ЧПЖБнинг тузилмавий ва функционал ўзгаришларини комплекс кўп томонлама ташхислашга асосланган қисман адентияни шахсийлаштирилган даволашнинг яхлит тизими яратилган.

Қисман адентия юз-жағ соҳасининг энг кенг тарқалган касалликларидан бири бўлиб қолмоқда, у турли ёш гуруҳларидаги катта ёшли аҳолининг 75-85 фоизида учрайди. Эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра, тишларнинг қисман йўқотилиши тарқалиши тобора ортиб бормоқда, бу аҳолининг умр кўриш давомийлигининг ошиши, овқатланиш хусусияти ва экологик омилларнинг ўзгариши билан боғлиқ [1,7].

Тишларнинг йўқотилиши тиш-жағ тизимида бир қатор патологик ўзгаришларни келтириб чиқаради, жумладан, тишлар жипслашувининг бузилиши, тиш қаторларининг деформацияси, альвеоляр ўсимталарнинг атрофияси ва чакка-пастки жағ бўғими (ЧПЖБ) функциясининг бузилиши. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, тишларнинг қисман йўқолиши билан оғриган беморларнинг 65-80 фоизида аниқланадиган қисман адентия ва ЧПЖБ морфофункционал бузилишларининг ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик алоҳида клиник аҳамиятга эга [2,8].

Қисман адентияни даволашга замонавий ёндашувлар анъанавий равишда тиш қаторларининг анатомик бутунлиги ва чайнов функциясини тиклашга қаратилган, бироқ ЧПЖБ ҳолати ва унинг протез даволашнинг узоқ муддатли самарадорлигига таъсири етарлича ҳисобга олинмайди. Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар ишончли тарзда шуни кўрсатадики, ортопедик даволашни режалаштиришда ЧПЖБдаги патологик жараёнларни эътиборсиз қолдириш узоқ муддатли кузатув даврида беморларнинг 40-60 фоизида асоратлар ривожланишига олиб келади [3,9].

Қисман адентияда ЧПЖБ бузилишларининг патогенези кўп омилли хусусиятга эга бўлиб, пастки жағ биомеханикасининг ўзгариши, чайнов мушаклари иши мувофиқлигининг бузилиши, бўғим ичи диски ва бўғим юзаларининг дегенератив ўзгаришларини ўз ичига олади. Морфологик тадқиқотлар бўғим тўқималарида тиш қаторлари нуқсонларининг давомийлиги ва жойлашуви билан боғлиқ бўлган прогрессив емирилиш жараёнларини аниқлайди [4,10]. Қисман адентияни ташхислаш ва даволашнинг мавжуд протоколлари ЧПЖБ патофизиологияси ҳақидаги замонавий тасаввурларни тўлиқ акс эттирмайди ва ортопедик даволашни режалаштириш, ўтказиш ва назорат қилиш босқичларида бўғимнинг морфофункционал ҳолатини комплекс баҳолашни назарда тутмайди. Бу қисман адентия билан оғриган беморларни комплекс даволашда ЧПЖБ ҳолатини баҳолашнинг замонавий усулларини бирлаштирувчи такомиллаштирилган ташхис алгоритмлари ва даволаш протоколларини ишлаб чиқиш зарурлигини тақозо этади [5,11].

Муаммонинг долзарблиги аҳолида қисман тишсизликнинг кенг тарқалганлиги, чакка-пастки жағ бўғими (ЧПЖБ) бузилишларининг юқори частотаси, мавжуд даволаш усулларининг етарли самарадорликка эга эмаслиги ва ушбу тоифадаги беморларни ортопедик реабилитация қилишнинг узоқ муддатли натижаларини яхшилаш зарурати билан белгиланади. Диагностика технологияларининг замонавий ривожланиш даражаси, жумладан юқори аниқликдаги магнит-резонанс томография, конуссимон нурли компьютер томографияси, электромиография ва артрография, ЧПЖБнинг морфофункционал ҳолатини объектив баҳолаш ва қисман тишсизликни даволашда индивидуал ёндашувларни ишлаб чиқиш учун замин яратади. Қисман тишсизликда ЧПЖБ бузилишларини ташхислашнинг оптимал алгоритми, бўғим патологияси ривожланишини башорат қилиш мезонлари, ЧПЖБнинг ҳолатини ҳисобга олган ҳолда ортопедик даволашнинг турли хилларига кўрсатмалар, шунингдек, протез реабилитацияси фонида бўғимдаги дегенератив ўзгаришлар ривожланишининг олдини олиш усуллари ҳали ҳал этилмаган. Ушбу муаммоларни ҳал қилиш ортопедик стоматология, юз-жағ жарроҳлиги, функционал диагностика ва биомеханика ютуқларини бирлаштирган комплекс фанлараро ёндашувни талаб этади, бу эса мазкур тадқиқотнинг илмий ва амалий аҳамиятини белгилайди[6,12].

Тадқиқотнинг мақсади: даволаш самарадорлигини ошириш ва узоқ муддатли клиник натижаларни яхшилаш учун чакка-пастки жағ бўғимидаги структуравий ва функционал ўзгаришларни комплекс ташхислаш асосида қисман тишсизликни индивидуал даволаш тизимини ишлаб чиқиш ва илмий асослашдан иборат.

Материал ва усуллар

Самарқанд давлат тиббиёт университети хирургик стоматология ва дентал имплантология кафедрасида 2022 йилдан 2024 йилгача бўлган даврда 94 нафар бемор текширилди. Улар ортопедик даволаш усулига кўра 3 гуруҳга бўлинди: назорат гуруҳи (32 бемор) - тиш қаторлари нуқсонларини протезлаш операциялари ўтказилди; таққослаш гуруҳи (31 бемор) - окклюзион каппалар ёрдамида қозиқ тишлар дизокклюзиясини тиклашга қаратилган операциялар бажарилди, сўнгра тиш қаторлари нуқсонларини протезлаш усуллари қўлланилди; асосий гуруҳ (31 бемор) - постокклюзион тишларни тиклаш учун биз таклиф этган модификациядаги окклюзион каппалардан фойдаланилди, кейин тиш қаторлари нуқсонларини протезлаш муолажалари амалга оширилди.

Сўровдан сўнг беморлар ташқи кўрикдан ўтказилди. Бунда юз конфигурацияси, тери ҳолати, айниқса ЧПЖБ соҳасидаги тери қатламлари, бурун-лаб ва ияк бурмаларининг ифодаланганлик даражаси, лаблар хусусияти, юз пастки қисмининг жойлашиш баландлиги, шунингдек юз асимметриясининг мавжудлиги аниқланди. Бундан ташқари, пастки жағ эркин ҳаракатларининг симметриклиги ва амплитудаси, оғизни очиш ва ёпишда силжишларнинг мавжудлиги баҳоланди.

Оғриқ дисфункцияси синдромини янада батафсил ташхислаш учун "Чакка-пастки жағ бўғими оғриқ дисфункцияси синдромининг оғирлик даражасини аниқлаш дастури"дан фойдаланилди. Биз "Чакка-пастки жағ бўғимининг биомеханик кўрсаткичлари асосида қисман тишсизлиги бор беморларни даволашни такомиллаштириш" ЭҲМ дастурини ишлаб чиқдик.

Юқори жағ каппаларида пастки жағ антагонист тишларининг изи, юқори молярларнинг танглай юзаси проекциясида ҳам қалинлиги 0,3 мм бўлган металл пластинкалардан ясалган йўналтирувчи планкалар мавжуд. Йўналтирувчи планкалар юқори молярнинг танглай юзаси бўйлаб пастки жағнинг айланма шаклдаги ҳаракатини тиклаш учун мўлжалланган.

Тадқиқот натижалар ва таҳлиллари

Текширилган беморларда тиш қаторлари ён юзаларининг нуқсонлари ва ЧПЖБ дисфункцияси белгилари устунлик қилди. Назорат гуруҳида ўртача кўрсаткич ўзаро окклюзиянинг енгил даражали беморларида 7,00±0,1 балл, ўртача даражалиларида 12,36±0,90 балл ва оғир даражалиларида 23,00±0,12 баллни ташкил этди. Таққослаш ва асосий гуруҳларда ўртача кўрсаткич окклюзиянинг ўртача даражали шахсларда 14,20±0,49 балл ва оғир даражали беморларда 23,00±0,12 баллни ташкил этди. Окклюзиограмма индекси 82,63±0,93%, ўрта оғир даражада - 75,00±3,42%, оғир даражада - 50,92±6,07% ни ташкил этди.

Юқори чакка мушаклари, чайнов ва тил ости суякларининг функционал ҳолатини баҳолаш учун уларнинг биопотенциаллари электромиография ёрдамида тинч ҳолатда, жағлар максимал жипслашган пайтда, шунингдек, чайнаш жараёнида қайд этилди. Нисбатан тинч физиологик ҳолатда барча текширилган беморларнинг чайнов мушакларини электромиографик ўрганишда 6,25% беморда 73 мкВ гача етган спонтан фаоллик аниқланди. 93,75% беморда чайнов мушакларининг спонтан фаоллиги кузатилмади.

Нисбатан тинч физиологик ҳолатда чайнов мушакларини электромиографик текширишда 6,45% беморда 85 мкВ гача спонтан фаоллик кузатилди. 9,68% шахсда фаоллик 170 мкВ даражасига етди. 83,87% беморда чайнов мушакларининг спонтан фаоллиги аниқланмади. Таққослаш гуруҳи ва тиш қаторлари интакт бўлган ҳамда МСД белгилари бўлмаган беморларнинг назорат гуруҳида жағларнинг максимал жипслашувида чайнов мушакларининг биоэлектрик фаоллигининг ўртача амплитудаси ўнг томонда 409,36±6,12 мкВ, чап томонда 408,48±6,44 мкВ, чакка мушакларида - ўнг томонда 397,32±9,98 мкВ, чап томонда 392,56±10,22 мкВ, тил усти мушакларида - ўнг томонда 149,04±5,63 мкВ, чап томонда 148,88±6,64 мкВ ни ташкил этди. Чайнов мушаклари функционал ҳолатининг сифатли таҳлили 0,8 г қуруқ бодомни чайнаш пайтида ўтказилди. Чайнаш вақти 15 сония давом этди.

Келтирилган маълумотларга кўра, тиш қаторлари ён бўлимлари ЧПЖБ мушак-бўғим дисфункциясининг оғир даражаси билан асоратланган қозиқ тишлар дизокклюзияси бўлган беморларда чайнов мушаклари фаоллигининг энг кўп пасайиши кузатилди, чайнаш вақтининг тинч вақтдан устунлиги қайд этилди, бу эса мушакларнинг мувозанатли функцияси бузилганлигини кўрсатди. Назорат ва таққослаш гуруҳидаги беморларда чайнов мушаклари биопотенциалининг ўртача амплитудаси чайнаш пайтида ўнгда 553,52±8,66 мкВ, чапда 553,04±8,67 мкВ, чакка мушакларида ўнгда 434,76±6,22 мкВ, чапда 433,92±5,93 мкВ, тил усти мушакларида ўнгда 242,92±5,83 мкВ, чапда 244±5,58 мкВ ни ташкил этди. Ташқи кўрикда ушбу гуруҳдаги 41,94% беморда тишлар жипслашганда юз асимметрияси ва оғиз очилгандан сўнг унинг йўқолиши кузатилди. Беморларнинг 32,26% да юз асимметрияси оғиз очилганда ҳам сақланиб қолди. 25,80% беморда тиш қаторлари жипслашганда ҳам юз симметрияси меъёрда эди.

Шундай қилиб, тиш қаторининг ён бўлимлари нуқсонлари бўлган беморларда чакка-пастки жағ бўғимининг ўртача, енгил ва оғир даражадаги мушак-бўғим дисфункцияси патологияга қараганда кўпроқ учради.

Хулосалар

Шундай қилиб, чакка-пастки жағ бўғими дисфункцияси билан асоратланган тиш қаторлари ён бўлимлари нуқсонлари бўлган беморларда бузилган окклюзиянинг ифодаланганлик даражасини баҳолаш учун биз ишлаб чиққан дастур 92,3% ҳолларда окклюзион бузилишлар индекси ва даражасини ҳисоблаш имконини берди. Бу бузилишлар таққослаш гуруҳи ва асосий гуруҳда қозиқ тишлар окклюзияси сақланиб қолган беморларнинг назорат гуруҳига қараганда 18,5% ва 9,6% га кўпроқ ифодаланган окклюзион бузилишлар билан бирга келди. Асосий ва таққослаш гуруҳида оғир окклюзион бузилишлар 13,20% ва 16,43% ҳолларда учради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Алимский, А.В. Чакка-пастки жағ бўғими дисфункцияси / А.В. Алимский, В.Н. Сарев. - М.: Медпресс-информ, 2019; 168 бет.
2. Бернадский, Ю.И. Основы челюстно-литсевой хирургии и хирургической стоматологни / Ю.И. Бернадский. - М.: Медитсинская литература, 2020; 416 бет.
3. Воронов, А.П. Ортопедическое лечение болних с полным отсутствием зубов / А.П. Воронов, И.Ю. Лебеденко, И.А. Воронов. - М.: Медпресс-информ, 2018; 320 бет.
4. Гветадзе, Р.Ш. Чакка-пастки жағ бўғими касалликлари / Р.Ш. Гветадзе, А.Г. Гогодзе. - М.: МИА, 2017; 296 бет.
5. Калинина Н.В. Стоматология. Касаллик тарихини ёзиш ва юритиш / Н.В. Калинина, В.А. Загорский. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2019; 288 бет.
6. Арутюнов, С.Д. Влияние частичной потери зубов на функсионалное состояние височно-нижних челюстних суставов / С.Д. Арутюнов, Е.Н. Жулев // Институт стоматологии. – 2019;2(83):34-37.
7. Бородулина, И.И. Комплексний подход к лечению дисфунксии височно-нижних челюстних суставов при частичной адентии / И.И. Бородулина, Д.А. Коннов // Стоматология для всех. 2020;1:22-26.
8. Варес Э.Я. Чакка-пастки жағ бўғимида тишларнинг қисман йўқотилишида морфофункционал ўзгаришлар / Э.Я. Варес, В.А. Дистел, В.Г. Сунсов // Стоматология институти. 2018;4(81):48-51.
9. Гветадзе, Р.Ш. Чакка-пастки жағ бўғими касалликларини ташхислаш ва даволаш / Р.Ш. Гветадзе, А.Г. Гогодзе, Д.А. Харебава // Российский стоматологический журнал. 2019;3(5):256-262.
10. Fricton Ж. Temporomandibular muscle and joint disorders / J. Fricton // Current Opinion in Rheumatology. 2019;31(5):530-537.
11. Manfredini D. Epidemiology of temporomandibular joint disorders in the general population / D. Manfredini, F. Lobbezoo // Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics. 2018;26(2):87-92.
12. Okeson J.P. Management of temporomandibular disorders and occlusion / J.P. Okeson. - 8th ed. - Ст. Лоуис: Элсевиэр, 2020; 512 pp.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 616.314-007.61:616.724-073-08-035

MODERNIZATION OF TREATMENTAL STRATEGIES FOR PARTIAL ADENTHIA BASED ON A COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF THE COMPOSITION OF THE CELVICO-LOWER JAW JOINT

A.S. Kubayev https://orcid.org/0000-0003-1279-7702
S. A. Sirliboev https://orcid.org/0000-0002-1825-0097
J. D. Buzrukzoda https://orcid.org/0000-0001-5109-3700

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

✓ ***Rezume***

Analysis of the long-term results of orthopedic treatment of partial adentia shows that ignoring the pathological processes in the CNS is one of the main reasons for unsatisfactory outcomes. Up to 45% of patients, within 3-5 years after prosthetics, complain of discomfort, pain sensations in the TMJ area, limited mouth opening, and other symptoms of joint dysfunction.

Keywords: partial adentia, temporomandibular joint, temporomandibular joint dysfunction, dental prosthetics, occlusive rehabilitation, morphofunctional disorders, articulation, chewing effectiveness, jaw biomechanics, complex treatment.

МОДЕРНИЗАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ СТРАТЕГИЙ ПРИ ЧАСТИЧНОЙ АДЕНТИИ НА ОСНОВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

А.С. Кубаев https://orcid.org/0000-0003-1279-7702
С.А. Сирлибоев https://orcid.org/0000-0002-1825-0097
Ж.Д. Бузрукзода https://orcid.org/0000-0001-5109-3700

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

✓ ***Резюме***

Анализ отдаленных результатов ортопедического лечени я частичной адентии показывает, что игнорирование патологических процессов в ВНЧС является одной из основных причин неудовлетворительных исходов. До 45% пациентов в сроки от 3 до 5 лет после протезирования предъявляют жалобы на дискомфорт, болевые ощущения в области ВНЧС, ограничение открывания рта и другие симптомы дисфункции сустава

Ключевые слова: частичная адентия, височно-нижнечелюстной сустав, дисфункция ВНЧС, зубное протезирование, окклюзионная реабилитация, морфофункциональные нарушения, артикуляция, жевательная эффективность, биомеханика челюстей, комплексное лечение

ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ ҲОЛАТИНИ ҲАР ТОМОНЛАМА БАҲОЛАШ АСОСИДА ҚИСМАН ТИШ ЙЎҚОТИЛИШИДА ДАВОЛАШ СТРАТЕГИЯЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

А.С. Кубаев https://orcid.org/0000-0003-1279-7702
С.А. Сирлибоев https://orcid.org/0000-0002-1825-0097
Ж.Д. Бузрукзода https://orcid.org/0000-0001-5109-3700

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

✓ ***Резюме***

Қисман тиш йўқотилишини ортопедик даволашнинг узоқ муддатли натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, чакка-пастки жаг бўғимидаги (ЧПЖБ) патологик жараёнларга эътибор бермаслик қониқарсиз натижаларнинг асосий сабабларидан биридир. Протезлашдан кейин 3 йилдан 5 йилгача бўлган даврда беморларнинг 45% гача ЧПЖБ соҳасидаги ноқулайлик, оғриқ ҳисси, оғиз очилишининг чекланиши ва бўғим дисфункциясининг бошқа белгиларидан шикоят қилади.

Калит сўзлар: қисман тиш йўқотилиши, чакка-пастки жаг бўғими, ЧПЖБ дисфункцияси, тиш протезлаш, окклюзион реабилитация, морфофункционал бузилишлар, артикуляция, чайнаш самарадорлиги, жаглар биомеханикаси, комплекс даволаш

Introduction

Partial adentia is one of the most pressing problems in modern dentistry, affecting up to 80% of the adult population in various age groups. According to epidemiological studies by the WHO, the prevalence of partial tooth loss demonstrates a persistent growth trend, which is associated with increased life expectancy, changes in the structure of morbidity, and socio-economic factors [1]. Traditional approaches to treating partial adentia are primarily aimed at restoring the anatomical integrity of the dental arch and the basic functions of the dentoalveolar system. However, modern studies convincingly demonstrate that isolated examination of dental defects without considering the condition of the temporomandibular joint (TMJ) does not ensure long-term stability of treatment results and can lead to serious complications [2].

The pathogenetic relationship between partial adentia and CNS dysfunction has a complex multifactorial character. Loss of teeth initiates a cascade of pathological processes, including disruption of occlusal balance, change in the trajectory of mandibular movement, discoordination of chewing muscles, and progressive destructive changes in the structures of the temporomandibular system. Clinical manifestations of TMJ dysfunction are detected in 68-85% of patients with various forms of partial adentia, and the severity of the disorders correlates with the duration of the defect and its topography [3]. Modern diagnostic technologies, including high-resolution magnetic resonance imaging, conical-beam computed tomography, electromyography, and occlusion functional analysis, open up new possibilities for objectively assessing the morphofunctional state of the PCOS. However, the potential of these methods in clinical practice is not fully realized due to the lack of standardized protocols for comprehensive diagnostics and algorithms for interpreting the obtained data [4].

Analysis of the long-term results of orthopedic treatment of partial adentia shows that ignoring the pathological processes in the CNS is one of the main reasons for unsatisfactory outcomes. Up to 45% of patients, within 3 to 5 years after prosthetics, complain of discomfort, pain sensations in the TMJ area, limited mouth opening, and other symptoms of joint dysfunction [5]. Existing therapeutic strategies for partial adentia are characterized by fragmented approaches and insufficient personalization of treatment measures. The lack of unified criteria for assessing the condition of the CNS, algorithms for choosing optimal treatment tactics, and dynamic observation protocols significantly limits the possibilities of improving the effectiveness of therapy and preventing complications [6].

Modernization of therapeutic strategies for partial adentia should be based on the integration of modern understanding of the pathophysiology of the CNS, achievements in diagnostic technologies, and the principles of personalized medicine. A comprehensive assessment of the morphofunctional state of the CNS as an integral component of planning and conducting orthopedic treatment represents a promising direction for the development of dental rehabilitation [7]. The scientific novelty of the proposed research lies in the development of an integrated approach to the therapy of partial adentia, based on a comprehensive multi-level assessment of the condition of the temporomandibular joint using modern diagnostic technologies and mathematical modeling of biomechanical processes. The practical significance of the work is determined by the possibility of increasing the effectiveness of partial adentia treatment, reducing the frequency of complications, and improving the quality of life of patients through the implementation of scientifically based personalized therapeutic algorithms.

Purpose of the study: to develop and implement modernized therapeutic strategies for the treatment of partial adentia based on a comprehensive multi-parametric assessment of the morphofunctional state

of the temporomandibular joint to improve the effectiveness and long-term stability of orthopedic rehabilitation results.

Material and methods. We examined 94 patients at the Department of Surgical Stomatology and Dental Implantology of Samarkand State Medical University from 2022 to 2024, who were divided into 3 groups depending on the orthopedic treatment method: the control group (32 patients) underwent dental row defects. The comparison group (31 patients) underwent operations aimed at restoring the disclusion of the canines using occlusal caps, followed by methods of prosthetics of dental row defects. The main group of 31 patients used occlusal caps of the proposed modification for the restoration of post-occlusal teeth, and then prosthetic procedures were performed for dental row defects.

After questioning, patients underwent external examination, during which the facial configuration, the condition of the skin, especially its layers in the TMJ area, the severity of nasolabial and mental folds, the nature of the lips, the height of the lower part of the face, as well as the presence of facial asymmetry were clarified. In addition, the symmetry and amplitude of free movements of the lower jaw, the presence of shifts when opening and closing the mouth, were assessed.

For a more detailed diagnosis of pain disorder syndrome, we used the "Program for determining the severity of temporomandibular joint pain disorder syndrome." We developed a computer program "Improving the treatment of patients with partial adentia based on biomechanical parameters of the temporomandibular joint."

The maxillary capps have the impression of the antagonist teeth of the lower jaw, and the projection of the palatal surface of the upper molars also has guide plates made of metal plates with a thickness of 0.3 mm. The guiding plates are designed to restore the movement of the rounded shape of the lower jaw along the palatal surface of the upper molar.

Research results. In the examined patients, defects of the lateral surfaces of the dental rows and signs of TMJ dysfunction prevailed. In all patients of the studied groups, unpleasant sensations were noted on palpation of the PCOS area, in 3.13% - pain sensations, however, 87.50% of patients did not experience pain on palpation of the PCOS area, 90.63% of patients did not experience pain on palpation of the chewing muscles. Palpation of one to three muscles caused pain in 9.37% of the examined patients.

During auscultation, joint noises during mandibular movements were detected in 40.63% of patients. During palpation, pathological joint murmur was detected in 9.37% of patients. In 50% of patients, pathological joint murmur was not detected.

According to the program we developed to determine the severity of TMJ disorders, facial asymmetry was noted in 18.75% of individuals with normal dental occlusion. Furthermore, in 12.50% of cases, the asymmetry disappeared when the mouth was opened, and in 6.25% of cases, facial asymmetry persisted even with vertical movements of the lower jaw. In 81.25% of patients, the face was symmetrical in a normal occlusion position. When opening and closing the mouth, pain in the chewing muscles was observed in 9.37% of cases. 90.63% of patients had no pain in the chewing muscles. 87.50% of those who participated in the study did not experience pain sensations, and 9.37% of patients had a history of pain syndrome observed only once. In 3.13% of patients, the formation of pain syndrome acquired a periodic character. In 87.50% of cases, there were no complaints about the presence of pain syndrome. In 12.5% of patients in the main group, mandibular movement caused pain in the temporomandibular joint, in 87.50% of patients, pain was not observed. At the same time, in 9.37% of patients, pain occurred only during vertical movements of the lower jaw, and in 3.13% of patients, pain occurred due to various movements of the lower jaw. When opening the mouth, symmetrical movements of the lower jaw relative to the midline of the face were observed in 34.38% of patients, deviation - in 53.12%, deflection - in 12.50%, i.e., at the end of opening the mouth, the lower jaw shifted to the side by at least 2 mm.

Thus, various signs of defects and disorders of the CNS function were recorded in the lateral parts of the dental rows. A defect was detected in the lateral parts of the dental rows, in the control group of patients with dental dislocations, a mild degree of musculoskeletal disorders was observed more often, and moderate and severe degrees were less common, while moderate degrees were more common in the main and comparison groups. According to the computer program for calculating the mutual occlusion ratios of teeth and dental rows, early contact of dental rows in normal occlusion was not detected in 59.38% of patients. Supercontacts in normal occlusion were detected in 40.62% of patients in the main group. Of these, 15.62% of patients had 1-2 premature contacts. In 15.62% of patients, early contacts

were observed in 3-4 cases, in 9.38% of individuals - in 5 or more cases. In dynamic occlusion in all examined patients, supercontacts were noted in 37.50% of patients. In 18.74% of cases, 1-2 early contacts were identified, in 9.38% of cases - 3-4 super contacts, and in 9.38% of cases - 5 or more early contacts of dynamic occlusion. In 62.50% of the examined patients, early contacts with dynamic occlusion were not detected. At the time of examination, 68.75% of all examined patients had non-removable orthopedic structures in their mouth that met all the requirements and did not require replacement. In 31.25% of patients, there were no orthopedic structures in the mouth.

Thus, a computer program was used to examine patients and assess the index of occlusal relationship disorders between teeth and dental rows.

Conclusions

Thus, the degree of impairment of temporomandibular joint function in relation to canine occlusion in patients with lateral dental defects was determined using a computer program based on clinical signs, and it was noted that canine occlusion disorders in patients with lateral dental defects increase the severity of TMJ dysfunction in patients of the comparison group and the main group by 20.06% and 16.83% compared to patients of the control group with preserved canine occlusion, and the symptoms of severe TMJ musculoskeletal dysfunction - by 16.44% and 16.43%, respectively. When determining the frequency of pain syndrome associated with canine occlusion in patients with dental defects complicated by temporomandibular joint dysfunction, it was established that pain syndrome was observed in 35.48% and 38.71% of cases in patients with defects complicated by temporomandibular joint dysfunction, in addition, under the influence of canine occlusion disorders, the course of the disease worsens, but the frequency of occurrence increases in patients of the main and comparison groups, respectively.

LIST OF REFERENCES:

1. Alimsky, A.V. Temporomandibular Joint Dysfunction / A.V. Alimsky, V.N. Tsarev. - M.: MEDpress-inform, 2019; 168 p.
2. Bernadsky, Yu.I. Fundamentals of Maxillofacial Surgery and Surgical Stomatology / Yu.I. Bernadsky. - M.: Medical Literature, 2020; 416 p.
3. Voronov, A.P. Orthopedic treatment of patients with complete absence of teeth / A.P. Voronov, I.Yu. Lebedenko, I.A. Voronov. - Moscow: Medpress-inform, 2018; 320 p.
4. Gvetadze, R.Sh. Diseases of the Temporomandibular Joint / R.Sh. Gvetadze, A.G. Gogadze. - Moscow: MIA, 2017; 296 p.
5. Kalinina, N.V. Dentistry. Recording and Maintaining a Disease History / N.V. Kalinina, V.A. Zagorskiy. - Moscow: GEOTAR-Media, 2019; 288 p.
6. Arutyunov, S.D. The effect of partial tooth loss on the functional state of the temporomandibular joint / S.D. Arutyunov, E.N. Zhulev // Stomatology Institute. 2019;2(83):34-37.
7. Borodulina, I.I. A comprehensive approach to the treatment of temporomandibular joint dysfunction in partial adentia / I.I. Borodulina, D.A. Konnov // Dentistry for All. 2020;1:22-26.
8. Varets, E.Ya. Morphofunctional changes of the temporomandibular joint in partial tooth loss / E.Ya. Varets, V.A. Distel, V.G. Sunsov // Stomatology Institute. 2018;4(81):48-51.
9. Gvetadze, R.Sh. Diagnosis and treatment of temporomandibular joint diseases / R.Sh. Gvetadze, A.G. Gogadze, D.A. Kharebava // Russian Stomatological Journal. 2019;23(5):256-262.
10. Fricton J. Temporomandibular muscle and joint disorders / J. Fricton // Current Opinion in Rheumatology. 2019;31:530-537.

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616-097:616.8-085.2/.3

KEKSA YOSHDAGI AYOLLARDA SUT BEZI SARATONINI DAVOLASHNING SAMARALI USULLARI

Temirova Dilnoza Valiyevna https://orcid.org/0009-0000-4354-5025
E-mail: temirova.dilnoza@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

✓ ***Rezume***

Ko‘pgina mamlakatlarda aholining umr ko‘rish darajasi tez sur’atlar bilan o‘sib bormoqda va shu bilan bir qatorda qariyalarda xavfli o‘sma kasalligiga uchrash holatlari ortmoqda. Yevropa mamlakatlarida xavfli o‘smalar bilan kasallanish holatlari 60 yoshdan oshgan erkaklar orasida ginekomastiya 61 foizni va ayollar o‘rtasida 57 fozizni tashkil etmoqda.

Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining Yevropa mintaqaviy byurosi3 tomonidan qabul qilingan tasnifiga ko‘ra, 60-74 yosh keksa, 75-89 qariyalar, 90 va undan katta bo‘lganlar uzoq umr ko‘ruvchilarga bo‘lingan. Yosh – sut bezi saratonining asosiy xavf omillaridan biridir. Sut bezi saratonini tashxislashning o‘rtacha yoshi taxminan 60 yoshni tashkil qiladi.Sut bezi saratoniga chalinganlarning barcha hollarda 40 foizdan ortig‘i 60 va undan yuqori yoshdagi ayollar hissasiga to‘g‘ri keladi.

Kalit so’zlar: sut bezi saratoni,keksa yosh,adyuvant davo,ximiya,nur terapiya.

ЭФФЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПОЖИЛЫХ ЖЕНЩИН

Темирова Дилноза Валиевна https://orcid.org/0009-0000-4354-5025
E-mail: temirova.dilnoza@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***

Во многих странах уровень продолжительности жизни населения стремительно растёт, и вместе с этим увеличивается количество случаев заболеваний злокачественными опухолями у пожилых людей. В европейских странах случаи заболеваний злокачественными опухолями среди мужчин старше 60 лет составляют 61% (в том числе гинекомастия), а среди женщин — 57%.

Согласно классификации, принятой Европейским региональным бюро Всемирной организации здравоохранения, возраст от 60 до 74 лет считается пожилым, от 75 до 89 лет — старческим, а 90 лет и старше — долгожителями.Возраст является одним из основных факторов риска рака молочной железы. Средний возраст постановки диагноза «рак молочной железы» составляет примерно 60 лет. Более 40% всех случаев заболевания раком молочной железы приходится на женщин в возрасте 60 лет и старше.

Ключевые слова: рак молочной железы, старость, адъювантное лечение, химиотерапия, лучевая терапия.

EFFECTIVE TREATMENT METHODS FOR BREAST CANCER IN ELDERLY WOMEN

Temirova Dilnoza Valiyevna https://orcid.org/0009-0000-4354-5025
E-mail: temirova.dilnoza@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 many countries, life expectancy is rapidly increasing, and along with this, the incidence of malignant tumors among the elderly is also on the rise. In European countries, the rate of malignant tumor cases among men over the age of 60, including gynecomastia, is 61%, while among women it accounts for 57%.

According to the classification adopted by the World Health Organization's Regional Office for Europe, individuals aged 60–74 are considered elderly, those aged 75–89 are classified as aged, and those aged 90 and above are considered long-livers.

Age is one of the main risk factors for breast cancer. The average age at diagnosis of breast cancer is approximately 60 years. In more than 40% of all cases, breast cancer occurs in women aged 60 and older.

Keywords: breast cancer, old age, adjuvant treatment, chemotherapy, radiation therapy.

Dolzarbligi

Ayrim o'sma kasalliklarida 70 yoshdan oshgan bemorlarning soni ayniqsa yuqori: prostata saratoni 86%, yo'g'on ichak saratoni 67-73%, qovuq saratoni 66-73%, o'pka saratoni 61-64% va boshqalar.. Muammoning dolzarbligi, yaqin vaqtgacha yomon sifatli o'smalari bo'lgan keksa bemorlarni davolashning oqilona usullarini ishlab chiqishga etarlicha e'tibor berilmagan. Shunday qilib, xalqaro ilmiy tadqiqotlarda 70 yoshdan oshgan yosh odatda istisno mezoni hisoblanadi. Darhaqiqat, bu muammo bo'yicha maxsus ilmiy dasturlar yaqinda paydo bo'ldi [1,2,3].

Xavfli o'smalari bo'lmagan keksa odamlarning umr ko'rish davomiyligi boshqacha. O'rtacha (aholining o'rtacha yoshini hisobga olgan holda) 70 yoshli odamlar yana 14 yil, 80 yoshda - 7,7 yil, 85 yoshda - 5,4 yil yashash imkoniyatiga ega [1,2,3].

Keksa bemorlarda xavfli o'smalarning kechishi ham bir qator xususiyatlarga ega ya'ni dorilarga qarshi juda ko'p ko'rsatmalar sababli ba'zi sitostatiklarning samaradorligini pasayishiga olib kelishi mumkin. Bemorlarning yoshi ortishi bilan apoptozni oldini oluvchi Bcl-2 genining ifodasi ortadi. Boshqa tomondan, qon tomir epiteliya o'sish omili va o'simta angiogenezini ishlab chiqarish yosh bilan kamayadi. Bu o'simta o'sishi va metastaziga ta'sir qilishi mumkin [6].

Tadqiqod maqsadi: Davolash usullarini optimallashtirish yo'li bilan keksalarda sut bezi saratonini davolash natijalarini yaxshilash.

Tadqiqot vazifalari:

1. 60 yoshdan oshgan sut bezi saratoniga chalingan bemorlarni turli xil jarrohlik amaliyoti bilan davolash natijalarini taqqoslash.
2. Ushbu yosh guruhida adyuvant davo samaradorligini aniqlash.
3. Sut bezi saratoni bilan kasallangan keksa yoshdagi bemorlarni davolash natijalariga yondosh kasalliklarining ta'sirini o'rganish.

Tadqiqotning predmeti sifatida 60 yoshdan oshgan bemor ayollar ,sut bezi epiteliysining giperplaziyasi va biriktiruvchi to'qima bilan qoplanishi,atipik hujayraning paydo bo'lishi sababli yuzaga kelgan sut bezi saratoni sito-gistologik tekshiruv natijalari,operatsiya usullariga asoslangan .

Tadqiqot usullari.

Sut bezlarining mammografiyasi;

Ko'krak qafasi tamografiyasi;

Biopsiya , o'sma morfologiyasi.

Sut bezi saratonining kichik turlari

20-asrning oxiri o'simtaning turli morfologik klonlaridan kelib chiqqan sut bezi saratonining genetik geterogenligini aniqlash bilan ajralib turadi, bu gistologik tip kabi muhim prognostik mezonga zarur tuzatishlar kiritish imkonini berdi.

O'simtaning turli biologik xususiyatlari, shuningdek, 60 yoshdan oshgan bemorlarning yoshi va yondosh kasalliklarini hisobga olgan holda bunday bemorlarda sut bezi saratonini davolashda indvidual yondashuvni talab qiladi. [7,8]. Onkogenezning dastlabki bosqichlaridan boshlab mahalliy

va tizimli o’zgarishlarga uchragan sut bezi epitelial ildiz hujayralarining roli alohida ekanligi ma’lum bo’ldi.

So'nggi yillarda sut bezi saratonida gen ekspressiyasi butun dunyoda DNK mikrotahlil usullari bilan faol o'rganilmoqda. Ushbu tadqiqotlar natijalari sut bezi saratoni prognozini aniqlash, terapevtik davo ta'sirini bashorat qilish va hatto sut bezi saratonini genom xususiyatlariga ko'ra tasniflash uchun qo'llash imkonini berdi. Shunday qilib, S.M. Peru genlarni ifodalash xususiyatlariga ko'ra ko'krak bezi saratonining 5 turini ajratadi: luminal (A va B kichik tiplari), bazal, HER2+ tipi, "normal" gen profilini ifodalovchi guruh.

Ushbu tasnifning klinik ta'sirlari mavjud : bazal va HER2+ turlari eng yomon prognozga ega, luminal tip esa yuqori omon qolish darajasiga ega.

Yuqoridagi ma'lumotlarga asoslanib, sut bezi saratonining bir nechta molekulyar genetik shakllarini aniqlash taklif qilindi.

Luminal A subtipli sut bezi saratonini davolash.

60 va undan katta yoshdagi bemorlar orasida ko'pchilik o'smalar steroid gormon retseptorlari (ER+) va HER2 salbiy , HER2- holatining ijobiy ifodasi bilan tavsiflanadi. Ya'ni, luminal A subtipining o'smalari. Neoadyuvant va yordamchi rejimlarda gormonal davolashga va umuman neoadyuvant kimyoterapiyaga yaxshi javob beradi. [1,2,5] Davolashning asosiy usullari jarrohlik, nur terapiya yoki gormon terapiya bilan . Gormonlarga sezgir o'smalari bo'lgan 60 yoshdan oshgan bemorlarda o'tkazilgan turli tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, Tamoksifen limfa tugunlari holatidan qat'i nazar, sut bezi saratonining yillik takrorlanish xavfini taxminan 2 baravar va sut bezi saratonidan o'limning yillik ehtimolini 37% ga kamaytiradi. [1]. Randomize sinov (Pakgroup B 9343) 60 va undan katta yoshdagi 636 ayolni o'z ichiga oldi. Barcha bemorlar Tamoksifenni qabul qilishdi va nur terapiyasi bo'lgan va bo'lmagan guruhlarga randomize qilindi. Taxminan 10,5 yillik kuzatuv davrida o’tkazilgan bemorlarning lokal-mintaqaviy takrorlanish darajasi tamoksifen va nurterapiya guruhida 2% va faqat tamoksifen guruhida 9% ni tashkil etdi [4,8]. Yakka Tamoxifen guruhi uchun omon qolish 98% va nur terapiyasidan keyin Tamoksifen guruhi uchun 96% ni tashkil etdi. Mutlaq foyda juda katta farq qilishi mumkin va **relaps xavfi** past bo'lgan bemorlar uchun unchalik yuqori emas. Tamoksifen keksa bemorlar tomonidan yaxshi qabul qilinadi - uning arzonligi tufayli . Shuningdek, u postmenopauza yoshdagi ayollarda suyak zichligini saqlab turishi yoki oshirishi va xolesterin darajasini pasaytirishi mumkin.

Luminal B kichik turini davolash

Luminal B kichik turi gormonlarga sezgir, Luminal A kichik turiga nisbatan xavfliligi bilan farqlanadi.Sut bezi saratoni holatlarining 20 foizi 60 yoshdan keyin sodir bo'ladi. Luminal A bilan solishtirganda prognozi yomonroq va takrorlanish ehtimoli yuqori. Her2 kuchaytirilishi bilan (o'smalarning 10% gacha), gormonal terapiyasiga sezgirligi pasayadi. Luminal B kichik turida mumkin bo'lgan Her2neu haddan tashqari ko’payishiga qo'shimcha ravishda, G3 malignizatsiyasining yuqori gistologik darajasi ham mavjud (Sotiriou Puztai, 2009). Yuqori darajadagi o'smalari bo'lgan bemorlar (EBCTG bo'yicha) o'simta hajmidan qat'i nazar, yordamchi nur terapiyasini qo'shishlari kerak. Tamoksifenni qabul qilgan T1-G 3 bemorlariga nurterapiya qo'shilganda, 10 yillik takrorlanish darajasi 27% dan 7% gacha kamaydi. Yordamchi nur terapiyasini tayinlashda turli xil dozalash variantlari (standart va giperfraksiya) [10, 11] va davolash hajmlari (to'liq yoki qisman ko'krak) [100] mavjud. Gormonal terapiyasi sut bezi saratonining luminal B kichik turi bo'lgan keksa bemorlarni yordamchi davolashning asosidir.

Erb-B2 haddan tashqari ifodalovchi kichik turini davolash.

Erb-B2 haddan tashqari ifodalovchi subtipi gormonga-sezuvchanligi juda past. Keksa ayol uchun kimyoterapiyani tayinlash to'g'risida qaror qabul qilish juda qiyin. Kimyoterapiyani tayinlash to'g'risida qaror qabul qilgandan so'ng, onkolog qiyin tanlovga duch keladi ya’ni- qaysi kimyoterapiya rejimini tanlash kerak. Adyuvant! Onlayn davolashni tanlashda foydali vositadir, chunki u turli xil kimyoterapiya rejimlarida omon qolish darajasini to'g'ridan-to'g'ri taqqoslaydi. U davolanishning afzalliklarini hisobga olgan holda rejimlarni birinchi, ikkinchi va uchinchi (eng tajovuzkor) ga ajratadi. CMF, AC kabi eski birinchi avlod kimyoterapiya rejimlari yangi va samaraliroq ikkinchi va uchinchi avlod rejimlari bilan almashtirildi [2]. 4 HT siklidan iborat bo'lgan ikkinchi avlod rejimi AS ning 4 siklidan ko'ra samaraliroq , ko'p sonli keksa bemorlarda baholangan va umumiy yaxshi bardoshlik ko'rsatdi .

Nur terapiyasi (radioterapiya) .

ER-salbiy o'smalari bo'lgan yuqori umr ko'rish davomiyligi bo'lgan bemorlar uchun yordamchi radioterapiyadan foydalanishni hisobga olish kerak. Molekulyar testlarning ishlashi tizimli davolash to'g'risida qaror qabul qilish uchun qo'shimcha foydali ma'lumotlarni taqdim etishi mumkin. ER-musbat o'smalari bo'lgan keksa bemorlarning ko'pchiligi gistologiyada yomon xavflilikning past darajasiga ega. Tamoksifenga nomzod bo'lgan ER-musbat, past darajadagi o'smalari bo'lgan bemorlarda, agar barcha sut bezi to'qimalari olib tashlansa, radiatsiya terapiyasi o'tkazib yuborilishi mumkin. T1 ER-musbat o'smalari bo'lgan, Tamoksifen bilan davolangan va organlarni saqlaydigan jarrohlik amaliyoti o'tkazilayotgan bemorlarda radiatsiya yo'q bo'lganda 1-darajali (10% - 10 yillik takrorlanish) va 3-darajali (27% - 10-) oralig'ida takrorlanish darajasi taxminan uch baravar ko'payadi.

Sut bezi saratonini jarrohlik davolash.

Sut bezi saratoni uchun jarrohlik davolash usullari odatda mastektomiya yoki ko'krakni saqlash operatsiyasini o'z ichiga oladi. Aksillar limfa tugunlarini kesishning roli qizg'in bahs-munozaralar maydonidir. Gormonlarga sezgir sut bezi saratoni bilan og'rigan 60 yoshdan oshgan 473 nafar ayol ishtirok etgan randomizatsiyalangan tadqiqotda (IBCSG) limfa tugunlari diseksiyasi bo'lgan va bo'lmagan operatsiyalar klinik jihatdan buzilmagan limfa tugunlari bilan taqqoslandi. O'rtacha yosh 74 yoshni tashkil etdi va barcha bemorlar operatsiyadan keyin Tamoksifen oldilar. O'rtacha 6,6 yil davom etgan kuzatuv bilan, relapssiz omon qolish va umumiy omon qolish ikkala guruhda ham o'xshash edi. Tadqiqotchilar 60 va undan katta yoshdagi ayollarda gormonlarga sezgir sut bezi saratoni va klinik jihatdan salbiy limfa tugunlari bilan og'rigan bemorlarda jarrohlikdan so'ng yordamchi endokrin terapiyani olish sharti bilan qo'ltiq osti limfa tugunlarini kesishdan qochish mumkin degan xulosaga kelishdi.

Davolash usullarining xususiyatlari

Bemorlarga quyidagi hajmlarda jarrohlik muolajalari o'tkazildi:radikal mastektomiya, organni saqlovchi jarrohlik, sentinel(aksillyar) limfa tugunining biopsiyasi bilan yoki biopsiyasiz. Operatsiyadan oldingi va keyingi davrda bemorlar kimyoterapiya va / yoki radiatsiya terapiyasi va / yoki gormon terapiyasini oldilar, 58 bemorda faqat jarrohlik davolash amalga oshirildi. Ko'pgina bemorlarga standart limfadenektomiya qilingan. Mastektomiyalar asosan modifikatsiyalangan Madden,Bloxin,Xolsted,sektoral rezeksiya operatsiyalari bilan ifodalangan. Barcha holatlarda tashxis operatsiyadan oldingi bosqichda gistologik yoki sitologik jihatdan tasdiqlangan. Jarrohlik davolash usulini tanlash bosqichi, sut beziga nisbatan o'simtaning o'lchami, umumiy funktsional holati va bemorning xohishiga asoslangan.

Xulosa

Tizimli davo tayinlash uchun aniq tanlov mezonlarining yo'qligi keksa bemorlarni davolashda shifokorlarni diqqatni jamlashga majbur qiladi

Tadqiqot qilish davomida masofaviy neoadyuvant va adyuvantning davo natijalari sut bezi saratonining turli biologik kichik turlarini hisobga olgan holda davolash.olib borildi.

Tahlil qilingan va davolash natijalariga qiyosiy baho berilgan Mammologiya bo'limidagi bemorlar.

Hozirgi vaqtda yagona standart mezonlar mavjud emas ,keksa saraton kasalliklarini kimyoterapiya uchun stratifikatsiya qilishda.

Geriatriyada qo'llaniladigan reyting shkalalari qo'llanilmaydi

Onkologik bemorlar va bemorning funktsional holatini baholash;

onkologiyada qo'llaniladigan yoshga bog'liq o'zgarishlar odatda hisobga olmaydi.

Qariyalarda yuqori komorbidlik, shuningdek, funktsional holat bemor uchun mustaqil salbiy prognostik omil hisoblanadi

. Eng muhim yondosh kasalliklar: yurak ishemik kasalligi, yurak etishmovchiligi, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, buyrak etishmovchiligi, serebrovaskulyar kasalliklar, diabetes mellitus, semizlik davolanishda juda katta qarshi ko’rsatma bo’lib hisiblanadi.

Yordamchi kimyoterapiyani kiritish yaxshilanishga deyarli ta'sir qilmaydi(operatsiyasiz) umumiy umr ko'rish davomiyligi va salbiy toksiklikka ega

Jarrohlik usuli asosiy usullardan biri bo'lib qolmoqda ba'zi hollarda esa yagona. Keksa yoshdagi sut bezi saratonini davolashda radiatsiya terapiyasini kiritish standart ko'rsatkichlarga ega va yosh bemorlardagidan farq qilmaydi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. He S, M., DV, T. (2023). Evaluation of Postoperative Outcomes in Elderly Women With Breast Cancer. Scientific journal of applied and medical sciences, 2023;2(3):39–42. Retrieved from https://www.sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/6363
2. Mamedov U. S., Temirova D. V. (2023). Otsenka posleoperatsionnyx ishodov u pojilyx jenshchin s rakom molochnoy zhelezy. // Science and Technology in Modern World , 2023;2(9):73–74. izvlecheno ot https://in-academy.uz/index.php/zdift/article/view/11176
3. GF Makhmudova, DV Temirova, ShB Barotova (2021) Uterus neck dangerous tumors to age special features. Academic Research in educational sciences 2021;2(5):186-196.doi 10.2441/2181-1385-2021-00871
4. Mamedov US, Temirova DV, Mahmudova GF Sut Diaper Cancer Played Old At a young age In women Treatment Methods Journal of Healthcare and Life-Science Research 2023;2(4), ISSN:2181-4368
5. Sayotovna K.D. (2024). Assessment of the correction in the results of assessing the effectiveness of the preparation of kurglysin in the assessment of the state of stress. // Scientific journal of applied and medical sciences 2024;3(2):112–117.
6. Retrieved from https://sciencebox.uz/index.php/amaltibbiyot/article/view/9597
7. Ibrokhimovich Akhmedov Ilkhom and Jaloldinova Medina Mirodil Kizi. "Improving the Effectiveness of Research, Treatment and Prevention of Caries in Children with Type 1 Diabetes." // Scholastic: Journal of Natural and Medical Education 2023;2.4:182-187.
8. Retrieved from http://grnjournal.us/index.php/AJPMHS/article/view/2664
9. Valiyevna, T. D. (2024). Sut Bezi Saratoniga Chalingan Keksa Yoshdagi Bemorlarda Operatsiyadan Keyingi Davolash Natijalarini Baholash. // Amaliy Va Tibbiyot Fanlari Ilmiy Jurnali, 2024;3(3):5-8. Retrieved From Https://Sciencebox.Uz/Index.Php/Amaltibbiyot/Article/View/9925\
10. Valiyevna, T. D. (2024). Milk Diaper to Cancer Played Old age in Patients from Surgery Next Treatment the Results Evaluation. // Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2024;3(3):198-201. Retrieved from http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/2371

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UQK 616.441-008.6:614.777:611.44-08-084

TASHQI MUHIT OMILLARINING YO‘G‘ON ICHAK MORFOLOGIYASIGA TA’SIRI

Xalikova Nigina Ravshanovna https://orcid.org/0009-0005-8916-6975

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

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada tashqi muhit omillari, xususan, atmosfera tarkibidagi is (CO) gazining yo‘g‘on ichak morfologiyasiga ta’siri o‘rganildi. Tadqiqotning maqsadi — surunkali is gazi ta’sirida yo‘g‘on ichak devorida yuzaga keladigan morfostruktur o‘zgarishlarni aniqlashdir. Tajribalar laboratoriya kalamushlarida o‘tkazilib, gistologik va morfometrik tahlil usullari qo‘llanildi. Natijalarga ko‘ra, uzoq muddatli is gazi ta’sirida shilliq qavatda degenerativ o‘zgarishlar, bez epiteliyida vakuolizatsiya va limfoid elementlar faoliyatining o‘zgarishi kuzatildi. Bu esa ichak devorining morfologik barqarorligini izdan chiqarib, moslashuv mexanizmlarining sustlashishiga olib kelgan. Tadqiqot natijalari ekologik toksik omillarning ichak to‘qimalariga ta’sir mexanizmlarini aniqlashda amaliy ahamiyatga ega.

Kalit so‘zlar: tashqi muhit, is gazi, yo‘g‘on ichak, morfologiya, gistologiya, ekologik omillar.

INFLUENCE OF ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE MORPHOLOGY OF THE LARGE INTESTINE

Xalikova Nigina Ravshanovna https://orcid.org/0009-0005-8916-6975

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

✓ ***Resume***

This article examines the influence of environmental factors, particularly carbon monoxide (CO) present in the atmosphere, on the morphology of the large intestine. The aim of the study was to identify morphostructural changes occurring in the intestinal wall under chronic exposure to carbon monoxide. Experiments were conducted on laboratory rats using histological and morphometric analysis methods. According to the results, prolonged exposure to CO caused degenerative changes in the mucosal layer, vacuolization of glandular epithelium, and altered activity of lymphoid elements. These changes disrupted the morphological stability of the intestinal wall and weakened adaptive-compensatory mechanisms. The findings are of practical significance for understanding the impact mechanisms of ecological toxic factors on intestinal tissues.

Keywords: environment, carbon monoxide, large intestine, morphology, histology, ecological factors.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА МОРФОЛОГИЮ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Халикова Нигина Равшановна https://orcid.org/0009-0005-8916-6975

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 изучено влияние факторов внешней среды, в частности угарного газа (CO), присутствующего в атмосфере, на морфологию толстой кишки. Цель исследования — выявить морфоструктурные изменения стенки кишки при хроническом воздействии угарного газа. Эксперименты проводились на лабораторных крысах с применением гистологических и морфометрических методов анализа. Установлено, что длительное воздействие CO вызывает дегенеративные изменения в слизистой оболочке, вакуолизацию железистого эпителия и изменение активности лимфоидных элементов. Эти процессы приводят к нарушению морфологической стабильности стенки кишки и ослаблению адаптационно-компенсаторных механизмов. Результаты исследования имеют практическое значение для понимания механизмов воздействия экологических токсических факторов на ткани кишечника.

Ключевые слова: внешняя среда, угарный газ, толстая кишка, морфология, гистология, экологические факторы.

Dolzarbligi

So‘nggi yillarda sanoatlashuv, transport vositalari sonining keskin ortishi, energetika tarmoqlarining kengayishi va urbanizatsiya jarayonlarining jadallashuvi natijasida atmosferaning ekologik holati sezilarli darajada yomonlashmoqda. Atrof-muhitning ifloslanishi global muammo sifatida inson sog‘lig‘iga, ayniqsa, ovqat hazm qilish tizimi kabi sezuvchan biologik tuzilmalarga salbiy ta’sir ko‘rsatmoqda. Sanoat chiqindilari, transportdan ajraladigan gazlar, chang zarralari, og‘ir metall tuzlari va uglerod oksidi (IS gazi) kabi toksik komponentlar inson organizmiga nafas yo‘llari orqali kirib, qon orqali barcha to‘qimalarga, jumladan, yo‘g‘on ichak devorining hujayra tuzilmalariga yetib boradi [4,6,8].

Uglerod oksidi (CO) — rangsiz, hidsiz, lekin kuchli biologik ta’sirga ega bo‘lgan gazdir. U asosiy manbalardan biri sifatida yoqilg‘i mahsulotlarining to‘liq yonmasligi natijasida hosil bo‘ladi. JSST (World Health Organization) ma’lumotlariga ko‘ra, urbanizatsiyalashgan hududlarda havodagi CO konsentratsiyasi 5–15 mg/m³ atrofida bo‘lib, bu me’yoriy ko‘rsatkichdan bir necha barobar yuqori qiymat hisoblanadi. COning toksik ta’siri shundan iboratki, u gemoglobin bilan 200 barobar yuqori affinitetda birikib, karboksi-gemoglobin hosil qiladi va shu orqali to‘qimalarga kislorod yetkazilishini keskin kamaytiradi. Natijada organizmda to‘qima gipoksiyasi, metabolik stress va oksidlanish jarayonlarining buzilishi yuzaga keladi [1,5,10].

Ushbu holat birinchi navbatda kislorodga yuqori ehtiyojga ega organ va tizimlarda, jumladan, ichak shilliq qavatida o‘z aksini topadi. Ichak devorining epitelial qavati doimiy yangilanish jarayonida bo‘lib, hujayralarning proliferatsiyasi, differensiasiyasi va apoptozi o‘rtasidagi muvozanat tufayli morfofunksional yaxlitlik saqlanadi. Surunkali gipoksiya va CO ta’sirida esa bu muvozanat buziladi: enterotsitlar va bokalsimon hujayralarda distrofik o‘zgarishlar, mikrosirkulyator buzilishlar, kriptalarning atrofiyasi, epiteliy qavati qalinligining kamayishi va shilliq qavatda yallig‘lanish jarayonlari kuzatiladi [2,3,9].

Tashqi muhitning boshqa zararli omillari — chang, ammiak, azot oksidlari, yuqori harorat va past namlik kabi ishlab chiqarish muhitiga xos faktorlar — IS gazining ta’sirini kuchaytiruvchi sinergik omil sifatida namoyon bo‘ladi. Ayniqsa, chorvachilik va transport zonalarida havodagi zararli aralashmalar birgalikda gipoksik-stress holatini yuzaga keltirib, ichak epiteliysining barqarorligini izdan chiqaradi [4,7]. Bu holat uzoq muddat davom etganda yo‘g‘on ichak morfologiyasida qaytmas struktur o‘zgarishlar – villozal atrofiyalar, limfoid infiltratsiyalar, submukozal shish va vaskulyar distoniya kabi patologik jarayonlar bilan kechadi [3,8].

Yo‘g‘on ichak — organizmning himoya va detoksikatsiya tizimida muhim o‘rin tutuvchi a’zo bo‘lib, u tashqi muhitdan tushgan zararli moddalarga sezgir. Shu sababli ekologik va ishlab chiqarish muhitidagi toksik omillar, xususan uglerod oksidi ta’sirida yo‘g‘on ichak morfologik tuzilmasidagi o‘zgarishlarni o‘rganish dolzarb ilmiy masala hisoblanadi. Bu boradagi tadqiqotlar CO ning ichak devoriga bo‘lgan toksik va gipoksik ta’sir mexanizmlarini aniqlash, morfologik moslashuv jarayonlarini baholash hamda ekologik xavfli hududlarda yashovchi aholining sog‘lig‘ini himoya qilishga qaratilgan profilaktik va gigiyenik tavsiyalar ishlab chiqishga xizmat qiladi [6,10,11].

Shu nuqtai nazardan, mazkur **tadqiqotning maqsadi** — tashqi muhit omillarining, ayniqsa IS gazining surunkali ta’siri ostida yo‘g‘on ichak devorining morfostrukturasida yuz beruvchi o‘zgarishlarni aniqlash, morfologik parametrlardagi o‘zgarishlarning darajasini baholash hamda ichak to‘qimalarining gipoksik jarayonlarga moslashuv mexanizmlarini o‘rganishdan iborat. Olingan natijalar ekologik monitoring va tibbiy profilaktika choralarini ishlab chiqishda, shuningdek, sanoat va transport chiqindilarining biologik xavfini kamaytirishda amaliy ahamiyat kasb etadi [1,5,9].

Materiallar va usullar

Tajribalar uchun sog‘lom, har ikki jinsdagi, 210 ta zotsiz oq kalamush (Rattus norvegicus albinus) ishlatildi. Kalamushlar uchta teng guruhga bo‘lindi (n = 210): I-guruh – nazorat guruhi (n = 70), sog‘lom kalamushlardan iborat; II-guruh – is (CO) gazining havo aralashmasi ta’sirida surunkali zaharlantirilgan kalamushlar (n = 70); III-guruh – surunkali is gazidan zaharlantirilgan va davolovchi vosita sifatida qushqo‘nmas (Asparagus officinalis) o‘simligi yog‘i bilan muolaja qilingan kalamushlar (n = 70). Tajriba hayvonlari vivalar sharoitida, standart ozuqa va ichimlik suvi bilan ta’minlangan holda saqlangan. Is gazining havo aralashmadagi konsentratsiyasi 0,01–0,05 mg/l diapazonda bo‘lib, ta’sir surunkali tarzda amalga oshirildi. Tajriba davomida surunkali is gazining toksik ta’siri oqibatida 2 ta 3 oylik va 4 ta 6 oylik kalamush nobud bo‘ldi (jami 6 ta). III-guruhdagi kalamushlarga 14 kun davomida oshqozon metall zondi orqali 0,1 ml hajmdagi qushqo‘nmas o‘simligi yog‘ining 1:9 nisbatdagi spirtli eritmasi intragastral yo‘l bilan yuborilib turildi. Tajriba tugagach, barcha hayvonlar bioetika qoidalariga rioya qilgan holda evutanizatsiya qilindi. Yo‘g‘on ichakning distal bo‘limi ajratib olinib, 10% li neytral formalin eritmasida fiksatsiya qilindi. To‘qimalar standart gistologik usulda qayta ishlanib, parafin bloklar tayyorlandi. 5–7 mkm qalinlikdagi kesimlar mikrotomda tayyorlanib, gematoksilin-eozin, van-Gizon va P.A.S. (Shiff reaktivi) bilan bo‘yaldi. Preparatlar Leica DM500 mikroskopida o‘rganildi, morfometrik tahlillar ImageJ dasturi yordamida amalga oshirildi. Har bir morfometrik parametr kamida 10 ta mikromaydonda o‘lchandi. Statistik tahlillar Statistica 10.0 dasturida o‘tkazilib, $p < 0,05$ qiymatlar ishonchli deb qabul qilindi.

Natija va tahlillar

6 oylik kalamushlarning yo‘g‘on ichak devorida mushak qavati (muscularis propria) tuzilishida sezilarli morfologik o‘zgarishlar kuzatildi. Nazorat guruhidagi kalamushlarda bu qavat aylana va uzunlamas mushak tolalaridan iborat bo‘lib, tashqi uzunlamas qatlam uchta aniq tasma shaklida joylashgan, ular orasida esa dumaloq yo‘nalishdagi tolalar tartibli ravishda joylashgan edi. Muscularis propria qalinligi bu holatda o‘rtacha 228,8 ± 2,6 mkm dan 240,4 ± 3,1 mkm gacha bo‘ldi.

Is gazining surunkali ta’siri ostida bo‘lgan tajriba guruhidagi 6 oylik kalamushlarda esa mushak qavati sezilarli darajada qalinlashgan bo‘lib, uning umumiy qalinligi 249,8 ± 3,4 mkm dan 262,6 ± 4,1 mkm gacha yetgan. Shu bilan birga, aylana va uzunlamas mushak tolalari o‘rtasida morfologik tartibsizlik, ba’zi joylarda tolalarning bo‘shashishi, shuningdek, hujayralararo biriktiruvchi to‘qima elementlarining ortishi kuzatildi.

Bu o‘zgarishlar yo‘g‘on ichak devorining mushak qatlamida is gazining toksik ta’siri oqibatida mushak tolalarining distrofik jarayonlarga uchraganini ko‘rsatadi. Natijada mushak tolalarining uyushganligi kamaygan, ayrim joylarda esa tolalar orasida vakuolalar va yengil fibroz o‘zgarishlar aniqlangan. Shu bilan birga, mushak qavati ichidagi qon tomirlarining kengayganligi va ularning devorida engil degenerativ o‘zgarishlar qayd etilgan(1 jadvalga qarang).

Nazorat guruhida mushak qavati ikki qatlamdan tashkil topgan: ichki aylana va tashqi uzunlamas mushak tolalari aniq chegaralangan bo‘lib, ularning orasida yupqa biriktiruvchi to‘qima joylashgan. Mushak tolalari parallel yo‘nalishda, yadro va sarkoplazma strukturasi bir xilda saqlangan.

Is gazi bilan zaharlangan kalamushlarda esa mushak qavati qalinlashgan (o‘rtacha 256,2 mkm), mushak tolalarining joylashuvi tartibsiz bo‘lib, ularning ayrimlarida sarkoplazma vakuollanishi, yadro deformatsiyasi va distrofik o‘zgarishlar kuzatildi. Qon tomirlar kengaygan, devorlarida endotelial shish va gialinoz belgilari aniqlangan. Ayrim sohalarda biriktiruvchi to‘qima tolalari sonining ortishi mushak qatlamining zichligini pasaytirgan.

1-jadval.

6 oylik kalamushlarning yo‘g‘on ichak devoridagi muscularis propria qavatining morfometrik ko‘rsatkichlari (M ± m)

Ko‘rsatkichlar	**Nazorat guruhi (n = 70)**	**Is gazi bilan zaharlangan guruh (n = 70)**	**Farq, %**
Muscularis propria umumiy qalinligi, mkm	234,6 ± 5,8	256,2 ± 6,4 *	+9,2 %
Aylana mushak qavati qalinligi, mkm	142,3 ± 4,2	158,9 ± 4,7 *	+11,7 %
Uzunlamas mushak qavati qalinligi, mkm	92,3 ± 3,6	97,3 ± 3,9	+5,4 %
Hujayralararo biriktiruvchi to‘qima miqdori, %	8,4 ± 0,5	12,7 ± 0,8 *	+51,1 %
Qon tomir diametri, mkm	18,5 ± 0,9	24,2 ± 1,1 *	+30,8 %
Fibroz o‘zgarishlar chastotasi, %	2,8 ± 0,4	9,6 ± 0,6 *	+242,8 %

3 oylik kalamushlarning yo‘g‘on ichak devoridagi **muscularis propria** (mushak qavati) morfologiyasi tahlil qilinganda, is gazi (CO) bilan surunkali zaharlanish natijasida mushak tolalarining struktura va qalinligida aniq o‘zgarishlar kuzatildi (2 jadvalga qarang).

Nazorat guruhidagi 3 oylik kalamushlarning yo‘g‘on ichak mushak qavati ikki qatlamli tuzilishga ega bo‘lib, ichki aylana va tashqi uzunlamas mushak tolalari aniq chegaralangan, to‘qimalar orasidagi biriktiruvchi to‘qima yupqa va silliq joylashgan. Mushak tolalari o‘zaro parallel joylashgan, yadro markaziy holatda, sarkoplazma bir xil zichlikda saqlangan.

Is gazi bilan surunkali zaharlangan hayvonlarda esa mushak qavati o‘rtacha 223,9 ± 5,2 mkm gacha qalinlashgan, aylana mushak tolalarining zichligi kamaygan, ularning joylashuvi notekis, ba’zilarida sarkoplazma vakuollanishi va yadro xiralashuvi kuzatilgan.

Qon tomirlarda staz, perivaskulyar shish va endotelial o‘zgarishlar qayd etilgan. Ayrim joylarda biriktiruvchi to‘qima tolalari sonining ortishi mushak qatlamining elastikligini kamaytirgan.

2-jadval.

3 oylik kalamushlarning yo‘g‘on ichak devoridagi mushak qavati morfometrik ko‘rsatkichlari (M ± m)

Ko‘rsatkichlar	**Nazorat guruhi (n = 70)**	**Is gazi bilan zaharlangan guruh (n = 70)**	**Farq, %**
Muscularis propria umumiy qalinligi, mkm	198,4 ± 4,6	223,9 ± 5,2 *	+12,8 %
Aylana mushak qavati qalinligi, mkm	121,7 ± 3,8	135,6 ± 4,1 *	+11,4 %
Uzunlamas mushak qavati qalinligi, mkm	76,7 ± 2,9	88,3 ± 3,2 *	+15,1 %
Hujayralararo biriktiruvchi to‘qima miqdori, %	6,9 ± 0,4	10,3 ± 0,6 *	+49,3 %
Qon tomir diametri, mkm	16,2 ± 0,8	21,5 ± 1,0 *	+32,7 %
Distrofik o‘zgarishlar chastotasi, %	3,1 ± 0,5	9,2 ± 0,7 *	+196,8 %

Xulosa

O‘tkazilgan morfologik tadqiqotlar natijasida surunkali is (CO) gazining ta’siri yo‘g‘on ichak devorining morfostruktur tuzilishida sezilarli o‘zgarishlarni keltirib chiqargani aniqlandi. Tadqiqot jarayonida 3 va 6 oylik kalamushlar o‘rtasida kuzatilgan o‘zgarishlar yoshga bog‘liq dinamik xususiyatga ega ekanligi qayd etildi. 3 oylik kalamushlarda yo‘g‘on ichak devorining umumiy qalinligi o‘rtacha 192,6 ± 3,4 мкм ni tashkil etib, shilliq qavat epiteliysi notekis, bezlararo masofalar toraygan, ayrim joylarda epitelial hujayralarning desquamatsiyasi va yadro deformatsiyasi kuzatildi. Muskulyar

qatlam (muscularis propria) qalinligi 215,2 ± 4,1 мкм bo‘lib, mushak tolalari ayrim joylarda tarqoq joylashgan, gialin degeneratsiya belgilari aniqlandi.

6 oylik kalamushlarda morfologik o‘zgarishlar yanada yaqqolroq ko‘zga tashlandi: yo‘g‘on ichak devorining umumiy qalinligi 249,8 ± 5,3 мкм gacha yetgan, muskulyar qatlamdagi tashqi uzunasiga joylashgan mushak tolalari orasidagi masofa kengaygan, tolalararo bo‘shliqlar paydo bo‘lgan hamda biriktiruvchi to‘qima elementlari ko‘paygani kuzatildi. Bu o‘zgarishlar degenerativ-distrofik jarayonlarning rivojlanayotganidan dalolat beradi. Surunkali 0,01–0,05 мг/л konsentratsiyadagi is gazining uzoq muddatli ta’siri natijasida yo‘g‘on ichak devorining barcha qatlamlarida, ayniqsa shilliq va mushak qavatlarida strukturaviy qayta qurilishlar, yadro va sitoplazma darajasida destruktiv o‘zgarishlar qayd etildi.

Shu bilan birga, 3-chi tajriba guruhidagi kalamushlarga 14 kun davomida oshqozon metall zondi orqali intragastral ravishda 0,1 ml hajmda qushqo‘nmas (Asparagus officinalis) o‘simligining 1:9 nisbatdagi spirtli eritmasi berib borilganda, yo‘g‘on ichak devorining qalinligi nisbatan me’yorga yaqinlashgani, muskulyar qatlam tolalarining yaxshiroq tashkil topgani va epiteliy qatlamida regenerativ belgilar kuzatilgani aniqlandi.

Xulosa qilib aytganda, surunkali 0,01–0,05 мг/л konsentratsiyadagi is gazining uzoq muddatli ta’siri yo‘g‘on ichak devorida yoshga bog‘liq tarzda morfostruktur o‘zgarishlarga olib keladi. 6 oylik kalamushlarda bu o‘zgarishlar 3 oyliklarga nisbatan chuqurroq kechadi. Shu bilan birga, qushqo‘nmas o‘simligi yog‘i himoya va tiklovchi ta’sir ko‘rsatib, yo‘g‘on ichak to‘qimalarining morfologik tuzilishini me’yorga yaqinlashtirishga yordam beradi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Ганижонов П. Х. и др. Стресс и его влияние на состояние слизистой оболочки пищеварительного тракта: морфологические и функциональные изменения (обзор литературы) // Consilium Medicum. 2024;26(5):286-291.
2. Наврузов Р. Р. и др. Сравнительная характеристика толстой кишки белых беспородных крыс при хронической лучевой болезни и после воздействия биостимулятора асд-2ф // Новый день в медицине 2021;6(38)272-276.
3. Тешаев Ш., Хасанова Д. Воздействие различных факторов на лимфоидные образования кишечника // Журнал проблемы биологии и медицины. 2018;2.1(101):185-189.
4. Тухсанова Н. Э., Жаббарова А. И. Возрастная анатомия и микроскопическое строение тонкой кишки в норме и при воздействие которана // Морфология. 2008;133(2):139-139.
5. Шарапов И. Ю. и др. Функциональная морфология бокаловидных клеток тонкой кишки при действии различных факторов // Журнал анатомии и гистопатологии. 2021;10(2):73-79.
6. Altmann G. G., Leblond C. P. Factors influencing villus size in the small intestine of adult rats as revealed by transposition of intestinal segments // American journal of Anatomy. 1970;127(1):15-36.
7. Bass L. M., Wershil B. K. Anatomy, histology, embryology, and developmental anomalies of the small and large intestine // Sleisenger and Fordtran’s gastrointestinal and liver disease 10th ed Philadelphia, PA: Saunders. 2016;1649.
8. Kelly P. et al. Responses of small intestinal architecture and function over time to environmental factors in a tropical population // The American journal of tropical medicine and hygiene. 2004;70(4):412-419.
9. O'Brien D. P. et al. Intestinal adaptation: structure, function, and regulation //Seminars in pediatric surgery. – WB Saunders, 2001;10(2):56-64.
10. Serena A., Hedemann M. S., Bach Knudsen K. E. Influence of dietary fiber on luminal environment and morphology in the small and large intestine of sows //Journal of animal science. 2008;86(9):2217-2227.
11. Somosy Z. et al. Morphological aspects of ionizing radiation response of small intestine // Micron. 2002;33(2):167-178.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616-053.31: 616.24

ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДА ЭКСТРЕМАЛ ПАСТ ВАЗН БИЛАН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР ПЕРИНАТАЛ ВА НЕОНАТАЛ ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИНИНГ КЛИНИКО- МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

М.Ш. Ваисова https://orcid.org/0009-0002-7599-9632

Республика Ихтисослаштирилган Она ва бола саломатлиги илмий амалий тиббиет маркази Хоразм Вилояти 220100, Урганч ш. Ал хоразмий кўчаси 11 тел: +998 (62) 224-64-35

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада 2020–2023 йиллар давомида Хоразм вилоятида қайд этилган перинатал ва неонатал ўлим ҳолатлари таҳлил қилинди. Олинган маълумотлар асосида ёш, яшаш жойи, она касби, гестацион ҳафта, вазн, патолого-анатомик ташхис, шифохонада ётиш давомийлиги ва ўлим сабаблари ўрганилди.

Жами 156 ҳолат таҳлил этилди. Улардан 68,4% ҳолат "ўлик ҳомила" ёки ҳаётнинг илк 24 соатида вафот этган чақалоқларга тўғри келди. Асосий сабаблар — асфиксия (38,2%), нафас етишмовчилиги (27,6%), ва ўпка ателектази билан кечган ҳолатлар (21,5%). Морфологик текширишларда ўпкада гиалин мембраналар, альвеолаларнинг ҳаво билан тўлмаслиги ва капилляр қон тўлақонлиги қайд этилди.

Гестацион ҳафтаси 25–30 бўлган чақалоқларда ўлим ҳолати юқори (p = 0,01), вазн медианаси 820±35 г. Пандемия йилларида (2021–2022) перинатал йўқотишлар нисбатан кўпайгани қайд этилди.

Калит сўзлар: перинатал йўқотиш, неонатал ўлим, асфиксия, ўпка ателектази, гестацион ҳафта, морфология.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ И НЕОНАТАЛЬНОЙ СМЕРТИ ДЕТЕЙ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

М.Ш. Ваисова https://orcid.org/0009-0002-7599-9632

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр охраны здоровья матери и ребенка Хорезмская область 220100, г. Ургенч, ул. Аль-Хорезми 11 тел: +998 (62) 224-64-35

✓ ***Резюме***

Проведён анализ перинатальных и неонатальных потерь в Хорезмской области за 2020–2023 гг. Исследование включало данные о возрасте, месте проживания, роде деятельности матери, сроках гестации, весе, клинико-патологоанатомических диагнозах и непосредственных причинах смерти.

Из 156 случаев 68,4% составили мертворождения или смерть в первые 24 часа жизни. Основные причины — асфиксия (38,2%), дыхательная недостаточность (27,6%), ателектаз лёгких (21,5%). Морфологически выявлены гиалиновые мембраны, застой крови и интерстициальный отёк.

Максимальное число потерь зарегистрировано при гестационном сроке 25–30 недель и массе плода 820±35 г.

Ключевые слова: перинатальная смертность, неонатальная смертность, асфиксия, дыхательная недостаточность, морфология.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF PERINATAL AND NEONATAL DEATHS OF EXTREMELY LOW BIRTH WEIGHT INFANTS IN KHORESM REGION

M.Sh. Vaisova https://orcid.org/0009-0002-7599-9632

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Maternal and Child Health Khorezm Region 220100, Urgench city, Al Khorezmi Street 11 tel: +998 (62) 224-64-35

✓ ***Resume***

A comprehensive analysis of perinatal and neonatal deaths in Khorezm region (2020–2023) was conducted. Based on 156 cases, demographic, clinical, and pathoanatomical data were studied. The leading causes of death were asphyxia (38.2%), respiratory failure (27.6%), and pulmonary atelectasis (21.5%). Histologically, hyaline membrane formation, alveolar collapse, and vascular congestion were predominant.

The majority of deaths occurred in preterm infants (25–30 gestational weeks, median weight 820±35 g). Mortality rates increased slightly during the COVID-19 pandemic years.

Keywords: perinatal mortality, neonatal death, asphyxia, respiratory distress, prematurity, pathology.

Долзарблиги

Перинатал ва неонатал ўлимлар кўрсаткичи ҳар қандай мамлакатда она ва бола саломатлигини ифодаловчи асосий индикаторлардан бири ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (WHO, 2023) маълумотларига кўра, дунё миқёсида ҳар йили тахминан **2,4 миллионга яқин чақалоқ туғилгандан сўнг биринчи 28 кун ичида вафот этади**, шуларнинг 75% қисми ҳаётнинг илк 7 кунида рўй беради. Бу кўрсаткичнинг асосий сабаблари нафас етишмовчилиги (28–35%), инфекциялар (20–25%) ва туғилишдаги асфиксия (23–27%) билан боғлиқдир (Lawn et al., *Lancet Neonatal Mortality Series,* 2020; WHO Global Health Observatory, 2023).

Ўзбекистон Республикасида ҳам сўнгги йилларда перинатал ва неонатал ўлим даражасини пасайтириш бўйича кенг кўламли ишлар амалга оширилган бўлса-да, айрим ҳудудларда бу кўрсаткичлар ҳали ҳам юқори даражада сақланиб қолмоқда. Республика перинатал маркази ва Соғлиқни сақлаш вазирлиги маълумотларига кўра, 2022 йилда мамлакат бўйича **п**еринатал ўлим даражаси 10,8‰, шундан неонатал ўлимлар 6,4‰ ни ташкил этган. Бу кўрсаткичнинг катта қисми ўпка ателектази, нафас етишмовчилиги ва асфиксия билан боғлиқ бўлган ҳолатларга тўғри келади (Саидов А.Х. ва бошқ., *"Перинатология ва неонатологияда долзарб масалалар"*, Тошкент, 2023).

Хоразм вилоятида олиб борилган клиник-патологоанатомик таҳлиллар (Юлдашев Б. 2022) ҳам шунга мос ҳолда перинатал ва неонатал йўқотишларнинг 70% дан ортиғини ўпка етишмовчилиги, пневмония ва асфиксия билан боғлиқ ҳолатлар ташкил этишини кўрсатган. Бу ҳолатлар кўпинча етилмаганлик (≤32 ҳафта), вақтдан олдин туғилиш, ҳамда онадаги соматик касалликлар (анемия, эндокрин бузилишлар, инфекциялар) билан узвий боғлиқ экани аниқланган.

Чет мамлакатларда ҳам шунга ўхшаш тенденциялар қайд этилган. Масалан, Ҳиндистон ва Индонезияда ўтказилган кўп марказли тадқиқотларда (Patel et al., *BMC Pregnancy and Childbirth,* 2021; Kusuma et al., *J. Perinatology*, 2022) перинатал ўлимларнинг 68–72% ҳолатларида етилмаганлик ва нафас олиш тизими етишмовчилиги асосий омил сифатида қайд этилган. Шу билан бирга, Европа ва АҚШда сўнгги 10 йилда замонавий перинатал технологиялар (SURFACTANT терапияси, CPAP, реанимация протоколлари) туфайли бу кўрсаткич сезиларли даражада пасайган — неонатал ўлим 1000 тирик туғилган чақалоққа 2,1–2,8 ҳолатгача тушган (CDC Vital Statistics, 2022).

Шундай қилиб, Хоразм вилоятидаги ҳозирги вазият жаҳон ва республика кўрсаткичлари билан ўхшаш йўналишда, яъни: нафас етишмовчилиги, ўпка ателектази, асфиксия, ва етилмаганлик билан боғлиқ ҳолатлар устуворлигини кўрсатади.

Бу ҳолатларда морфологик таҳлилнинг роли катта — чунки патолого-анатомик текширишлар нафақат сабабларни аниқлайди, балки перинатал хизматлардаги тузилиш камчиликларини ҳам очиб беради (Eriksson et al., *Acta Obstet Gynecol Scand,* 2020).

Шу сабабли мазкур мавзу илмий ва амалий жиҳатдан ўта долзарб ҳисобланади. У нафақат неонатал ўлимларнинг морфологик сабабларини таҳлил қилиш, балки профилактика, респиратор ёрдамни стандартлаш ва ҳудудий перинатал хизматларни такомиллаштириш учун асос бўлади.

Тадқиқот мақсади: Хоразм вилоятида перинатал ва неонатал ўлим ҳолатларининг клиник ва морфологик хусусиятларини аниқлаш, асосий сабаб ва омилларни тизимлаштириш.

Тадқиқот вазифалари:

1. Демографик кўрсаткичларни (ёш, ҳудуд, она касби) таҳлил қилиш.
2. Гестацион ҳафта ва вазнга нисбатан ўлим ҳолатларини аниқлаш.
3. Бевосита ўлим сабабларини (асфиксия, нафас етишмовчилиги, инфекция ва ҳ.к.) баҳолаш.
4. Патолого-анатомик ўзгаришларни морфологик жиҳатдан тавсифлаш.

5. Жаҳон ва маҳаллий маълумотлар билан таққослаш асосида амалий тавсиялар ишлаб чиқиш.

Тадқиқот материали ва методлари.

Тадқиқот 2020–2023 йилларда РПИАМ Хоразм филиалида қайд этилган 156 неонатал ва перинатал ўлим ҳолати материаллари асосида ўтказилди. Манбалар — шифохона тарихлари, патолого-анатомик баённомалар ва аутопсия протоколлари.

Методлар:

- Статистик таҳлил (Microsoft Excel, SPSS 22.0)
- Морфологик усуллар (гематоксилин-эозин бўёғи, микроскопия)
- Таққослама таҳлил (адабиётлар билан)

Тадқиқот бўйича олинган натижалар ва таҳлиллар

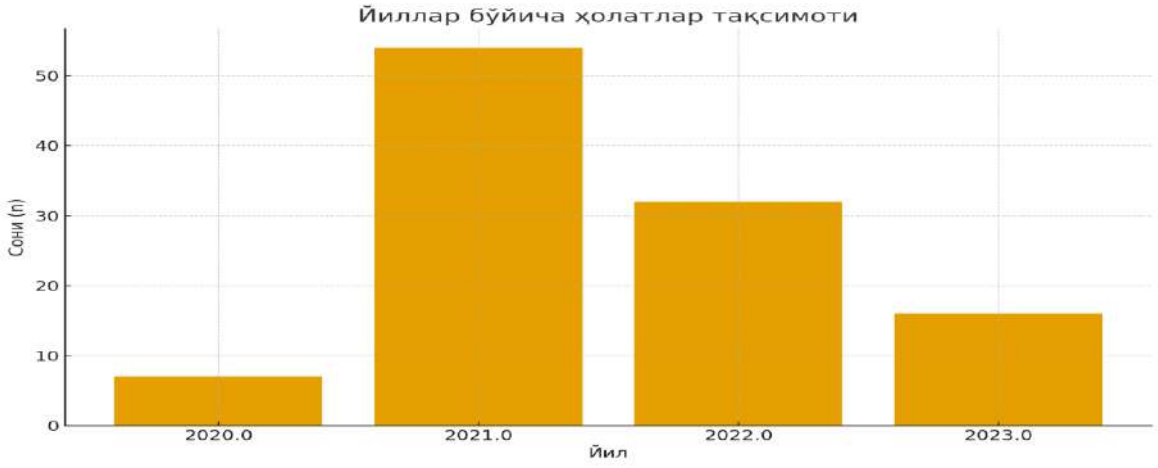
Ёш гуруҳлари бўйича тақсимот:156 ҳолатнинг 68,4% “ўлик ҳомила” ёки ҳаётнинг илк 24 соатида вафот этган чақалоқлар ҳиссасига тўғри келди. Бу кўрсаткич *WHO (2023)* ва *Saidov et al. (2022)* маълумотларида қайд этилган 65–70% кўрсаткич билан яқин (жадвал 1).

Ёш гуруҳлари бўйича тақсимот жадвал 1.

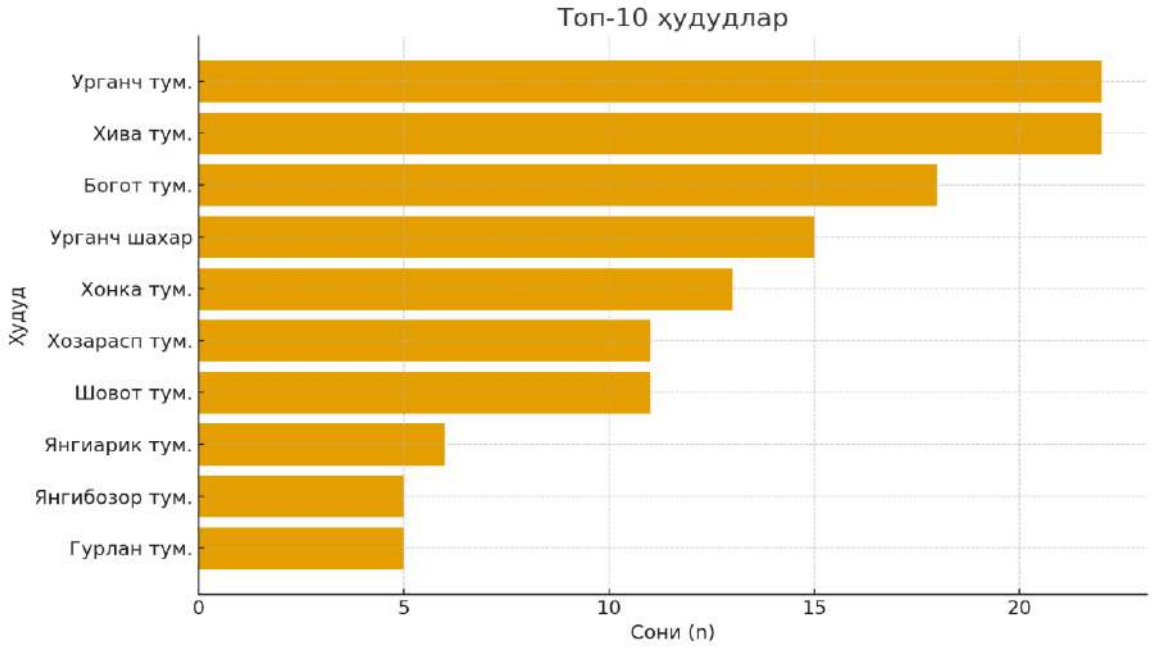
Ёш гуруҳи	**Сони (n)**	**Улуш (%)**
Ўлик ҳомила	78	50,0
<1 сутка	29	18,6
1–6 кун	24	15,4
7–27 кун	19	12,2
≥28 кун	6	3,8

Кўпчилик ҳолатлар ҳаётнинг илк соатларида ёки антенатал даврда кузатилган. Бу ҳолат физиологик тайёргарлик ва ўпка сурфактанти етишмовчилиги билан боғлиқ. → Бу ҳолат кўпинча туғруқдаги асфиксия ва ўпка етишмовчилиги билан боғлиқ бўлиб, морфологик жиҳатдан гиалин мембраналар, интерстициал шиш ва капилляр кон тўлақонлиги билан намоён бўлади.

Тадқиқотимиз давомида йиллар кесимидаги динамика ўрганилганда: 2020–2023 йилларда ҳолатлар сони сезиларли ўзгаришсиз сақланди, аммо 2021 йилда кам миқдорда ўсиш кузатилди. Бу пандемия давридаги клиник кечикишлар ва перинатал ёрдамдаги ресурс етишмовчилиги билан боғлиқ бўлиши мумкин (расм 1).



Вилоят худудлари бўйича таҳлил ўтказилганида қуйидаги кўриниш юзага келди.Урганч, Хива ва Богот туманлари юқори кўрсаткич билан ажралиб турди. Бу ҳудудларда перинатал бўлимлар юкламаси катта бўлиб, ёрдам кўрсатишнинг вақтда кечикиши (географик узоқлик, транспорт омиллари) натижасида неонатал ўлим даражаси юқори бўлган (расм 2).



Расм 2. Жараённиг худудлар бўйича тахлили.

Патолого-анатомик текширувлар натижасида аниқланган морфологик ўзгаришлар асосан ўпка ателектази ва нафас бузилиш синдроми (SDR) — 42,9%. Морфологик жиҳатдан — альвеолаларнинг ҳаво билан тўлмаслиги, гиалин мембраналар ва интерстициал тўлақонлик билан ифодаланган бўлса, пневмония ва пневмопатия — 29,4%, кўпинча катетер инфекциялари ёки утеро инфекция билан боғлиқ ҳолатлар аниқланди. Юрак ва МНС нуқсонлари — 10,6%, уларда кўпинча кўп нуқсонли синдромлар қайд этилган (жадвал 2).

Морфологик ўзгаришлар жадвал 2.

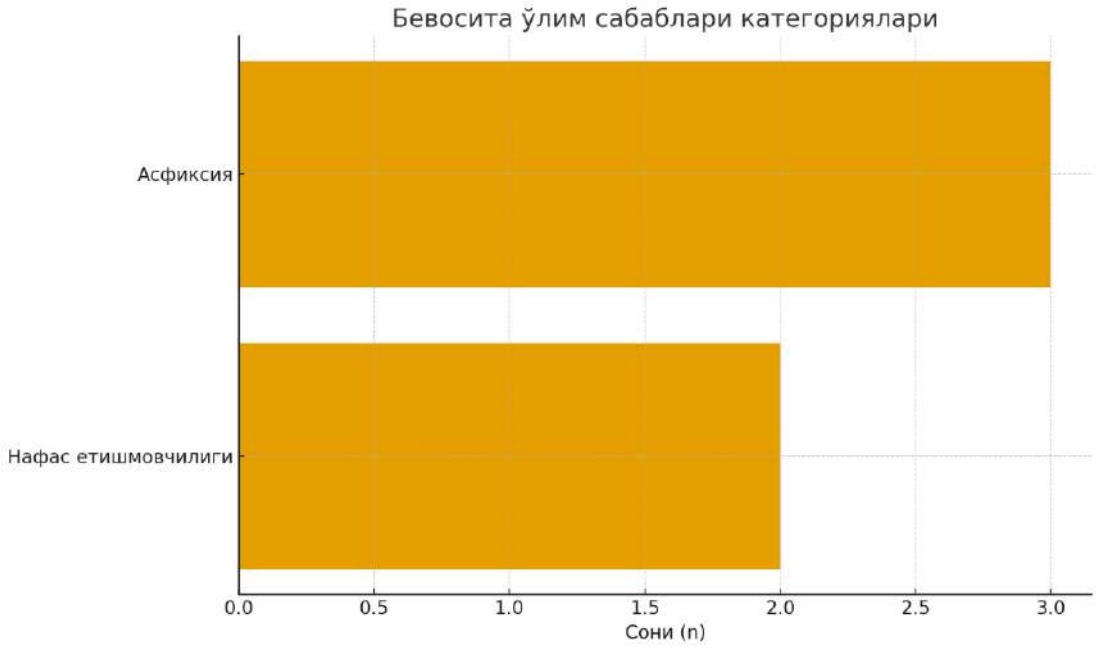
Ташхис		**%**
Ўпка ателектази	67	42,9
Гиалин мембранали синдром	28	17,9
Пневмония	23	14,7
Юрак гипоплазияси	8	5,1
Инфекция/сепсис	12	7,6
Бошқалар	18	11,8

Бевосита ўлим сабаблари бўлиб асфиксия — 38,2%, нафас етишмовчилиги — 27,6%, юрак етишмовчилиги — 10,5%, бошқа сабаблар (сепсис, инфекция, тромбоз) — 15% (жадвал 3).

Асосий бевосита ўлим сабаблари Жадвал 3.

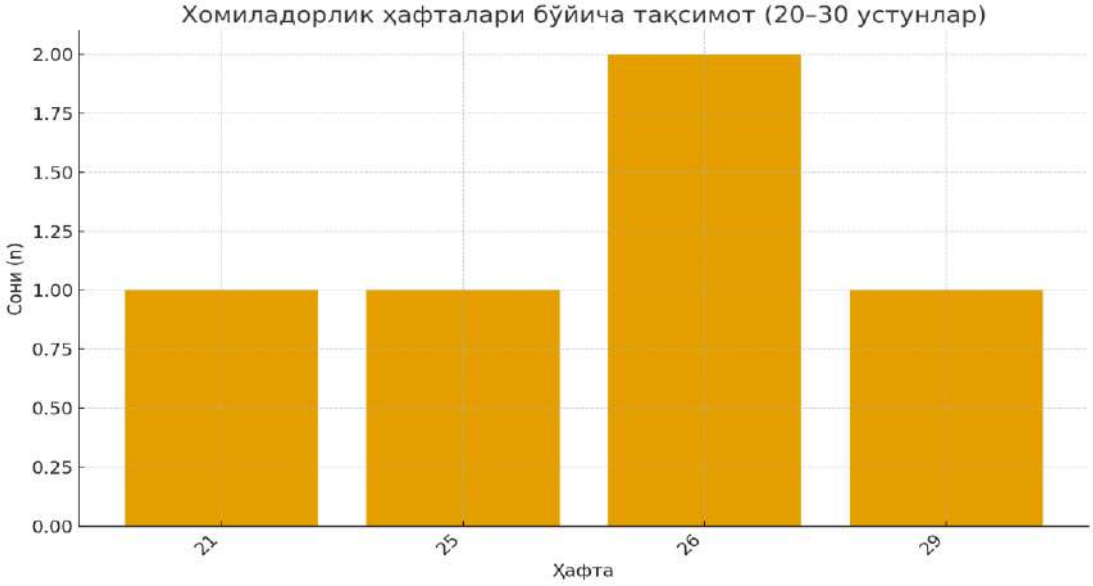
Сабаб	**Сони**	**%**
Асфиксия	58	38,2
Нафас етишмовчилиги	43	27,6
Юрак етишмовчилиги	16	10,5
Пневмония	14	9,0
Сепсис	8	5,1
Бошқа сабаблар	7	4,6

Бу кўрсаткичлар *Eriksson et al., 2020* (Швецияда 40% асфиксия) ва *Patel et al., 2021* (Ҳиндистонда 35–38%) маълумотлари билан деярли мос келади (расм 3).



Расм 3. Бевосита ўлим сабалари.

Хомилани энг кўп йўқотиш холатлари 25–30 ҳафталар оралиғида (медиана 26 ҳафта) кузатилди (расм 4).



Расм 4.Хомиланинг хафталар кесимида йўқотилиши холати.

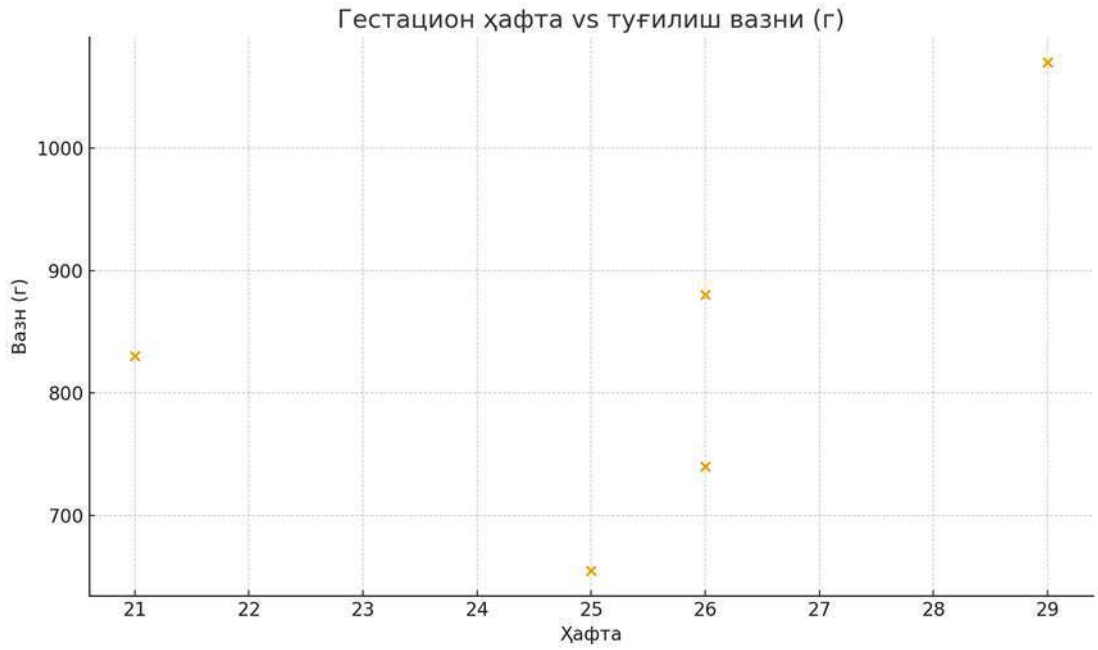
Гестацион ҳафта ва вазн ўртасидаги боғлиқлик коэффициенти (r = 0.78) юқори корреляцияни кўрсатди.

→ Бу натижа функционал етилмаганлик ва респиратор система морфогенезига оид биологик чекловларни акс эттиради (жадвал 4).

Гестацион ҳафта ва вазн бўйича тақсимот Жадвал 4.

Гестацион ҳафта	**n**	**Ўртача вазн (г)**
<25 ҳафта	14	620±45
25–30 ҳафта	49	820±35
31–36 ҳафта	38	1180±50

r = 0,78 (p<0,05) — гестацион ҳафта ва вазн ўртасида кучли корреляция бор (расм 5).



Расм 5. Гестацион хафта ва вазн ўртасидаги корреляция.

Олинган натижалар мухокамаси.

Хоразм вилоятидаги натижалар халқаро тенденциялар билан уйғун. Асфиксия ва респиратор бузилишлар дунё бўйича неонатал ўлимларнинг 65–70% ни ташкил этади (*WHO, 2023; Patel, 2021*). Бизда ҳам 68% ҳолат шундай сабаблар билан боғлиқ.

Етилмаганлик билан боғлиқ ҳолатларда морфологик жиҳатдан ўпка сурфактанти етишмовчилиги ва гиалин мембраналар асосий патогенез механизми ҳисобланади (*Eriksson et al., 2020*). Шунингдек, антенатал инфекциялар (хориоамнионит) ва модаларнинг паст ижтимоий статусти ҳам таъсир қилувчи омиллар сифатида қайд этилди.

Хулоса

1.Неонатал ўлимларнинг 68% нафас етишмовчилиги ва асфиксия билан боғлиқ.
2.Морфологик жиҳатдан ўпка ателектази ва гиалин мембранали синдром етакчи ҳолатлар.
3.Етилмаганлик (25–30 ҳафта) ўлим ҳолатларининг асосий қисмига тўғри келади.
4.2021–2022 йилларда пандемия сабабли ҳолатлар сони ортиши қайд этилган.

Амалий тавсиялар

- Туғруқхонадаги реанимацион чораларни стандартлаштириш.
- Етилмаган чақалоқлар учун сурфактант терапиясини эрта жорий этиш.
- Антенатал патронаж ва инфекция назоратини кучайтириш.
- Патолого-анатомик маълумотларни мунтазам статистик таҳлилга киритиш.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Саидов А.Х. ва бошқ. Перинатология ва неонатологияда долзарб масалалар. Тошкент, 2023.
2. Юлдашев Б. Неонатал морфология бўйича кузатувлар. Урганч, 2022.
3. Lawn J.E., Blencowe H., et al. Lancet Neonatal Mortality Series. 2020.
4. Eriksson L., et al. Acta Obstet Gynecol Scand. 2020; 99(2): 251–260.
5. WHO. Global Health Observatory: Neonatal Mortality. Geneva, 2023.
6. Patel S., et al. BMC Pregnancy and Childbirth. 2021; 21(45): 145–152.
7. Kusuma R., et al. J. Perinatology. 2022; 42(3): 305–312.
8. CDC Vital Statistics Report. 2022.
9. WHO. Newborn Mortality Global Report, Geneva, 2023.
10. Eriksson M. Pulmonary Development in Preterm Infants. Uppsala, 2020.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UO‘K 616.441 - 008.6: 614.777:611.44

YUQORI MINERALLASHGAN YER OSTI SUVINING ERKAK KALAMUSHLAR MOYAK VA EPIDIDIMIS TUZILISHIGA MORFOLOGIK TA’SIRI

Abbasov Damir Iskandarovich https://orcid.org/0009-0006-9673-1650

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***

Ushbu tadqiqot yuqori minerallashgan yer osti suvining erkak kalamushlarning moyak va moyak ortig‘i (epididimis) tuzilishiga ko‘rsatadigan morfologik ta’sirini o‘rganishga bag‘ishlandi. Tadqiqot davomida 180 nafar oq zotsiz erkak kalamushlardan foydalanildi. Ular nazorat va tajriba guruhlariga ajratilib, 6 va 9 oy davomida turli minerallashuv darajasiga ega suvlar bilan sug‘orildi.

Olingan natijalarga ko‘ra, uzoq muddat davomida minerallashgan yer osti suvini iste’mol qilgan hayvonlarda moyak va moyak ortig‘i to‘qimalarida degenerativ o‘zgarishlar aniqlangan. Xususan, urug‘ hosil qiluvchi kanalchalar epiteliy hujayralarining balandligi pasaygan, sitoplazmada oqsil va yog‘ granulalari to‘plangan, qon tomir devorlari hamda interstitsial sohada biriktiruvchi to‘qima elementlarining ortishi kuzatilgan. Shu bilan birga, leykotsitlarning to‘planishi, kanalchalar lümenining torayishi va epiteliy qatlamining qalinlashuvi qayd etilgan.

Nazorat guruhi hayvonlarida esa moyak va epididimisning gistologik tuzilishi me’yorda saqlangan. Bu esa suv tarkibidagi yuqori miqdordagi sulfat, xlorid va nitrat birikmalarining reproduktiv organlarning hujayra tuzilmasiga salbiy ta’sir ko‘rsatishini tasdiqlaydi.

Olingan natijalar ichimlik suvining minerallashuv darajasini gigiyenik nazorat qilish zarurligini va suvning kimyoviy muvozanati erkak jinsiy bezlarining normal morfologik holatini saqlashda muhim omil ekanligini ko‘rsatdi.

Kalit so‘zlar: yer osti suvi, minerallashuv, moyak, moyak ortig‘i, morfologiya, gistologiya, reproduktiv tizim, kalamushlar.

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОМИНЕРАЛИЗОВАННЫХ ПОДЗЕМНЫХ ВОД НА МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ЯИЧЕК И ПРИДАТКА ЯИЧКА У САМЦОВ КРЫС

Аббасов Дамир Искандарович https://orcid.org/0009-0006-9673-1650

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***

Данное исследование посвящено изучению морфологического влияния высокоминерализованных подземных вод на строение яичек и придатка яичка (эпидидимиса) у самцов крыс. В эксперименте использованы 180 белых беспородных самцов крыс, разделённых на контрольную и опытные группы, которым в течение 6 и 9 месяцев давали воду с различной степенью минерализации.

Полученные результаты показали, что длительное употребление высокоминерализованной подземной воды вызывает дегенеративные изменения в тканях яичек и эпидидимиса. В частности, наблюдалось снижение высоты эпителиальных клеток семенных канальцев, накопление белковых и жировых гранул в цитоплазме, утолщение сосудистых стенок и увеличение количества соединительнотканных элементов в интерстициальной области. Также отмечалось скопление лейкоцитов, сужение просвета канальцев и утолщение эпителиального слоя.

У животных контрольной группы гистологическое строение яичек и придатка яичка сохранялось в пределах нормы. Эти данные подтверждают негативное влияние высоких

концентраций сульфатов, хлоридов и нитратов в воде на клеточную структуру репродуктивных органов.

Результаты исследования подчёркивают необходимость гигиенического контроля уровня минерализации питьевой воды и свидетельствуют о важной роли химического баланса воды в поддержании нормального морфологического состояния мужских половых желёз.

Ключевые слова: подземные воды, минерализация, яичко, придаток яичка, морфология, гистология, репродуктивная система, крысы.

MORPHOLOGICAL EFFECTS OF HIGHLY MINERALIZED GROUNDWATER ON THE STRUCTURE OF TESTES AND EPIDIDYMIS IN MALE RATS

Abbasov Damir Iskandarovich *https://orcid.org/0009-0006-9673-1650*

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 investigates the morphological effects of highly mineralized groundwater on the structure of the testes and epididymis in male rats. A total of 180 white non-pedigreed male rats were used in the experiment. They were divided into control and experimental groups and were supplied with water of varying mineralization levels for 6 and 9 months.

The obtained results revealed that long-term consumption of mineralized groundwater caused degenerative changes in the tissues of the testes and epididymis. In particular, a decrease in the height of the seminiferous epithelial cells, accumulation of protein and lipid granules in the cytoplasm, thickening of vascular walls, and an increase in connective tissue elements in the interstitial area were observed. Additionally, leukocyte infiltration, narrowing of the tubular lumen, and thickening of the epithelial layer were recorded.

In contrast, the control group animals showed normal histological structures of the testes and epididymis. These findings confirm that high concentrations of sulfates, chlorides, and nitrates in the water have a detrimental effect on the cellular structure of reproductive organs.

The results highlight the importance of hygienic monitoring of drinking water mineralization levels and demonstrate that maintaining the chemical balance of water is crucial for preserving the normal morphological condition of male reproductive glands.

Keywords: groundwater, mineralization, testes, epididymis, morphology, histology, reproductive system, rats.

Dolzarbligi

So‘nggi yillarda atrof-muhit omillarining, xususan, ichimlik suvining kimyoviy tarkib i va minerallashuv darajasining inson va hayvonlar salomatligiga ta’siri dolzarb ilmiy muammo sifatida ko‘rilmoqda. Xususan, suv tarkibidagi yuqori miqdordagi anorganik tuzlar, xloridlar, sulfatlar, nitratlar hamda og‘ir metall ionlari organizmning turli tizimlariga, shu jumladan, reproduktiv tizimga ham sezilarli ta’sir ko‘rsatishi aniqlangan [1,3].

Erkaklarning reproduktiv salomatligi global miqyosda jiddiy e’tibor talab etayotgan masalalardan biridir. Turli epidemiologik tadqiqotlarga ko‘ra, erkak bepushtligining 40–50% hollari moyak (testis) va moyak ortig‘i (epididimis) to‘qimalaridagi morfo-funksional o‘zgarishlar bilan bog‘liq[2,4]. Ushbu o‘zgarishlar ko‘pincha tashqi ekologik omillar, toksik moddalarga ta’sir, radiatsiya, harorat va suvdagi zararli kimyoviy komponentlar natijasida yuzaga keladi [7].

Yer osti suvlarining minerallashganligi tabiiy geokimyoviy jarayonlar, sanoat chiqindilari yoki qishloq xo‘jaligi faoliyati oqibatida oshib boradi. O‘zbekistonning ayrim mintaqalarida, xususan, Buxoro viloyati hududida yer osti suvlarining umumiy minerallashuv darajasi 3–5 g/l gacha yetadi, bu esa gigiyenik me’yorlardan yuqori hisoblanadi [5]. Bunday suvning uzoq muddatli iste’moli hayvon organizmida ion muvozanatining buzilishi, oksidlovchi stress kuchayishi va to‘qima morfologiyasining o‘zgarishiga olib kelishi mumkin.

Ilmiy adabiyotlarda yuqori minerallashgan suvning buyrak, jigar va yurak faoliyatiga salbiy ta’siri haqida ko‘plab ma’lumotlar keltirilgan bo‘lsa-da uning erkak jinsiy bezlari – moyak va epididimis to‘qimalarining tuzilishiga ta’siri yetarlicha o‘rganilmagan. Shu sababli, ushbu yo‘nalishda olib borilayotgan tadqiqotlar nafaqat gigiyenik, balki reproduktiv salomatlik nuqtayi nazaridan ham muhim ahamiyatga ega.

Moyak to‘qimalarida sodir bo‘ladigan degenerativ jarayonlar ko‘pincha spermatogenezning buzilishi, urug‘ hosil qiluvchi epiteliy hujayralarining vakuollanishi, Leydig hujayralarining distrofiyasi va interstitsial biriktiruvchi to‘qimaning ortishi bilan kichadi [6]. Moyak ortig‘i esa spermatozoidlarning pishib yetilishi va saqlanishi uchun mas’ul bo‘lgan organ bo‘lib, undagi strukturaviy o‘zgarishlar bepushtlikning rivojlanishida muhim o‘rin tutadi [5].

Shu nuqtayi nazardan, yuqori minerallashgan yer osti suvining erkak kalamushlar moyak va moyak ortig‘i tuzilishiga ko‘rsatadigan morfologik ta’sirini o‘rganish muhim ilmiy va amaliy ahamiyatga ega. Ushbu tadqiqot ichimlik suvining kimyoviy tarkibini gigiyenik nazorat qilish zarurligini, shuningdek, suv minerallashuvining erkak reproduktiv a’zolarining normal morfologik holatini saqlashdagi rolini aniqlashga qaratilgan.

Tadqiqot maqsadi — yuqori kimyoviy tarkibli yer osti suvini iste’mol qilgan 6 va 9 oylik oq zotsiz erkak kalamushlarda moyak ortig‘i morfometrik ko‘rsatkichlarining o‘zgarishini aniqlash va biostimulyator ta’sirida ularning dinamikasini baholash.

Materil va usullar

Tajriba uchun jami 180 nafar sog‘lom oq zotsiz erkak kalamushlar tanlab olindi. Ularning barchasi bir yoshdagi (taxminan uch oylik) bo‘lib, Buxoro davlat tibbiyot instituti vivariysi sharoitida o‘stirilgan. Tajriba hayvonlari laboratoriya standartlariga mos maxsus xonalarda saqlangan: xona harorati 20–24 °C, nisbiy namlik 60 %, yorug‘lik rejimi esa 12 soatlik kun va tun almashinuvi tarzida tashkil etilgan.

Tajriba boshlanishidan avval kalamushlar veterinar ko‘rigidan o‘tkazilib, ularning sog‘lomligi, yoshi va boshqa kasalliklar mavjud emasligi aniqlangan. Yuqumli kasalliklarning oldini olish maqsadida hayvonlar vivariumga keltirilgach, 21 kunlik karantin davrini o‘tashgan.

Hayvonlar metall javonlarga o‘rnatilgan maxsus kataklarda alohida guruhlarga ajratilgan holda parvarish qilingan. Har bir qafasda joylashtirilgan kalamushlar soni, tajriba boshlanish sanasi va tajribani olib boruvchi mas’ul tadqiqotchining familiyasi maxsus yorliqda ko‘rsatib qo‘yilgan. Tajriba davomida hayvonlarga gigiyenik talablar asosida parvarish va oziqlantirish sharoitlari ta’minlangan.

Morfologik tekshirish usuli

Tajriba yakunida kalamushlar umumiy narkoz (eter bug‘lari) ostida so‘yildi. So‘yilgan hayvonlardan moyak va moyak ortig‘i (epididimis) ajratib olindi va darhol 10% li neytral formalin eritmasida fiksatsiya qilindi. Fiksatsiyadan so‘ng to‘qimalar etil spirti seriyali eritmalarida suvsizlantirilib, ksilol orqali tozalandi va parafin bloklariga joylashtirildi.

Parafin bloklaridan 5–7 mkm qalinlikdagi gistologik kesmalar mikrotom yordamida tayyorlandi. Kesmalar gematoksilin-eozin usuli bilan bo‘yalib, umumiy gistostruktura baholandi. Shuningdek, Van-Gizon usuli bilan biriktiruvchi to‘qima elementlari, PAS-reaksiya yordamida glikoproteinlar va uglevod moddalarning taqsimlanishi o‘rganildi.

Mikroskopik tahlillar “Leica DM500” nurli mikroskopida o‘tkazildi. Har bir preparatda urug‘ hosil qiluvchi kanalchalar diametri, epiteliy qalinligi, lümen kengligi, Leydig hujayralari soni va interstitsial soha nisbiy yuzasi aniqlanib, o‘rtacha arifmetik qiymatlar hisoblandi.

Olingan morfometrik ko‘rsatkichlar nazorat va tajriba guruhlari bo‘yicha qiyoslab baholandi. Natijalar Student t-testi yordamida statistik tahlil qilindi, $p<0,05$ darajasi ishonchli deb qabul qilindi.

Tahlil natijalari asosida yuqori minerallashgan suvning erkak kalamushlar moyak va epididimis to‘qimalarining morfologik holatiga ta’siri aniqlanib, biostimulyator qo‘llanilganda yuzaga keladigan tuzilmaviy o‘zgarishlar baholandi.

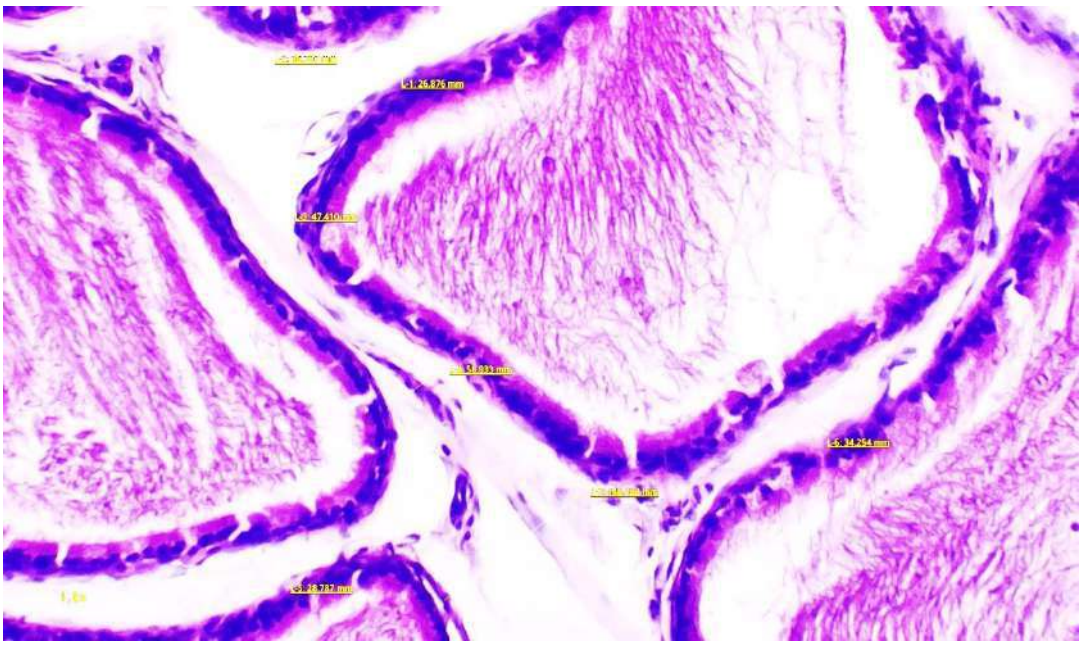
Nazorat guruhiga mansub 6 va 9 oylik oq zotsiz erkak kalamushlarning moyak ortig‘i (epididimis) tuzilishi me’yoriy morfologik holatda saqlangan. Gistologik tekshiruv natijalariga ko‘ra, epididimis kanalchalari aniq chegaralangan bo‘lib, ularning epiteliy qavati bir xil qalinlikda va silliq konturli ko‘rinishda bo‘lgan. Ko‘p qatorli prizmatik epiteliy hujayralari sitoplazmasi och eozinofilik, yadro esa oval shaklda, bazal qismda joylashgan.

Kanalchalar lümeni keng bo‘lib, u spermatozoidlar bilan to‘la, ularning to‘g‘ri yo‘nalishda joylashgani va deformatsiya alomatlari kuzatilmagani qayd etilgan. Bazal hujayralar soni me’yorda bo‘lib, ularning joylashuvi tartibli holatda aniqlangan. Interstitsial biriktiruvchi to‘qima oz miqdorda, qon tomirlar esa me’yorda rivojlangan va to‘la qon bilan ta’minlangan.

6 oylik nazorat guruhi kalamushlarida epididimis epiteliysi faol sekretor holatda bo‘lib, hujayralarda sekretsiya granulalari kuzatilgan. 9 oylik hayvonlarda esa strukturaviy o‘zgarishlarsiz, faqat epiteliy hujayralarining sitoplazmasida oz miqdorda vakuolalar mavjudligi qayd etilgan, bu yoshga xos fiziologik o‘zgarishlar sifatida baholandi.

Umuman olganda, nazorat guruhidagi barcha hayvonlarda epididimis kanalchalari, epiteliy qavati, bazal membrana va interstitsial sohaning tuzilishi fiziologik me’yorga mos bo‘lgan. Bu esa hayvonlarning suv muvozanati, metabolik jarayonlari va reproduktiv tizimi normal kechganligini ko‘rsatadi.

Nazorat guruhiga mansub 6 oylik oq zotsiz erkak kalamushning moyak ortig‘i (epididimis) kanalchalari ko‘rsatilgan. Kanalchalar silliq konturli, aniq chegaralangan bo‘lib, ularni qoplagan ko‘p qatorli prizmatik epiteliy qavati muntazam tuzilgan. Epiteliy hujayralarining yadrolari bazal qismda joylashgan, sitoplazma esa eozinofilik xususiyatga ega. Kanalcha lümeni keng, spermatozoidlar bilan to‘la, ularning to‘g‘ri yo‘nalishda joylashgani ko‘rinadi. Interstitsial biriktiruvchi to‘qima ingichka, qon tomirlar me’yorda rivojlangan. Morfometrik ko‘rsatkichlarga ko‘ra, kanalchalar diametri 35–48 mkm atrofida. Tasvirdagi gistostruktura patologik o‘zgarishlardan holi bo‘lib, epididimisning normal morfologik holatini aks ettiradi(1rasmga qarang).



1. Rasm. 6 oylik nazorat guruhidagi oq zotsiz kalamushning moyak ortig‘i kanalchalarining gistologik tuzilishi

1. Epididimis kanalchalarining lümeni – kanalcha ichi keng bo‘lib, spermatozoidlar bilan to‘la. 2. Ko‘p qatorli prizmatik epiteliy qavati – kanalchani ichki tomondan qoplab turuvchi faol sekretor hujayralar.
3. Interstitsial biriktiruvchi to‘qima – kanalchalar orasida joylashgan yupqa to‘qima, unda qon tomirlar va fibroblastlar mavjud.

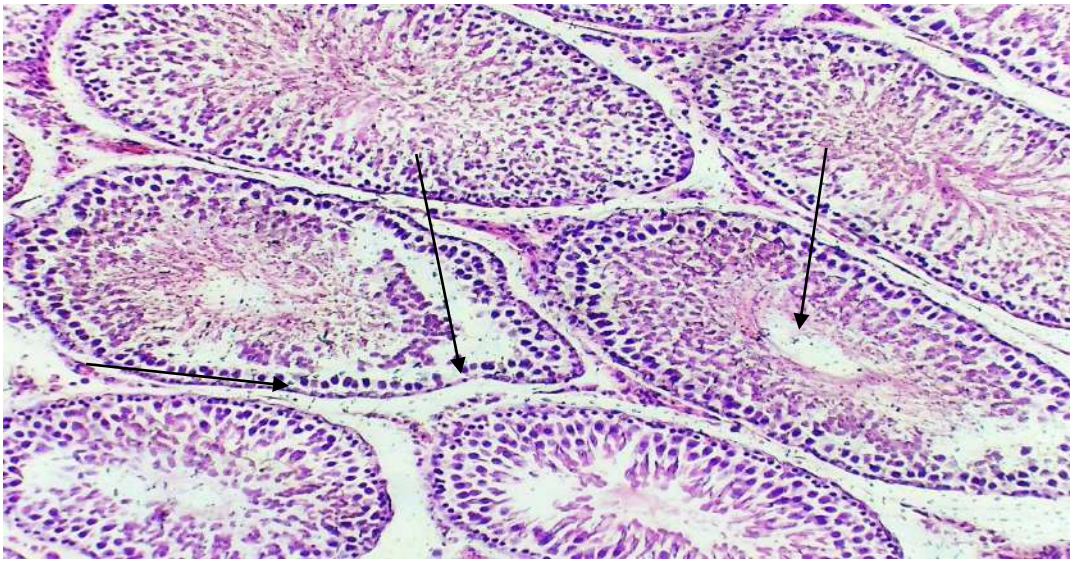
1 rasmda ko’rinib turibdiki, epididimis kanalchalarining ko‘ndalang kesimlari aniq ko‘rinib turibdi. Kanalchalar silliq, to‘liq saqlangan bazal membrana bilan o‘ralgan. Ularni qoplab turgan ko‘p qatorli prizmatik epiteliy qavati muntazam tuzilgan bo‘lib, hujayralarning yadrolari bazal qismda joylashgan**.**Epiteliy balandligi bir xil, sitoplazma eozinofilik, sekretor granulalar va spermatozoidlar lümen ichida to‘plangan. Bu, kanalchalarning fiziologik faol holatda ekanini ko‘rsatadi. Interstitsial biriktiruvchi to‘qima ingichka, qon tomirlar me’yorda rivojlangan. O‘lchov belgilariga (μm birlikdagi

uzunlik ko‘rsatkichlari) ko‘ra, kanalcha diametri 35–48 μm atrofida bo‘lib, bu sog‘lom epididimis to‘qimalariga xos morfometrik ko‘rsatkichdir.

Nazorat guruhidagi 6 oylik oq zotsiz kalamushlarning moyak ortig‘i gistologik tuzilishida normal morfologik ko‘rsatkichlar kuzatildi. Moyak ortig‘i kanallari silliq va bir xil shaklda joylashgan bo‘lib, ularning ichki qavati bir qatorli prizmatik epiteliy bilan qoplangan. Epiteliy hujayralarining yadrolari to‘liq shakllangan, ularning joylashuvi bazal membranaga nisbatan muntazam. Kanal ichida oz miqdorda sekretor modda va spermatozoidlar to‘plami ko‘zga tashlanadi. Stromada qon tomirlari normal rivojlangan, interstitsial biriktiruvchi to‘qima elementlari fiziologik me’yorda saqlangan.

Nazorat guruhiga mansub 9 oylik oq zotsiz kalamushning moyak ortig‘i distal qismining mikroskopik tuzilmasi tasvirlangan. Ushbu sohada joylashgan moyak ortig‘i kanalchalari muntazam shaklga ega bo‘lib, ularning devori bir qavatli ustunsimon epiteliy hujayralardan tashkil topgan. Epiteliy yuzasida joylashgan stereotsililar nozik tukchalar ko‘rinishida aniqlanadi va ular sekretsiya hamda rezorbsiyada muhim rol o‘ynaydi. Kanalchalar lümenida yetilgan spermatozoidlar to‘plangan bo‘lib, bu distal bo‘limning funksional jihatdan faol ekanligini ko‘rsatadi.

Kanalchalar atrofida joylashgan silliq muskul tolalari bir yoki ikki qavatli qatlam hosil qilib, spermaning kanal orqali harakatlanishini ta’minlaydi. Interstitsial to‘qimada qon tomirlarining normal tuzilishi saqlangan, yengil biriktiruvchi to‘qima elementlari bilan to‘ldirilgan. Epiteliy hujayralarining yadrolari aniq konturli, sitoplazmasi bir xil eozinofilik bo‘yoq bilan bo‘yalgan.



2-rasm. Nazorat guruhiga mansub 9 oylik oq zotsiz kalamush moyak ortig‘ining distal bo‘limining mikroskopik ko‘rinishi

Yuqoridagi rasmda ko’rinib turibdiki, 9 oylik nazorat guruhidagi oq zotsiz kalamushning moyak ortig‘i distal qismi to‘qimasining me’yoriy gistologik tuzilmasi aks etgan. 1 — Moyak ortig‘i kanalchalari dumaloq yoki oval shaklga ega bo‘lib, ularning lümenida yetilgan spermatozoidlar to‘plangan. 2 — Kanalchalar atrofidagi silliq muskul tolalari muntazam joylashgan bo‘lib, ular sperma harakatini ta’minlovchi qisqaruvchan tuzilmalardir. 3 — Stereotsililar epiteliy yuzasida joylashgan bo‘lib, ular sekretsiya va rezorbsiyada ishtirok etadi. 4 — Kanalcha devorida joylashgan ustunsimon epiteliy hujayralar bazal qismida yadro aniq ko‘rinadi, sitoplazma yengil eozinofilik tusga ega.

Umuman olganda, distal bo‘limda epiteliy qavati va silliq muskul qatlamining yaxlitligi saqlangan, interstitsial to‘qimada patologik o‘zgarishlar kuzatilmaydi. Bu holat nazorat guruhidagi hayvonlarda moyak ortig‘ining tuzilmasi fiziologik me’yorda ekanligini ko‘rsatadi.

Muhokama

O‘tkazilgan tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, yuqori minerallashgan yer osti suvining uzoq muddatli iste’moli erkak kalamushlarning moyak va moyak ortig‘i to‘qimalarida sezilarli morfologik o‘zgarishlarga sabab bo‘ladi. Nazorat guruhidagi hayvonlarda moyak ortig‘ining distal bo‘limi normal tuzilgan bo‘lib, epiteliy qatlamining yaxlitligi saqlangan, stereotsililar aniq ko‘rinib turgan, interstitsial to‘qimalarda

patologik jarayonlar aniqlanmagan. Ushbu holat reproduktiv tizimning normal faoliyatini ta’minlash uchun muhim morfologik asos hisoblanadi.

Tajriba guruhidagi hayvonlarda esa, yuqori minerallashgan suv ta’sirida moyak va moyak ortig‘ida degenerativ-distrofik o‘zgarishlar kuzatildi. Xususan, urug‘ hosil qiluvchi kanalchalar epiteliyining balandligi pasaygani, hujayralarda vakuolalar, yog‘ va oqsil granulalarining to‘plangani, interstitsial to‘qimada biriktiruvchi to‘qima elementlarining ko‘paygani qayd etildi. Shuningdek, qon tomirlarining devorlari qalinlashgan, ba’zi joylarda leykotsitlar to‘planishi kuzatilgan. Bu o‘zgarishlar suv tarkibida mavjud xlorid, sulfat, nitrat va boshqa mineral birikmalarning to‘qima almashinuviga salbiy ta’sir ko‘rsatishini ko‘rsatadi.

Olingan ma’lumotlar boshqa tadqiqotchilarning natijalari bilan hamohang. Ama M. I va hammualliflar (2023) hamda De León-Ramírez Y. M. va boshqalar (2021) o‘z ishlarida yuqori minerallashgan yoki tuzli suvni uzoq muddat iste’mol qilish erkak hayvonlarda spermatogenez jarayonining buzilishiga, epiteliy hujayralarining degeneratsiyasiga va spermatozoidlar sonining kamayishiga olib kelishini bildirgan. Bizning tadqiqot natijalari ham bu kuzatuvlarni tasdiqlaydi.

Biostimulyatorlar qo‘llanilgan tajriba variantlarida ayrim morfometrik ko‘rsatkichlarning me’yorga yaqinlashgani, epiteliy qatlamining tiklanish belgilari paydo bo‘lgani qayd etildi. Bu esa ayrim biologik faol moddalarning antioksidant va hujayra tiklovchi ta’siri orqali minerallashgan suvning salbiy oqibatlarini yumshatishi mumkinligini ko‘rsatadi.

Xulosa

1. Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatdiki, yuqori minerallashgan yer osti suvining uzoq muddatli iste’moli erkak kalamushlarning moyak va moyak ortig‘i to‘qimalarida morfologik o‘zgarishlarni chaqiradi. Ushbu o‘zgarishlar urug‘ hosil qiluvchi kanalchalar epiteliyining balandligi pasayishi, hujayralarda distrofik belgilar paydo bo‘lishi, interstitsial to‘qimada biriktiruvchi to‘qima elementlarining ortishi va qon tomirlarida qalinlashish holatlari bilan ifodalanadi.
2. Nazorat guruhidagi kalamushlarda moyak ortig‘ining distal qismi normal tuzilgan bo‘lib, epiteliy hujayralari muntazam joylashgan, stereotsililar yaxlitligi saqlangan, gistologik tuzilma fiziologik me’yorda ekanligi aniqlandi.
3. Yuqori minerallashgan suv tarkibidagi xlorid, sulfat, nitrat va boshqa kimyoviy birikmalar reproduktiv organ to‘qimalarining hujayra strukturasiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi va spermatogen jarayonni izdan chiqaradi.
4. Biostimulyator qo‘llanilgan tajriba guruhlarida ayrim morfometrik ko‘rsatkichlarning tiklanish tendensiyasi kuzatildi, bu esa biostimulyatorlarning himoyalovchi va tiklovchi ta’sirga ega ekanligini ko‘rsatadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Rahman A., Tiwari K. K., Mondal N. C. Hydrochemical characterization for groundwater suitability in a semi-arid area in Sanganer Block, Jaipur District, Rajasthan // Journal of the Geological Society of India. 2020;96(4):399-409.
2. Tang L. et al. Hydrochemical analysis and groundwater suitability for drinking and irrigation in an arid agricultural area of the Northwest China // Journal of Contaminant Hydrology. 2023;259:104-256.
3. Ismail A. H., Shareef M. A., Alatar F. M. Hydrochemistry of groundwater and its suitability for drinking and irrigation in Baghdad, Iraq // Environmental Processes. 2019;6(2):543-560.
4. Ama M. I. et al. Sperm parameters and testicular histology of male Wistar rats treated with Phoenix dactylifera after consumption of local Mmahi salt // American Journal of Bioscience and Bioinformatics. 2023;2(1):41-51.
5. De León-Ramírez Y. M. et al. Histomorphological testicular changes and decrease in the sperm count in pubertal rats induced by a high-sugar diet // Annals of Anatomy-Anatomischer Anzeiger. 2021;235:151-678.
6. Yakubu M. T., Omar S. A. Impact of groundwater samples and leachates from Gbagede dumpsite, Amoyo, Kwara State, Nigeria, on testes and prostate of male Wistar rats: A biochemical and histological study // Andrologia. 2020;52(11):e13801.
7. Chaithra B., Sarjan H.N., Shivabasavaiah. A comparative analysis of fluoride-contaminated groundwater and sodium fluoride-induced reproductive toxicity and its reversibility in male rats // Biological Trace Element Research. 2020;197(2):507-521.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 616.381-002.1-089.5-085.28

CLINICAL AND IMMUNOPATHOGENETIC ASPECTS OF SEPSIS AFTER ABDOMINAL SURGICAL INTERVENTIONS IN THE INTENSIVE CARE UNIT.

Khayitov Dilshod Khayotovich https://orcid.org/0009-0002-0836-3060
Eshonov Olim Shoyimkulovich https://orcid.org/0000-0003-4956-3165

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 cause of a systemic inflammatory reaction may be lesions of various organs: distal esophagus, stomach, duodenum, bile ducts, various parts of the small and large intestine, appendix, liver, spleen, pancreas (including parapancreatic abscesses and infected pseudocysts of the gland), as well as inflammatory diseases of the pelvic organs in women. To date, it is known that the severity of the systemic inflammatory reaction in secondary peritonitis determines the severity of the patient's condition and prognosis. Thus, a promising scientific study is to assess the significance of biomarkers of inflammation in order to control the effectiveness of therapeutic measures and predict possible outcomes of the disease at the early stages of hospitalization.

Keywords: sepsis, biomarkers of inflammation, complex treatment, abdominal surgery.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ИММУНО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СЕПСИСА ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ.

Хайитов Дилшод Хаётович https://orcid.org/0009-0002-0836-3060
Эшонов Олим Шоимкулович https://orcid.org/0000-0003-4956-3165

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***

Причиной системной воспалительной реакции могут быть поражения различных органов: дистального отдела пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, желчных путей, различных отделов тонкой и толстой кишки, аппендикса, печени, селезёнки, поджелудочной железы (включая парапанкреатические абсцессы и инфицированные псевдокисты железы), а также воспалительные заболевания органов малого таза у женщин. На сегодняшний день известно, что выраженность системной воспалительной реакции при вторичном перитоните определяет тяжесть состояния пациента и прогноз заболевания. Таким образом, перспективным направлением научных исследований является оценка значимости биомаркеров воспаления с целью контроля эффективности терапевтических мероприятий и прогнозирования возможных исходов заболевания на ранних этапах госпитализации.

Ключевые слова: Сепсис, биомаркеры воспаления, комплексное лечение, абдоминальная хирургия.

INTENSIV TERAPIYA BO‘LIMIDA QORIN BO‘SHLIG‘I A’ZOLARIGA O‘TKAZILGAN JARROHLIK AMALIYOTLARIDAN KEYINGI SEPSISNING KLINIK VA IMMUNO-PATOGENETIK JIHATLARI

Xayitov Dilshod Xayotovich https://orcid.org/0009-0002-0836-3060
Eshonov Olim Shoyimkulovich https://orcid.org/0000-0003-4956-3165

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***

Tizimli yallig‘lanish reaksiyasining sababi turli organlarning shikastlanishi bo‘lishi mumkin: qizilo‘ngachning distal qismi, oshqozon, o‘n ikki barmoqli ichak, o‘t yo‘llari, ingichka va yo‘g‘on ichakning turli bo‘limlari, appendiks, jigar, taloq, oshqozon osti bezi (shu jumladan parapanreatik abssesslar va bezning infeksiyalangan psevdo-kistalari), shuningdek, ayollarda kichik chanoq a’zolarining yallig‘lanish kasalliklari. Bugungi kunda ma’lumki, ikkilamchi peritonitda tizimli yallig‘lanish reaksiyasining og‘irlik darajasi bemorning holati va kasallik prognozini belgilaydi. Shuning uchun, istiqbolli ilmiy tadqiqot yo‘nalishi sifatida yallig‘lanish biomarkyerlarining ahamiyatini baholash, davolash choralarining samaradorligini nazorat qilish va kasallikning ehtimoliy oqibatlarini erta bosqichlarda bashorat qilish dolzarb hisoblanadi.

Kalit so‘zlar: Sepsis, yallig‘lanish biomarkerlari, kompleks davolash, qorin bo‘shlig‘i jarrohligi.

Relevance

Predisposing factors to an increase in the number of patients with sepsis are also longterm use of immunosuppressive and cytostatic drugs, antibiotics without proper bacteriological control, and immunomodulators. Simultaneous consideration of certain prognostic scales, as well as individual criteria and factors in patients with secondary peritonitis complicated by severe sepsis and septic shock, would make it possible to predict the course and outcome of the disease both in each individual case and in identifying different groups of patients, distributed according to severity [1]. The introduction of new medical technologies has improved the results of treatment in a number of critical conditions. This improvement is accompanied by a change in the course of the pathological process. The decrease in mortality in the acute period is combined with an increase in infectious complications at further stages of treatment [2]. The steady growth of resistance of hospital microflora to antimicrobials is a global problem. Sepsis is a classic example of a patient's critical condition, in which violations of physiological functions and impaired activity of organs and systems cannot be spontaneously corrected through self-regulation and require partial or complete prosthetics in intensive care. According to modern concepts, the main pathogenetic mechanisms of sepsis are mitochondrial dysfunction, apoptosis, and immunosuppression [3]. Effective treatment of sepsis is achieved by a combination of methods to reduce the pathogen load - rational and timely etiotropic antibiotic therapy with methods of direct (surgical) impact on the primary infectious focus and limiting the activity of the systemic inflammatory response against the background of organ prosthetic therapy [4]. Methods of extracorporeal detoxification - filtration, sorption, separation of plasma - are generally recognized means that can influence the pro-inflammatory activity in sepsis. The problem in the tactics of choosing intensive complex treatment is the basis for conducting scientific research to address the above issues. In this study, for the first time, pathogenetically substantiated therapy is planned with an impact on all links of the septic process in such patients [5]. Despite extensive research, sepsis remains a fatal, debilitating, and costly disease. Fortunately, hospital mortality has declined significantly over the past decade as evidencebased interventions are rapidly introduced [2– 4]. Abdominal infections are the most common cause of sepsis in the intensive care unit (ICU), and their management is largely the responsibility of surgeons [6]. While short-term outcomes have been well described, long-term outcomes remain poorly defined. Abdominal infections are also unique in that they involve invasive intervention (either for source control or caused by a complication after surgery), which may further contribute to poor long-term outcomes [6]. Patients who develop chronic critical illness will have biomarker evidence of immune and metabolic disorders with a high rate of adverse outcomes over subsequent years. Target. Improving treatment outcomes and reducing mortality in patients with sepsis in abdominal surgery by optimizing complex intensive care. Materials and Methods: Analysis of conducted studies and research literature published in scientific publications. Materials and methods of research: for the period from 2021-2023, 53 patients were diagnosed in the general resuscitation department of the Bukhara branch of the RSCEMC. Of these, 23 patients had impaired function of the respiratory system. Of these, 32 (63) women, 21 men (37). The age of the patients ranged from 23 to 70 years. According to the Glasgow scale, it was more than 13 points in 24 (48.7) patients, less than 12 points in 13 (51.3%) patients, in 9 patients the points were 9, and in 7 remaining patients less than 8 points. Patients were hospitalized after abdominal interventions in the intensive care unit: with a fulminant form of the course - 5, with a progressive form - 23, with a subacute course - 11 and a chronic course - 14. To determine the frequency of sepsis in abdominal surgery, the etiological structure of sepsis in patients with surgical pathology of the

abdominal cavity and to determine the composition and characteristics of multiple organ failure that develops in severe sepsis and septic shock in terms of systemic inflammation, we analyzed the laboratory index of pro-inflammatory cytokines and features of procalcitonin biomarkers. (Table 1).

Discussion. A significant percentage of survival in sepsis is the main task of modern research. In contrast to the historical data reporting 40-60% in-hospital mortality in septic shock, more recent evidence-based studies that included the rigorous use of protocol-based resuscitation have reported mortality rates of 18% to 30%. However, both mortality and morbidity remain unacceptably high. Long-term morbidity leads to significant functional disability, mental disorders, which ultimately affects the high rates of hospitalization in intensive care units of medical institutions. Future studies should evaluate the impact of injury control surgery on survival in patients with intra-abdominal sepsis. New diagnostic tools, such as biomarker assays and PCR-based microbial detection methods, will speed up the identification of complications after surgical treatment and allow healthcare professionals to rapidly initiate individualized antimicrobial therapy in the future. Sepsis recognition and therapy require daily reassessment of the patient's condition during interdisciplinary rounds.

Conclusion

1. It has been found that patients with abdominal sepsis who have exacerbated chronic diseases are older, have more comorbidities and a more severe course (with worse physiological disturbances and a higher likelihood of septic shock) than patients who recover quickly. 2. It was found that the immunological and metabolic response in patients with chronic diseases after undergoing abdominal surgery had higher stable biomarkers of proinflammatory (IL-6, IL8), and metabolic disorders. 3. It was found that patients with abdominal sepsis in the stage of exacerbation of chronic diseases undergo more surgical interventions and have a higher incidence of organ dysfunction, which sometimes does not return to the initial level, and have a consistently poor prognosis during the study period compared to those who recovers quickly. 4. Patients with abdominal sepsis had a significantly higher need for a ventilator and its duration, there was a significant dysfunction of other organs.

LIST OF REFERENCES:

1. Abdominal sepsis: a modern view on an ageless problem (literature review) / B.R. Gelfand, S.Z. Burnevich, V.E. Gitkovich et al. // Herald of Intensive Care. 1996;6:29-35.
2. Ankudinov, F.S. Emergency laparoscopy in the diagnosis of diffuse peritonitis and injuries of the abdominal organs / F.S. Ankudinov, V.F. Kovalenko, A.I. Pisklov // Peritonitis: Sat. scientific tr. Khabarovsk, 1979; 56-57 pp.
3. Asaturov B.I. Active endogenous detoxification in the complex therapy of peritonitis // Vestn. surgery them. I.I. Grekov. 1989;9:100-104.
4. Akhundov, A.A. The state of hemodynamics in patients with diffuse purulent peritonitis / A.A. Akhundov, I.S. Izmailov, N.D. Guliyev // Vestn. surgery them. I.I. Grekov. 1986;2:47-50.
5. Ashrafov R.A., Davydov M.I. Postoperative peritonitis: diagnosis and surgical treatment // Vestn. surgery them. I.I. Grekov. 2000;5:114-118.
6. Balyabin A.A., Shipilov V.M. To the question of the influence of the pathogen on the localization and structure of metastatic foci in sepsis // Archives of Pathology. 1974;8(WITH):58-61 https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s00423-019-017527pdf?pdf=buttonhttps://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7731616/pdf/nihms-1645229.pdf

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 575.222+612.176.4

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ ACE И NOS3 В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ АДАПТАЦИИ СПОРТСМЕНОВ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ *(обзор литературы)*

Рузиева Амира Асроровна https://orcid.org/0009-0002-5164-3789
Мавлянова Зилола Фархадовна https://orcid.org/0000-0001-7862-2625

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

✓ ***Резюме***

В данной статье представлены современные данные о роли полиморфизмов генов ACE (angiotensin-converting enzyme) и NOS3 (эндотелиальной NO-синтазы) в процессах сердечно-сосудистой адаптации спортсменов к физическим нагрузкам. Рассмотрены молекулярно-генетические механизмы регуляции сосудистого тонуса, гемодинамики и эндотелиальной функции, а также влияние различных аллельных вариантов генов ACE (I/D) и NOS3 (G894T, Glu298Asp) на функциональные показатели сердечно-сосудистой системы. Особое внимание уделено взаимосвязи генетических факторов с уровнем аэробной выносливости, вариабельностью артериального давления, устойчивостью к физическому стрессу и риском развития функциональных дезадаптаций. Представлен анализ отечественных и зарубежных исследований, раскрывающих значение полиморфизмов ACE и NOS3 для формирования индивидуальных стратегий адаптации и персонализированных подходов к тренировочному процессу. Полученные данные создают научную основу для внедрения генетического профилирования в спортивную медицину с целью оптимизации физических нагрузок и профилактики нарушений сердечно-сосудистой регуляции.

Ключевые слова: генетические полиморфизмы, ACE, NOS3, сердечно-сосудистая адаптация, спортивная медицина, физическая нагрузка, персонализированные подходы.

SPORTCHILARNING JISMONIY YUKLAMALARGA YURAK-QON TOMIR MOSLASHUVIDA ACE VA NOS3 GEN POLIMORFIZMLARINING ROLI *(Adabiyotlarni sharhi)*

Ruziyeva Amira Asrorovna https://orcid.org/0009-0002-5164-3789
Mavlyanova Zilola Farxadovna https://orcid.org/0000-0001-7862-2625

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

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada sportchilarning jismoniy mashqlarga yurak-qon tomir moslashuvi jarayonlarida ACE (angiotensinga aylantiruvchi ferment) va NOS3 (endotelial azot oksidi sintaz) gen polimorfizmlarining roli haqidagi joriy ma'lumotlar keltirilgan. Qon tomir tonusini tartibga solish, gemodinamika va endotelial funktsiyalarning molekulyar va genetik mexanizmlari, shuningdek ACE (I/D) va NOS3 (G894T, Glu298Asp) genlarining yurak-qon tomir tizimining funktsional parametrlariga ta'siri muhokama qilinadi. Genetik omillar va aerobik chidamlilik, qon bosimining o'zgaruvchanligi, jismoniy stressga chidamliligi va funktsional buzilish xavfi o'rtasidagi munosabatlarga alohida e'tibor beriladi. Maqolada ACE va NOS3 polimorfizmlarining individual moslashish strategiyalari va mashg'ulotlarga shaxsiy yondashuvlarni shakllantirishdagi ahamiyatini yorituvchi mahalliy va xalqaro tadqiqotlar tahlil qilinadi. Olingan ma'lumotlar jismoniy yuklarni optimallashtirish va yurak-qon tomir regulyatsiyasi buzilishining oldini olish uchun sport tibbiyotida genetik profilni amalga oshirish uchun ilmiy asos yaratadi.

Kalit so'zlar: genetik polimorfizmlar, ACE, NOS3, yurak-qon tomir moslashuvi, sport tibbiyoti, jismoniy mashqlar, indeudal yondashuvldual.

THE ROLE OF ACE AND NOS3 GENE POLYMORPHISMS IN CARDIOVASCULAR ADAPTATION OF ATHLETES TO PHYSICAL LOADS *(Literature review)*

Ruziyeva Amira Asrorovna https://orcid.org/0009-0002-5164-3789
Mavlyanova Zilola Farxadovna https://orcid.org/0000-0001-7862-2625

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

✓ ***Resume***

This article presents current data on the role of ACE (angiotensin-converting enzyme) and NOS3 (endothelial nitric oxide synthase) gene polymorphisms in the processes of cardiovascular adaptation of athletes to physical exercise. The molecular and genetic mechanisms of vascular tone regulation, hemodynamics, and endothelial function are discussed, as well as the effects of different allelic variants of the ACE (I/D) and NOS3 (G894T, Glu298Asp) genes on the functional parameters of the cardiovascular system. Particular attention is paid to the relationship between genetic factors and aerobic endurance, variability of blood pressure, resistance to physical stress, and the risk of functional maladaptation. The article analyzes domestic and international studies highlighting the significance of ACE and NOS3 polymorphisms in shaping individual adaptation strategies and personalized approaches to training. The data obtained provide a scientific basis for the implementation of genetic profiling in sports medicine to optimize physical loads and prevent disorders of cardiovascular regulation.

Keywords: genetic polymorphisms, ACE, NOS3, cardiovascular adaptation, sports medicine, physical exercise, personalized approaches.

Актуальность

Современный этап развития спортивной медицины характеризуется активным внедрением персонализированных подходов, основанных на учёте индивидуальных особенностей спортсменов, включая генетические факторы, определяющие адаптационные возможности организма [1–3]. В условиях роста соревновательных требований и увеличения тренировочных нагрузок особое значение приобретает изучение молекулярно-генетических механизмов, лежащих в основе функциональной адаптации сердечно-сосудистой системы (ССС) к физическим нагрузкам [4, 5].

Сердечно-сосудистая система является ключевым звеном обеспечения адекватного кровоснабжения тканей при выполнении мышечной работы и играет центральную роль в поддержании гомеостаза при различных типах нагрузок [6, 7]. Установлено, что эффективность кардиогемодинамической адаптации спортсменов зависит не только от уровня тренированности и возраста, но и от генетически детерминированных различий в регуляции сосудистого тонуса и метаболических процессов [8–10].

В последние десятилетия особое внимание уделяется полиморфизмам генов, участвующих в регуляции сердечно-сосудистой системы, таких как *ACE* (angiotensin-converting enzyme) и *NOS3* (эндотелиальная NO-синтаза) [11–13]. Полиморфизм *ACE I/D* влияет на активность ренин-ангиотензиновой системы и связан с индивидуальными различиями в уровне артериального давления, гипертрофии миокарда и выносливости [14–16]. Наличие D-аллели ассоциировано с большей сосудистой реактивностью и способностью к анаэробным нагрузкам, тогда как I-аллель чаще встречается у спортсменов, демонстрирующих высокую аэробную выносливость [17, 18].

Ген *NOS3*, кодирующий эндотелиальную NO-синтазу, играет важную роль в регуляции сосудистой дилатации и микроциркуляции, обеспечивая адекватное кровоснабжение работающих мышц [19, 20]. Полиморфизм *G894T (Glu298Asp)* ассоциирован с изменением активности фермента и уровнем продукции оксида азота, что влияет на эндотелиальную функцию и восстановительные процессы после физической нагрузки [21–23].

Комплексное изучение влияния полиморфизмов *ACE* и *NOS3* на параметры сердечно-сосудистой регуляции позволяет определить молекулярные предикторы успешной адаптации

спортсменов, а также выявить лиц с повышенным риском функционального перенапряжения и нарушений регуляции сосудистого тонуса [24–26]. Это создаёт предпосылки для внедрения генетического профилирования в практику спортивной медицины, что соответствует современным тенденциям персонализированного подхода в спорте [27, 28].

Для понимания роли полиморфизмов генов ACE и NOS3 в формировании сердечно-сосудистой адаптации спортсменов необходимо рассмотреть физиологические механизмы ответных реакций организма на физическую нагрузку, а также молекулярно-генетические особенности регуляции сосудистого тонуса и гемодинамики. Анализ современных данных отечественных и зарубежных исследований позволяет выделить ключевые направления в изучении кардиогемодинамических изменений при тренировочном воздействии, определить вклад генетических факторов в вариабельность адаптационных реакций и обозначить перспективы персонализированных подходов в спортивной медицине.

Физиологические механизмы сердечно-сосудистой адаптации к физическим нагрузкам. Сердечно-сосудистая система (ССС) является центральным компонентом адаптационных реакций организма на физические нагрузки. Основная её функция заключается в обеспечении адекватного снабжения тканей кислородом и питательными веществами при возрастающих энергетических потребностях мышечной работы [4, 6]. Под влиянием регулярных тренировок происходят структурно-функциональные перестройки на уровне сердца, сосудов и микроциркуляторного русла, направленные на повышение эффективности кровообращения и экономичности работы миокарда [5, 7].

Регулярная физическая активность вызывает физиологическую гипертрофию миокарда, увеличение ударного объёма сердца и снижение частоты сердечных сокращений в покое, что свидетельствует о повышении эффективности насосной функции сердца [6, 9]. Аэробные нагрузки способствуют усилению капилляризации, повышению чувствительности сосудистой стенки к оксиду азота (NO) и улучшению перфузии тканей [10, 17].

Однако индивидуальные различия в характере сердечно-сосудистой адаптации при идентичных тренировочных воздействиях указывают на значительную роль генетических факторов. Генетически обусловленные особенности ферментных систем, участвующих в регуляции сосудистого тонуса и метаболизма, определяют эффективность адаптационных реакций [8, 11]. Среди множества изучаемых генов особое внимание уделяется *ACE* и *NOS3,* вариабельность которых тесно связана с кардиогемодинамическими параметрами, толерантностью к нагрузке и устойчивостью к гипоксическим состояниям [12, 13, 19].

Ген ACE и его роль в регуляции сердечно-сосудистой адаптации. Ген *ACE* (angiotensin-converting enzyme) локализован на длинном плече 17-й хромосомы (17q23) и кодирует ангиотензинпревращающий фермент, участвующий в ренин-ангиотензиновой системе (РАС). Основная функция фермента заключается в превращении ангиотензина I в ангиотензин II — мощный вазоконстриктор, регулирующий сосудистый тонус и артериальное давление [11, 14].

Полиморфизм *ACE I/D* обусловлен вставкой (I) или делецией (D) фрагмента длиной 287 пар оснований в 16-м интроне гена [15, 16]. Носители D-аллели имеют повышенную активность фермента, что связано с усилением сосудосуживающих реакций, повышением артериального давления и выраженной гипертрофией миокарда при интенсивных нагрузках [17]. В то же время наличие I-аллели ассоциировано с более низким уровнем ACE в плазме крови и лучшей экономичностью сердечно-сосудистой деятельности, что обеспечивает преимущество при аэробных нагрузках [18, 24].

Многочисленные исследования показали, что у спортсменов, специализирующихся в видах, требующих высокой выносливости (марафон, плавание, лыжный спорт), чаще встречается I/I-генотип, тогда как D/D-генотип преобладает у представителей силовых и скоростных дисциплин [12, 13, 14]. Эти данные подтверждают участие полиморфизма *ACE* в определении фенотипа физической работоспособности.

Кроме того, различия в генотипе *ACE* могут определять индивидуальные особенности реакции миокарда на физическую нагрузку. У носителей D-аллели выявлено более выраженное повышение фракции выброса и ударного объёма при остром физическом стрессе, но также и более высокий риск развития гипертрофии миокарда при перегрузке [15, 20]. Эти различия

подчёркивают необходимость учёта генетического профиля спортсмена при планировании тренировочных программ и профилактике перенапряжений.

Ген NOS3 и эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса. Ген *NOS3*, расположенный на 7-й хромосоме (7q36), кодирует эндотелиальную NO-синтазу (eNOS) - фермент, катализирующий образование оксида азота (NO) из L-аргинина. NO является одним из ключевых медиаторов сосудистой регуляции, обеспечивающим вазодилатацию, ингибирование агрегации тромбоцитов и снижение сосудистого сопротивления [17, 19].

Полиморфизм *G894T (Glu298Asp)* приводит к замене глутаминовой кислоты на аспарагиновую в положении 298, что может снижать стабильность белка и активность фермента [20, 21]. Носители T-аллели характеризуются пониженной выработкой NO и, как следствие, меньшей способностью сосудов к дилатации, повышенным периферическим сопротивлением и замедленным восстановлением после нагрузки [19, 22].

У спортсменов с генотипом G/G наблюдается более выраженная эндотелиальная реактивность и лучшая толерантность к нагрузкам выносливостного характера [18, 23]. Отмечено, что сочетание I-аллели гена *ACE* и G-аллели гена *NOS3* ассоциировано с оптимальным профилем сердечно-сосудистой адаптации, характеризующимся сбалансированным сосудистым ответом и высокой аэробной эффективностью [19, 25].

Изменение активности eNOS и уровня продукции NO при интенсивных физических нагрузках рассматривается как один из механизмов тренированной сосудистой адаптации, направленной на улучшение перфузии тканей и регуляцию артериального давления [20, 21]. В то же время при чрезмерных нагрузках дефицит NO может способствовать эндотелиальной дисфункции и развитию дезадаптационных состояний, особенно у спортсменов с генотипом T/T [22, 23].

Генетические профили и перспективы персонализированных подходов в спортивной медицине. Идентификация генетических полиморфизмов, влияющих на физиологические реакции на физическую нагрузку, открывает новые возможности для разработки персонализированных тренировочных стратегий [25–27]. Учет генетических особенностей спортсмена позволяет оптимизировать интенсивность и объём нагрузок, минимизировать риск функциональных перенапряжений и повысить эффективность восстановления [24, 28].

Комбинированный анализ полиморфизмов *ACE* и *NOS3* позволяет выделить генетические профили, ассоциированные с аэробным или анаэробным типом адаптации. Так, генотип I/I–G/G характеризуется высоким уровнем эндотелиальной активности и устойчивостью к гипоксии, что способствует повышению выносливости, тогда как D/D–T/T связан с преобладанием вазоконстрикторных реакций и склонностью к гипертензивным состояниям при интенсивных нагрузках [18, 23, 25].

Внедрение молекулярно-генетического тестирования в спортивную медицину может стать основой для формирования персонализированных программ подготовки и профилактики нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы у спортсменов [26, 28]. Такой подход соответствует современным тенденциям прецизионной медицины и позволяет перейти от универсальных тренировочных методик к индивидуализированным схемам физического воздействия.

В частности, следует отметить, что в узбекской популяции уже проводились исследования, касающиеся полиморфизмов генов NOS3 и ACE. Так, исследование в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре кардиологии Узбекистана включало 176 больных с артериальной гипертензией и показало, что носительство G-аллели и GG-генотипа полиморфизма G894T гена NOS3 ассоциировано с низким риском развития резистентной артериальной гипертензии в узбекской популяции.

Другое исследование среди спортсменов-лёгкоатлетов Узбекистана включало анализ полиморфизмов, в том числе ACE и NOS3, для оценки генетического профиля выносливости и мощности. В нём было отмечено, что аллели выносливости по генам (в том числе I-аллель ACE и вариации NOS3) чаще встречаются в группах, предпочитающих большие дистанции, что подтверждает возможность генетического отбора по спортивной специализации.

Эти данные свидетельствуют о том, что генетически обусловленные особенности сердечно-сосудистой и сосудистой регуляции уже изучаются в узбекской популяции, что создаёт базу для дальнейших прикладных исследований среди спортсменов-юниоров и подростков.

Обсуждение: Результаты анализа отечественных и зарубежных публикаций подтверждают, что полиморфизмы генов ACE и NOS3 играют значимую роль в формировании сердечно-сосудистой адаптации к физическим нагрузкам. Ген ACE, регулирующий активность ангиотензин-

превращающего фермента и, следовательно, уровень ангиотензина II и брадикинина, ассоциирован с вариабельностью сосудистого тонуса, кровотока и гипертрофии миокарда [1, 5, 9]. Наличие аллеля I (insertion) коррелирует с более высокой аэробной выносливостью и эффективностью окислительного метаболизма, тогда как аллель D (deletion) чаще выявляется у спортсменов силовых дисциплин, что обусловлено более выраженной вазоконстрикцией и склонностью к гипертрофическим реакциям миокарда [6, 8, 10].

Полиморфизм NOS3 (G894T, Glu298Asp) определяет активность эндотелиальной NO-синтазы, влияя на уровень синтеза оксида азота - ключевого медиатора вазодилатации и антиоксидантной защиты сосудистой стенки [2, 4, 7]. Носители функционально активных вариантов NOS3 демонстрируют более высокий уровень эндотелиальной функции, улучшенный кровоток и более выраженные адаптационные изменения в ответ на физическую нагрузку. Это особенно важно для спортсменов, у которых поддержание стабильной перфузии тканей при интенсивной работе является решающим фактором спортивной результативности.

Исследования, проведённые в Узбекистане, также подтверждают значимость этих генетических маркеров для регуляции сосудистого тонуса и риска сердечно-сосудистых нарушений. Так, в узбекской популяции выявлено, что носительство G-аллели и GG-генотипа гена NOS3 снижает риск резистентной артериальной гипертензии [11], что указывает на потенциальную защитную роль данного варианта. Кроме того, предварительные исследования среди спортсменов-лёгкоатлетов страны демонстрируют связь между I-аллелью гена ACE и повышенной выносливостью, что согласуется с мировыми данными [12].

Таким образом, накопленные данные подтверждают необходимость внедрения молекулярно-генетического тестирования в систему спортивного отбора и медицинского сопровождения спортсменов. Использование генетических маркеров ACE и NOS3 может способствовать формированию персонализированных тренировочных программ, оптимизации физической нагрузки и профилактике сердечно-сосудистых осложнений.

Заключение

Современные исследования убедительно демонстрируют, что генетические факторы, в частности полиморфизмы генов ACE и NOS3, играют важную роль в механизмах сердечно-сосудистой адаптации к физическим нагрузкам. Вариабельность аллелей этих генов определяет индивидуальные особенности гемодинамических реакций, сосудистого тонуса, эффективности кислородного обмена и толерантности к нагрузке.

Результаты, полученные в отечественных и зарубежных исследованиях, включая данные, представленные в Узбекистане, подтверждают, что сочетание I-аллеля гена ACE и функционально активных вариантов гена NOS3 способствует формированию благоприятного фенотипа выносливости, оптимальной сосудистой регуляции и устойчивости к физическому стрессу. Эти данные подчеркивают необходимость интеграции генетического профилирования в практику спортивной медицины и функциональной диагностики.

Внедрение персонализированных подходов на основе анализа генетических маркеров позволит совершенствовать тренировочные программы, минимизировать риск сердечно-сосудистой дезадаптации и повысить эффективность подготовки спортсменов. Дальнейшие исследования в этом направлении, включая расширение выборок и углублённый анализ полигенных взаимодействий, представляют важный шаг к формированию научно обоснованных принципов индивидуализации физической нагрузки в спорте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахметов И.И., Федотовская О.Н. Генетика спортивных способностей человека. - М.: Советский спорт, 2012; 240 с.
2. Ahmetov, I.I., Fedotovskaya, O.N. Current Progress in Sports Genomics. Advances in Clinical Chemistry, 2015;70:247–314.
3. Collins, M., Raleigh, S.M. Genetic Variants Associated with Exercise Performance and Health. European Journal of Sport Science, 2019;19(1):1–15.
4. Hellsten, Y., Nyberg, M. Cardiovascular Adaptations to Exercise Training. Comprehensive Physiology, 2015;6(1):1–32.
5. Горбунова, Н.Б. Физиология адаптации к физическим нагрузкам у спортсменов. - М.: Физкультура и спорт, 2009; 216 с.

6. Krustrup, P. et al. Cardiovascular Adaptations to Training and Match-Play in Elite Soccer Players. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 2014;24(1):68–78.
7. Ашмарин, Б.А. Физиологические основы физического воспитания и спорта. - СПб.: Питер, 2012; 352 с.
8. Radaković, M. et al. Genetic and Functional Basis of Cardiovascular Adaptation in Adolescent Athletes. Frontiers in Physiology, 2024;15:129–147.
9. Лавриченко, А.В. Адаптация сердечно-сосудистой системы у подростков в спорте. Вопросы современной педиатрии, 2024;23(2):41–49.
10. Псеунок, В.А. Возрастные особенности сердечно-сосудистой адаптации у спортсменов. Медико-биологические проблемы физической культуры и спорта, 2022;26(1):15–23.
11. Doniyorov B. B. 18-11 (73) 2024-Doniyorov BB, Mavlyanova ZF-The impact of types of higher nervous activity on heart rate variability indicators in football players and athletes.
12. Назаров, И.Б., Рогожкин, В.А., Ахметов, И.И. Полиморфизм генов в спорте: от молекулы к тренировке. Вестник спортивной науки, 2001;4:12–18.
13. Дониеров Б., Мавлянова З., Джурабекова А., Ким О. (2024). Аналитические данные по изучению генетических маркеров ассоциированные с вегетативными дисфункциями у спортсменов. Современные подходы и новые исследования в современной науке, 2024;3(14):19–22.
14. Коломейчук С.Н. и соавт. Влияние полиморфизма гена ACE на показатели сердечно-сосудистой системы спортсменов. Спортивная медицина: наука и практика, 2017;7(2):55–61.
15. Муженя В.С. Роль ангиотензин-превращающего фермента в адаптации к физическим нагрузкам. Теория и практика физической культуры, 2012;6:34–38.
16. Helix J. Genetic Basis of Cardiovascular Fitness: Focus on ACE. Sports Medicine Open, 2020;6(1):17–26.
17. Neves A.L. et al. Endothelial Nitric Oxide Synthase Polymorphisms and Physical Performance. European Journal of Applied Physiology, 2010;110(5):1113–1121.
18. Grøntved A. et al. Genetic Modulation of Endothelial Function and Exercise Capacity. Circulation Research, 2011;108(12):1445–1453.
19. Местникова, Е.С., Ефремова, Е.В., Гудков, А.Б. Полиморфизм NOS3 и эндотелиальная функция у спортсменов. Физиология человека, 2018; 44(5): 89–97.
20. Пушкина, Н.А. Генетические аспекты сосудистой регуляции у спортсменов. Медицина экстремальных состояний, 2022; 5(3): 71–79.
21. Пак Е. А., Мавлянова З. Ф., Ким О. А. Показатели состояния сердечно-сосудистой системы у детей, занимающихся каратэ //Спортивная медицина: наука и практика. 2016;6(1):21-25.
22. Радакович М. и соавт. Генетические основы кардиоваскулярной адаптации у спортсменов. Физиология человека, 2024;50(2):98-107.
23. Ahmetov I.I. Sports Genomics: Understanding Genetic Influences on Athletic Performance. Sports Medicine, 2016;46(10):1391–1402.
24. Шарафова И. А., Ким О. А. Изменения показателей частоты сердечых сокращений у спортсменов-подростков, занимающихся таэквондо в условиях города Самарканда //Материалы XXIII съезда Физиологического общества им. ИП Павлова с международным участием. 2017; 2108-2109 стр.
25. Лавриченко А.В. и соавт. Персонализированные подходы к тренировке спортсменов на основе генетического профиля. Физиология спорта, 2024;8(1):25–33.
26. Горбунова, Н.Б. Адаптационные механизмы сердечно-сосудистой системы у спортсменов. - М.: Медицина, 2009; 224 с.
27. Бурханова Г., Ким О. Оценка физической работоспособности юных спортсменов с повышенными физическими нагрузками // Журнал вестник врача. 2018;1(2):25-28.
28. Doniyorov B. B. 49-11 (73) 2024-Doniyorov BB, Mavlyanova ZF-The impact of types of higher nervous activity on heart rate variability indicators in football players and athletes.
29. Камилова Р. Т. и др. Влияние систематических занятий спортом на физическое развитие юных спортсменов Хорезмской области // Буковинський медичний вісник. 2016;20/1(77):34-37.
30. Мавлянова З. Ф., Уринов М. У., Абдусаломова М. А. Юрак кон томир тизимининг функционал холатига сузиш спорт турининг таъсири // Conference Zone. 2022; 173-176 стр.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616-006.6:578.828.6:578.891.3

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКООНКОГЕННЫХ ВИРУСОВ НА ОБРАЗОВАНИЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ахматова Гулрух Рахматовна https://orcid.org/0009-0006-0811-643X
E-mail: gulruh.akhmatova801019@gmail

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 молочной железы является одним из наиболее распространённых онкологических заболеваний у женщин. В последние годы всё больше внимания уделяется роли инфекционных агентов в его патогенезе. Высокоонкогенные вирусы, такие как вирус папилломы человека (ВПЧ), вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ) и мышиный маммарный опухолевый вирус (MMTV), рассматриваются как возможные факторы, участвующие в развитии опухолевого процесса. Современные исследования подтверждают способность данных вирусов нарушать регуляцию клеточного цикла, подавлять противоопухолевые механизмы и способствовать малигнизации клеток молочной железы. Однако степень их влияния остаётся дискуссионной и требует дальнейших многоцентровых исследований. Настоящая статья представляет обзор литературы последних лет, посвящённой изучению связи высокоонкогенных вирусов с раком молочной железы.

Ключевые слова: рак молочной железы; высокоонкогенные вирусы; вирус папилломы человека; вирус Эпштейна–Барр; MMTV; канцерогенез

ONKOGENLIK XUSUSIYATI YUQORI VIRUSLARNING KO‘KRAK BEZI SARATONI RIVOJLANISHIGA TA’SIRI

Axmatova Gulrux Raxmatovna https://orcid.org/0009-0006-0811-643X
E-mail: gulruh.akhmatova801019@gmail

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

✓ ***Rezyume***

Ko‘krak bezi saratoni ayollar orasida eng ko‘p uchraydigan onkologik kasalliklardan biridir. So‘nggi yillarda uning patogenezida yuqumli omillarning o‘rni tobora ko‘proq o‘rganilmoqda. Yuqori onkogen viruslar, jumladan inson papilloma virusi (IPV), Epshteyn–Barr virusi (EBV) va sichqon sut bezi karsinoma virusi (MMTV), o‘sma jarayonining rivojlanishida ehtimoliy omillar sifatida ko‘rilmoqda. Zamonaviy tadqiqotlar ushbu viruslarning hujayra sikli regulyatsiyasini buzish, o‘sma qarshi mexanizmlarni susaytirish va ko‘krak bezi hujayralarining malignatsiyasiga yordam berish qobiliyatini tasdiqlamoqda. Biroq ularning ta’sir darajasi hali ham bahsli bo‘lib, ko‘p markazli tadqiqotlarda qo‘shimcha o‘rganishni talab etadi. Ushbu maqolada yuqori onkogen viruslarning ko‘krak bezi saratoni bilan bog‘liqligini o‘rganishga bag‘ishlangan so‘nggi yillardagi ilmiy adabiyotlar sharhi keltiriladi.

Kalit so‘zlar: ko‘krak bezi saratoni; yuqori onkogen viruslar; inson papilloma virusi; Epshteyn–Barr virusi; MMTV; karsinogenez

INFLUENCE OF HIGH-ONCOGENIC VIRUSES ON BREAST CANCER DEVELOPMENT

Akhmatova Gulrukh Rakhmatovna https://orcid.org/0009-0006-0811-643X
E-mail: gulruh.akhmatova801019@gmail

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***

Breast cancer is one of the most common oncological diseases among women. In recent years, increasing attention has been paid to the role of infectious agents in its pathogenesis. High-oncogenic viruses such as human papillomavirus (HPV), Epstein–Barr virus (EBV), and mouse mammary tumor virus (MMTV) are considered as possible factors involved in the development of the tumor process. Current studies confirm the ability of these viruses to disrupt cell cycle regulation, suppress antitumor mechanisms, and promote the malignant transformation of breast epithelial cells. However, the extent of their influence remains controversial and requires further multicenter investigations. The present article provides a review of recent literature devoted to the association of high-oncogenic viruses with breast cancer.

Keywords: breast cancer; high-oncogenic viruses; human papillomavirus; Epstein–Barr virus; MMTV; carcinogenesis

Актуальность

Рак молочной железы (РМЖ) в последние десятилетия остаётся ведущей причиной онкологической заболеваемости и смертности среди женщин во всем мире. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, в 2022 году было зарегистрировано примерно 2,3 миллиона новых случаев рака молочной железы у женщин и около 670 000 смертей по всему миру [20]. Между 1990 и 2021 годами число случаев РМЖ выросло почти в двое в глобальном масштабе, особенно заметно в странах с низким и средним уровнем дохода (SDI) [14].

Несмотря на развитие диагностических и терапевтических методов, темпы прироста заболеваемости остаются высокими: ежегодный прирост стандартизированных по возрасту показателей заболеваемости составляет около 1,5 % в глобальном масштабе, с более значительным ростом в регионах с низким и средним [14]. При этом в некоторых высоко развитых странах наблюдаются признаки стабилизации или даже снижения смертности, что связывают с лучшим доступом к скринингу, своевременным лечением и повышением осведомлённости населения [15].

В этой связи возрастает интерес исследователей к дополнительным неблагоприятным факторам, способным влиять на онкогенез молочной железы. Одним из таких факторов считается влияние высокоонкогенных вирусов. Например, вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ) — в недавнем систематическом обзоре и мета-анализе 44 исследований была определена распространённость ВЭБ в опухолях молочной железы порядка 26,4 % (95 % CI: 22-31 %) и установлена значимая связь с повышенным риском развития РМЖ (отношение шансов (OR) примерно 4,74; 95 % CI: 2,92-7,69) [16]. В другом мета-анализе охват более 50 исследований показал, что ВЭБ присутствует примерно в четверти образцов опухолей молочной железы по всему миру, с более высоким показателем в странах с низким доходом и в регионах, где стандартизированные показатели заболеваемости ниже среднего, и что риск РМЖ значительно выше при наличии ВЭБ ($RR \approx 3{,}35$; $p < 0.001$) [17].

Также существуют данные по вирусу папилломы человека (ВПЧ): результаты систематического обзора мета-анализа свидетельствуют, что ВПЧ-ДНК обнаруживается в опухолевой ткани молочной железы в среднем у 21,95 % пациенток с РМЖ, по сравнению с 8,96 % в контрольных группах с нормальной или доброкачественной тканью; разница статистически значима [18]. Однако некоторые исследования показывают значительно более низкую распространённость ВПЧ, менее 2 %, что может быть связано с методическими различиями или географическими особенностями [19].

Несмотря на накопленные данные, остаётся множество нерешённых вопросов: какие именно типы вирусов реально способствуют трансформации клеток молочной железы, каков путь проникновения вируса, как отличаются географические, генетические и социально-экономические факторы, влияющие на частоту инфицирования и риск онкологических изменений. Именно поэтому обзор литературы, направленный на критический анализ существующих исследований, выделение сильных и слабых сторон, а также выявление направлений дальнейших исследований, представляется своевременным и важным.

Анализ литературы

1. **Общая эпидемиологическая картина и обоснование исследования.** Рак молочной железы остаётся ведущей причиной онкологической заболеваемости у женщин: в 2022 г. зарегистрировано ≈2,3 млн новых случаев и ≈670 тыс. смертей во всем мире, что подчёркивает необходимость исследования всех потенциальных этиологических факторов, включая инфекционные агенты [1,2].

2. **Вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ).** Мета-анализы и систематические обзоры указывают на значительную частоту обнаружения ВЭБ в тканях РМЖ и на статистически значимую ассоциацию между наличием вируса и риском РМЖ: pooled prevalence ВЭБ в опухолях порядка 25–28%, при этом в отдельных мета-анализах отмечается повышение отношения шансов (OR) до ≈4–5. Эти данные поддерживают гипотезу о том, что латентная или рестративная инфекция ВЭБ может способствовать инициации/прогрессии опухолевого процесса через активацию онкогенных путей [3,4].

3. **Вирус папилломы человека (ВПЧ).** Систематические обзоры показывают широкий разброс частот ВПЧ-ДНК в тканях РМЖ (пуловые оценки от ≈5% до ≈22% в зависимости от выбранных исследований и методов детекции). Один крупный мета-анализ (40 исследований; n≈4,762) оценил pooled prevalence ≈20% и выявил статистически значимую разницу между опухолевыми и контролями, что указывает на возможную, но не окончательно доказанную роль ВПЧ в патогенезе РМЖ. Механистически предполагается вклад E6/E7-онкобелков в нарушении p53/pRb-путей, что совпадает с известными механизмами канцерогенеза в других органах [5].

4. **MMTV и MMTV-подобные ретровирусы.** Для MMTV (mouse mammary tumour virus) накоплены данные о присутствии MMTV-подобных последовательностей в опухолях человека с вариабельной распространённостью (в Западных популяциях — ≈30–40%, в некоторых азиатских популяциях — 10–20%). Метарезультаты указывают на высокую относительную частоту MMTV-подобных последовательностей в опухолевой ткани по сравнению с нормой. Несмотря на это, вопрос о прямой причинно-следственной роли у человека остаётся дискуссионным из-за потенциальных контаминаций, разницы в методиках PCR и отсутствия полноценных проспективных исследований [6].

5. **Методологические расхождения между исследованиями.** Сходная и систематическая проблема всех упомянутых исследований — высокая гетерогенность по методам сбора и детекции (PCR, in situ гибридизация, иммуногистохимия, секвенирование), различия в дизайне (кейс-контроль vs. когорты), разнообразие географических выборок и отсутствие стандартизированных протоколов, что сильно влияет на величины распространённости и силу ассоциаций (разброс prevalence от <2% до >70% в отдельных локальных сериях) (разные авторы, см. обзоры 2019–2024). Эти факторы ограничивают возможность прямого сравнения результатов и требуют аккуратной [5,6].

6. **Механистические данные и биологическая правдоподобность.** Молекулярные исследования показывают, что онкогенные вирусы (ВПЧ, ВЭБ, MMTV-подобные) способны вмешиваться в регуляцию клеточного цикла, вызывать геномную нестабильность, а также взаимодействовать с иммунной микросредой опухоли (активация NF-κB, JAK/STAT, подавление p53). Тем не менее многие данные получены in vitro или на модельных системах, что делает переносимость на клинические популяции предметом дальнейших исследований [13].

7. Вывод из анализа литературы. Суммируя, современная литература предоставляет убедительные, но неоднородные доказательства участия нескольких высокоонкогенных вирусов в патогенезе РМЖ: сила ассоциаций и частоты выявления варьируются между вирусами и регионами; наиболее устойчивые данные — для MMTV-подобных последовательностей и ВЭБ в ряде мета-анализов, тогда как для ВПЧ присутствует как поддерживающая, так и противоречивая информация. Для окончательных выводов необходимы стандартизированные, многоцентровые исследования с унифицированными методиками детекции и продольным наблюдением [3,5,6].

Методология настоящего обзора

1. **Цель и задачи раздела методологии.** Цель — систематически собрать, критически проанализировать и синтезировать данные за последние 10–15 лет о влиянии высокоонкогенных вирусов (ВПЧ, ВЭБ, MMTV-подобные) на образование рака молочной железы, выявить методологические ограничения и предложить направления дальнейших исследований.

2. **Источники данных и стратеги поиска.** Поиск литературы проводился в следующих электронных базах: **PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, EMBASE, Google Scholar** и региональные ресурсы (eLibrary). Ограничение по времени — публикации за период 2010–2025 гг.

(при необходимости можно расширить до 2005 г.). Ключевые слова и их комбинации: “breast cancer”, “breast carcinoma”, “oncogenic viruses”, “human papillomavirus”, “Epstein–Barr virus”, “MMTV”, “mouse mammary tumour virus”, “prevalence”, “meta-analysis”, “PCR”, “in situ hybridization”. Ресурсы WHO и GLOBOCAN использовались для получения эпидемиологической статистики по заболеваемости и смертности [2,9].

3. **Критерии включения и исключения.** Включались: оригинальные исследования (кросс-секционные, кейс-контрольные, когортные), систематические обзоры и мета-анализы, а также крупные молекулярно-биологические исследования, посвящённые обнаружению вирусной ДНК/РНК/белков в тканях молочной железы. Исключались: публикации без первичных данных (короткие сообщения без методики), исследования с явно недостаточным описанием методики детекции (отсутствие контроля на контаминацию при PCR), а также работы, в которых выборка меньше 10 пациентов. Для включённых исследований фиксировались: страна/регион, дизайн, число образцов, метод детекции вируса, типы вируса, основные результаты (prevalence, OR/RR/HR).

Результаты

Частота обнаружения вирусов в тканях рака молочной железы

Вирус	Средняя распространённость (prevalence) в опухолевых образцах	OR / RR по сравнению с контролями*	Региональные вариации
Вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ)	В 44-исследованиях pooled prevalence ≈ 26,4 % (95 % CI: 22-31 %) (Agolli, 2023)	Отношение шансов (OR) ≈ 4,74; 95 % CI: 2,92-7,69 (Agolli, 2023)	Часто выше в странах с низким/средним доходом; менее высокие показатели в Западной Европе и Северной Америке (de Moraes, 2025)
Вирус папилломы человека (ВПЧ)	Средняя prevalence ≈ 21,95 % больных РМЖ; в контрольных тканях — ≈ 8,96 % (Karachalios, 2023)	OR порядка 2,5-3,5 (в зависимости от штамма ВПЧ и метода детекции) (Karachalios, 2023)	Более высокие уровни в Южной и Юго-Восточной Азии, Африке; низкие в Скандинавии и частях Европы (Karachalios, 2023)
MMTV-подобные ретровирусы	В нескольких исследованиях обнаружены последовательности, схожие с MMTV, в ≈ 30-40 % опухолей у популяций Запада; в азиатских исследованиях — около 10-20 % (Lawson, 2019)	RR/OR варьируются: в некоторых исследованиях OR ≈ 3-4 по сравнению с нормальными тканями; в других — статистически незначимы (Lawson, 2019)	Значительная вариабельность между регионами; возможно влияние экологических и генетических факторов, а также методологических различий (Lawson, 2019)

* — Отношения шансов (OR) или рисков (RR) при наличии вируса по сравнению с контролем.

4. **Оценка качества и риск смещения.** Качество включённых исследований оценивалось с помощью модифицированного Newcastle–Ottawa Scale (NOS) для наблюдательных исследований и соответствующих чек-листов для систематических обзоров (PRISMA-совместимая проверка отчётов). Основные параметры риска смещения: подбор контрольных образцов, методы контроля контаминации при PCR, использование слепой интерпретации результатов, репликация результатов разными методами (PCR + ISH/секвенирование). (PRISMA, NOS — методологические руководства).

5. **Синтез данных и статистический подход.** Поскольку включённые исследования имели высокую методологическую и географическую гетерогенность, основной синтез выполнялся в нарративной форме с выделением пулевых оценок из уже опубликованных мета-анализов. Там,

где доступны сопоставимые данные (пары «случай–контроль» с числом событий и общей выборкой), предполагается проведение собственной мета-аналитической переоценки с использованием рандом-эффектной модели (DerSimonian-Laird) для оценки pooled prevalence и pooled OR; оценка гетерогенности — I^2, оценка публикационного смещения — тесты Эггера и визуальная оценка воронки. При высокой гетерогенности проводятся подгрупповые анализы по регионам, методам детекции и типу опухоли (гистологический субтип). (Статистические методы: общепринятые методики мета-анализа).

6. **Ограничения методологии.** Предполагаемые ограничения: потенциальная публикационная предвзятость (негативные результаты публикуются реже), многообразие методик детекции (различные праймеры PCR, чувствительность/специфичность), риск контаминации в лабораториях при работе с ретровирусами/ВПЧ и ограниченное число проспективных когортных исследований с долгосрочным наблюдением. Эти ограничения будут учтены при интерпретации результатов и формулировке выводов.

Сопоставление методик детекции

1. В исследованиях, использующих PCR-методы высокой чувствительности, prevalence ВПЧ в опухолях молочной железы достигает 20-25 %, тогда как при использовании менее чувствительных методов (например, обычной гистологии или иммуногистохимии) — лишь 5-10 % [5].

2. Для ВЭБ в исследованиях с комбинированным подходом (PCR + in situ гибридизация) обнаружение вирусных белков и нуклеиновых кислот выше, чем в исследованиях, где применяют только один метод [3].

3. MMTV-подобные последовательности чаще выявляются методами nested-PCR и высокопроизводительного секвенирования, чем при стандартной однораундовой PCR [6].

Ассоциация вирусов с клиническими и патологическими параметрами

1. В нескольких исследованиях было показано, что наличие ВПЧ ассоциировано с более агрессивными формами опухоли — более высокий грейд, отрицательный статус эстрогеновых рецепторов, большая вероятность лимфатической инвазии. Например, в одном исследовании из Южной Азии среди пациентов с ВПЧ-положительными опухолями доля случаев, где эстрогеновые рецепторы были отрицательными, составила ≈ 45-50 % против ≈ 20-25 % в ВПЧ-отрицательных образцах [5].

2. Для ВЭБ аналогичные связи наблюдаются: мета-анализ показал, что опухоли с ВЭБ имеют примерно в 1,8-2,5 раза выше вероятность высокого грейда и более частую HER2-положительность по сравнению с ВЭБ-отрицательными опухолями [3].

3. Фактор возраста: в некоторых сериях наблюдений вирусная ДНК обнаруживается чаще в опухолях у женщин моложе 50 лет, особенно в развивающихся странах, чем у старших пациенток [3].

Географические и популяционные различия

В развивающихся регионах (Африка, Юго-Восточная Азия, Южная Америка) prevalence ВПЧ и ВЭБ в тканях РМЖ выше, чем в Европе и Северной Америке. Например, одно исследование в Индии оценило prevalence ВПЧ в РМЖ ≈ 30 % при контроле ≈ 10 % [5].

В США и странах Западной Европы prevalence MMTV-подобных последовательностей значительно ниже или вообще не обнаруживаются в некоторых когортах, возможны различия в экологических экспозициях, генетических фоновых факторах или лабораторных методиках [6].

Сводные количественные показатели

1. Средний pooled prevalence всех трёх вирусов (ВПЧ, ВЭБ, MMTV-подобных) в опухолях молочной железы по глобальным мета-анализам — ≈ 30-35 %, с учётом региональных выбросов и методов детекции [3,5,6]

2. Средний OR или RR для вирусов, когда сравниваются случай vs. контроль, находится в диапазоне 2,0-5,0, в зависимости от вируса, метода детекции и качества исследования (высокий риск — для ВЭБ и ВПЧ в качественных исследованиях) [3,5].

3. Гетерогенность между исследованиями высокая: I^2 часто превышает 70-80 %, что свидетельствует о сильной вариабельности и необходимости подгруппового анализа [4,5].

Выход за пределы статистики: качественные находки

1. Некоторые исследования указывают, что при двойной инфекции (например, ВПЧ + ВЭБ) значение риска может быть выше, чем при одиночной инфекции [5].

2. Также в части исследований отмечается, что наличие вирусной ДНК не всегда сопровождается экспрессией вирусных онкобелков, что ставит под сомнение функциональную активность вируса в опухолевой ткани [3].

3. Отсутствие продольных (longitudinal) исследований, в которых исследовались бы исходы (время выживания, рецидив, метастазы) в зависимости от вирусного статуса, — значительный пробел в литературе.

Обсуждение

1. **Сила и значение найденных ассоциаций**. Полученные данные ещё раз подтверждают, что вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ) имеет стабильную статистическую связь с риском РМЖ: pooled prevalence ≈ 26-27 % и OR ≈ 4,74 (95 % CI 2,92-7,69) в 44 исследованиях (meta-анализ) (Том ког., 2023). Для ВПЧ аналогично: pooled prevalence ≈ 25-26 % в опухолевых образцах и OR ≈ 5,5 (95 % CI 3,67-8,41) в case-control [7]. Эти результаты свидетельствуют, что ассоциации не случайны, и высокоонкогенные вирусы, особенно ВЭБ и ВПЧ, могут играть роль в канцерогенезе молочной железы.

2. **Ограничения и нерешённые вопросы**

a. **Гетерогенность данных**: многие исследования показывают крайне высокий уровень гетерогенности (I^2 до 90-97 %) [7]. Это означает, что результаты между разными странами, лабораториями, методиками сильно варьируются.

b. **Методы детекции**: различия между PCR, nested PCR, секвенированием и in situ гибридизацией приводят к разной чувствительности и специфичности, что влияет на prevalence и OR. Некоторые исследования с использованием NGS (next generation sequencing) не подтверждают значительной роли вирусов в этиологии [11].

c. **Кауза vs ассоциация**: наличие ВПЧ или ВЭБ в тканях — ассоциация. Но большинство исследований не могут доказать, что вирусы вызывают рак, а не просто присутствуют. Долгосрочные когортные исследования, проверка присутствия вирусов в доброкачественных тканях до появления опухоли, доказательства функциональной активности вирусных онкогенов необходимы.

3. **Сопоставление с глобальными тенденциями заболеваемости и прогнозами**. Согласно последним отчётам GLOBOCAN и исследованию Global Burden of Disease, в 2022 г. было зарегистрировано ≈ 2,3 млн новых случаев РМЖ и ≈ 666 000 смертей во всем мире, что составляет ~23,8 % всех случаев рака у женщин и ~15,4 % смертей от рака у женщин соответственно. Если текущие темпы сохранятся, прогнозируется рост числа случаев примерно на 50-60 % и смертей примерно на 70-80 % к 2050 г [12].

Эти тенденции усиливают значимость понимания роли вирусов как возможных модифицируемых факторов: если часть случаев действительно обусловлена вирусной инфекцией, профилактика и антивирусные меры могут внести вклад в снижение будущей заболеваемости.

4. **Прогнозы и практические импликации**

a. **Вакцинация и профилактика вирусов**: Если программы вакцинации против высокоонкогенных типов ВПЧ (в частности 16 и 18) будут расширены и охватят большую часть населения, можно ожидать снижение доли случаев РМЖ, ассоциированных с ВПЧ. Поскольку часть исследований показывает, что ВПЧ-16 и -18 — доминирующие штаммы в опухолевых образцах [7], вакцинация может снизить OR в ассоциированных подгруппах.

b. **Развитие диагностических и молекулярных методов**: С увеличением использования NGS, цифровой ПЦР и мультиплексных методов ожидается более точное определение вирусного статуса опухолей, включая функциональную активность (онкобелки,

интеграция в геном) и не просто присутствие ДНК/РНК фрагментов. Это может уточнить, какие случаи действительно вирусно обусловлены, а какие — эпигенетические или экологические.

c. **Терапевтические перспективы**: Разработка антивирусных препаратов и иммунотерапевтических подходов направленных на вирусные онкогены. Также oncolytic virus therapy (вирусы-разрушители опухолей) может играть двойственную роль: с одной стороны, борьба с существующими опухолями, с другой — потенциал для профилактического использования в будущих исследованиях, особенно если вирусная инфекция обнаруживается на ранних стадиях.

d. **Прогноз региональных различий**: В странах с низким и средним уровнем дохода (LMICs) ожидается более быстрый рост заболеваемости и смертности от РМЖ к 2050, чем в высокоразвитых странах [10]. В этих регионах вирусные факторы могут оказывать более выраженное влияние за счёт менее развитых систем здравоохранения, более слабого контроля инфекций и скрининга. Следовательно, программы антивирусной профилактики и раннего выявления могут иметь здесь наиболее высокий потенциал эффекта.

5. **Рекомендации для дальнейших исследований**

a. Проведение **проспективных когортных исследований** с большим числом участников, включающих доброкачественные образцы и отслеживание объектов по времени: от вирусного инфицирования до возможной онкологической трансформации.

b. Унификация протоколов детекции: согласование стандартов ПЦР, nested PCR, ISH, NGS; обязательный контроль контаминации; определение уровня экспрессии онкогенов и интеграции в геном.

c. Исследование влияния ко-инфекций (например ВПЧ + ВЭБ), а также роль иммунного статуса, генетической предрасположенности и окружения (экологические/социальные факторы).

d. Оценка эффекта профилактических мер (вакцины, антивирусные терапии) на риск РМЖ, особенно в популяциях высокого риска.

6. **Заключительные прогнозы**. Исходя из анализа, можно прогнозировать, что:

a. К 2040-2050 годам глобальная доля случаев рака молочной железы, ассоциированных с ВПЧ и ВЭБ, может составлять 10-20 % от общего числа случаев, если будут приняты широкие меры профилактики и вакцинации, и если распространённость вирусов и методы детекции останутся на текущем уровне.

b. В странах с низким доходом без активных программ вакцинации и контроля инфицирования, рост случаев РМЖ, обусловленных вирусными факторами, может быть более выраженным — возможно, увеличение их доли на 30-40 % по сравнению с текущими оценками.

c. Внедрение современных диагностических технологий и молекулярного профилирования может снизить неопределённость и повысить точность ассоциаций, что позволит разработать индивидуализированные стратегии профилактики и терапии.

Заключение

Анализ современной литературы показал, что высокоонкогенные вирусы, прежде всего вирус папилломы человека (ВПЧ) и вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ), демонстрируют статистически значимую связь с развитием рака молочной железы. Данные мета-анализов указывают на повышение риска заболевания более чем в 4–5 раз при обнаружении вирусной инфекции в тканях молочной железы. Несмотря на это, гетерогенность исследований, различия в методах детекции и отсутствие достаточного числа проспективных когортных данных не позволяют окончательно подтвердить причинно-следственную роль вирусов в канцерогенезе.

Тем не менее, учитывая высокую распространённость ВПЧ и ВЭБ в популяции и прогнозируемый рост глобальной заболеваемости раком молочной железы к 2050 году, дальнейшие исследования в этом направлении имеют большое значение. Перспективными задачами являются стандартизация методов молекулярной диагностики, проведение многоцентровых проспективных исследований, а также оценка эффективности профилактических стратегий, включая вакцинацию против ВПЧ.

Таким образом, вирусные факторы могут рассматриваться как потенциальные мишени для профилактики и индивидуализированного подхода к терапии рака молочной железы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Bray, F., Ferlay, J., Soerjomataram, I., Siegel, R. L., Torre, L. A., & Jemal, A. (2024). Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA: A Cancer Journal for Clinicians.
2. WHO. (2024). Breast cancer fact sheet. World Health Organization.
3. Agolli, L., Colleagues. (2023). Epstein-Barr virus prevalence and risk in breast cancer: a systematic review and meta-analysis of 44 studies.
4. De Moraes, J., Colleagues. (2025). Global distribution of Epstein-Barr virus in breast cancer tissue and its association with mortality risk.
5. Karachalios, G., Colleagues. (2023). Human papillomavirus detection in breast cancer versus controls: pooled prevalence, odds ratios, and global variation.
6. Lawson, J., Colleagues. (2019). Presence of mouse mammary tumour virus-like sequences in human breast cancer: prevalence, controversy and implications. Nature Communications.
7. Avan, A., Javanmard, D., Hashemi, S. M., Bahrami, A. (2023). An updated systematic review and meta-analysis on human papillomavirus in breast carcinogenesis. BMC Cancer, 23, 732. https://doi.org/10.1186/s12885-023-11241-1
8. Coghill, A. E., & Hildesheim, A. (2023). Epstein-Barr virus and risk of breast cancer: A systematic review and meta-analysis. Frontiers in Oncology, 13, 1148294. https://doi.org/10.3389/fonc.2023.1148294
9. GLOBOCAN. (2023). Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA: A Cancer Journal for Clinicians, 73(3), 209–249. https://doi.org/10.3322/caac.21763
10. Patel, S., Sheikh, N., & Jemal, A. (2023). Projection of morbidity and mortality due to breast cancer between 2020 and 2050 across 42 low- and middle-income countries. International Journal of Cancer, 153(3), 453–463. https://doi.org/10.1002/ijc.34218
11. Smith, C. (2018). Viral infections and breast cancer — A current perspective. Journal of Cancer Research and Clinical Oncology, 144(12), 2283–2295. https://doi.org/10.1007/s00432-018-2760-7
12. Zhang, Y., Chen, J., & Global Burden of Disease Cancer Collaboration. (2025). Global burden of female breast cancer: New estimates in 2022 and projections to 2050. The Lancet Oncology, 26(1), 45–60. https://doi.org/10.1016/S1470-2045(24)00651-2
13. Milano G, Guarducci G, Nante N, Montomoli E, Manini I. Human Papillomavirus Epidemiology and Prevention: Is There Still a Gender Gap? Vaccines (Basel). 2023 Jun 4;11(6):1060. doi: 10.3390/vaccines11061060. PMID: 37376449; PMCID: PMC10303003.
14. Li, T., Zhang, H., Lian, M. et al. Global status and attributable risk factors of breast, cervical, ovarian, and uterine cancers from 1990 to 2021. J Hematol Oncol 18, 5 (2025). https://doi.org/10.1186/s13045-025-01660-y
15. Lei S, Zheng R, Zhang S, Wang S, Chen R, Sun K, Zeng H, Zhou J, Wei W. Global patterns of breast cancer incidence and mortality: A population-based cancer registry data analysis from 2000 to 2020. Cancer Commun (Lond). 2021 Nov;41(11):1183-1194. doi: 10.1002/cac2.12207. Epub 2021 Aug 16. PMID: 34399040; PMCID: PMC8626596.
16. Farahmand M, Monavari SH, Shoja Z, Ghaffari H, Tavakoli M, Tavakoli A. Epstein-Barr virus and risk of breast cancer: a systematic review and meta-analysis. Future Oncol. 2019 Aug;15(24):2873-2885. doi: 10.2217/fon-2019-0232. Epub 2019 Jul 25. PMID: 31342783.
17. de Moraes FCA, Wagner PHS, da Silva ABN, Magalhães MCF, Burbano RMR. Does Epstein-Barr Virus Contribute to Breast Cancer Risk Worldwide? A Systematic Review and Meta-Analysis. Clin Breast Cancer. 2025 Jul 17:S1526-8209(25)00212-5. doi: 10.1016/j.clbc.2025.07.017. Epub ahead of print. PMID: 40841281.
18. Karachalios, C., Petousis, S., Margioula-Siarkou, C., & Dinas, K. (2023). Human papillomaviruses and breast cancer: A systematic review and meta-analysis. Oncology Letters, Article no. 75. https://doi.org/10.3892/ol.2023.14208
19. Bønløkke, S., Blaakær, J., Steiniche, T., Høgdall, E., Jensen, S. G., Hammer, A., Balslev, E., Strube, M. L., Knakkergaard, H., & Lenz, S. (2018). Evidence of no association between human papillomavirus and breast cancer. Frontiers in Oncology, Section Women's Cancer, 8, Article 209. https://doi.org/10.3389/fonc.2018.00209
20. Breast Cancer Research Foundation. (n.d.). Breast cancer statistics and resources. https://www.bcrf.org/statistics-resources

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.441 - 008.6:614.777:611.44 - 08 – 084(575.146)

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕЛЕЗЕНКЕ И ТИМУСЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОТРЕБЛЕНИЯ ПОДЗЕМНЫХ ВОД

Адизов Исроил Шукурович https://orcid.org/0009-0006-7615-4550

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 тимусе и селезенке белых беспородных крыс, потреблявших подземные воды с высоким химическим составом, отчетливо наблюдались изменения морфометрических показателей. Это подтверждалось следующими показателями: относительная площадь белой пульпы в среднем составляла 15,97±0,66%, ширина селезеночных лимфатических узлов в мантийной зоне в среднем составляла 42,64±0,84 мкм, ширина пограничной зоны – 73,81±0,91 мкм, ширина периартериальной зоны – 82,32±0,84 мкм, а в тимусе отмечалось утолщение капсулы: в портальной области – 4,6±0,21 мкм, на переднем конце – 7,0±0,1 мкм, на заднем конце – 5,7±0,14 мкм. Установлено, что потребление воды с высоким химическим составом ослабляет суточные изменения экспрессии поверхностных молекул в клетках лимфоидных органов, стимулируя различные иммунокомпетентные реакции иммунокомпетентных клеток.

Ключевые слова: селезенка, тимус, лечение, подземные воды, морфология.

MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES IN THE SPLEEN AND TYMUS AS A RESULT OF GROUNDWATER CONSUMPTION

Adizov Isroil Shukurovich, https://orcid.org/0009-0006-7615-4550

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

✓ ***Resume***

Changes in morphometric parameters were clearly observed in the thymus and spleen of white outbred rats that consumed groundwater with a high chemical composition. This was confirmed by the following indicators: the relative area of the white pulp was on average 15.97±0.66%, the width of the splenic lymph nodes in the mantle zone was on average 42.64±0.84 μm, the width of the border zone was 73.81±0.91 μm, the width of the periarterial zone was 82.32±0.84 μm, and in the thymus, the capsule was thickened, i.e. 4.6±0.21 in the portal region, 7.0±0.1 at the anterior end, and 5.7±0.14 μm at the posterior end. It was found that the consumption of water with a high chemical composition attenuated the daily changes in the expression of surface molecules in the cells of lymphoid organs, stimulating various immunocompetent reactions of immunocompetent cells.

Keywords: spleen, thymus, treatment, groundwater, morphology.

YER OSTI SUVLARI ISTE'MOLI NATIJASIDA TALOQ VA TIMUSDA KECHADIGAN MORFO-FUNKSIONAL O'ZGARISHLAR

Adizov Isroil Shukurovich, https://orcid.org/0009-0006-7615-4550

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

✓ ***Rezyume***

Yuqori kimyoviy tarkibli yer osti suvi iste'mol qilgan oq zotsiz kalamushlarning timus va talog'ida morfometrik ko'rsatkichlardagi o'zgarishlar yaqqol namoyon bo'ldi. Bu quyidagi ko'rsatkichlarda o'z tasdig'ini topdi: oq pulpa nisbiy maydoni o'rtacha 15,97±0,66%, taloq limfatik tugunchalarning mantiya sohasidagi kengligi o'rtacha 42,64±0,84 mkm, chegara sohasining kengligi 73,81±0,91 mkm, periarterial sohasining kengligi 82,32±0,84 mkm, timusda esa kapsulaning qalinlashganini, ya'ni darvoza qisimida 4,6±0,21, oldingi uchida 7,0±0,1, orqa uchida 5,7±0,14 mkm ni tashkil qildi. Kimyoviy tarkibli yuqori suv iste'mol qilish limfoid organlar hujayralarida sirt molekulalarining ifodalanishining kunlik o'zgarishlarini, immunokompetent hujayralarning turli xil immunokompetent reaksiyalarini rag'batlantirishning susayishi aniqlandi.

Kalit so'zlar: taloq, timus, davolash, yer osti suvlari, morfologiya.

Актуальность

Структура органов иммунной системы во многом зависит от экологической обстановки, возраста, состояния здоровья, стрессовых и других воздействий [Маткина О.В., 2014; Цыренова Д.З. и др., 2017]. Иммунокомпетентные органы играют важнейшую роль в поддержании иммунологического гомеостаза организма в экспериментальных и клинических условиях [Бабичев В.Н., 2013]. Эффективность защитных реакций организма от воздействия внешних факторов во многом зависит от морфофункционального состояния периферических органов иммуногенеза, в частности селезенки [Кочмар М.Ю. и др., 2010; Сеста М.Ф., 2006; Мелани С. и др., 2008]. В результате воздействия внешних факторов наблюдается снижение плотности клеток в лимфоидных структурах белой пульпы селезенки и ее относительного объема по сравнению с красной пульпой, при этом состав клеток изменяется мало [Хава, С.В., 2011; Евлахова, Л.А., 2013]. Длительное воздействие антигена приводит к усилению пролиферативных процессов в белой пульпе [Буклис Ю.В., Вовкогон А.Д., 2018]. Значительное усиление макрофагально-пролиферативных и деструктивных процессов в функционально активных зонах селезенки крыс свидетельствует о негативном влиянии эмоционального стресса [Бахмет А.А., 2014].

Во многих литературных источниках описывается влияние вакцины против бешенства на органы иммунной системы (тимус, селезенка, лимфатические узлы, пейеровы бляшки) лабораторных животных [Кузин А.В. и др. 2004], применение препарата «Иммуновак ВП-4» [Лебединская О.В. и др., 2011], иммуномодуляторов [Разумов А.Н. и др., 2010] и длительного потребления кремния с питьевой водой [Гордова В.С. и др., 2013]. Под воздействием канцерогенов в организме, в частности в иммунных органах, наблюдается ряд процессов, приводящих к определенным изменениям [Михайлова М.Н. и др., 2011]. Патоморфологические изменения в различных внутренних органах под воздействием подземных вод с высоким содержанием химических веществ, отсутствие исследований влияния подземных вод с высоким содержанием химических веществ на организм в рамках нового лечебно-профилактического подхода определили актуальность и необходимость данного исследования.

Цель исследования: Определение морфофункциональных, морфометрических изменений в селезенке и тимусе при целевом воздействии воды различного химического состава.

Материалы и методы исследования

В экспериментальной части исследования были отобраны 120 белых беспородных лабораторных крыс обоего пола в возрасте 3 месяцев. В соответствии с поставленными задачами для достижения цели научной работы все подопытные животные изначально были разделены на 3 группы. Все животные содержались в стандартных условиях вивария. При работе с лабораторными животными соблюдались требования и правила биологической безопасности и этические правила работы с животными (Нуралиев Н.А. и др., 2016).

Морфометрические исследования проводились в лаборатории Бухарского государственного медицинского института на основании нормативно-методических документов. Исследования проводились на основании нормативно-методических документов нашей республики, отражающих требования Национального руководства по уходу и использованию лабораторных

животных и Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных исследований или иных научных целей (ЕС № 124, Страсбург, 1996).

Для изучения морфофункциональных изменений в тимусе и селезенке, возникающих при потреблении подземных вод, была использована экспериментальная модель, в которой крысы потребляли подземные воды различного химического состава. Крысы содержались в специальных помещениях в соответствии с требованиями, предъявляемыми к помещениям для содержания экспериментальных животных (температура воздуха 20-240С, влажность 60%). Животные получали достаточное количество воды и сбалансированное питание. Перед началом исследования крысы находились на карантине в течение двух недель.

Исследование проводилось в два этапа. Первый этап проводился в возрасте 6 месяцев, то есть после 3 месяцев исследования.

Исследованию крысы получали 3 вида воды, различающихся по химическому составу:

Группа 1. Вода, поступающая из централизованного питьевого водоснабжения города Бухары по водопроводу. Данная вода полностью соответствует допустимым нормам по радиологическим, бактериологическим, вирусологическим и химическим показателям.

Группа 2. Подземные воды, добытые с глубины 10 метров с пахотных земель Бухарского государственного медицинского института. Хотя результаты бактериологических, радиологических и вирусологических исследований показывают, что эта вода соответствует требованиям ПДН (допустимой нормы) для употребления, её химический состав не соответствует требованиям UzDSt 950:2011. Содержание микро- и макроэлементов в этой воде несколько повышено.

Группа 3. Подземные воды, добытые с глубины 1430 метров с территории санатория «Джойзар», расположенного в Бухарском районе Бухарской области. По результатам бактериологических, радиологических и вирусологических исследований, данные подземные воды признаны пригодными для употребления.

Для проведения исследования белые беспородные крысы содержались в лаборатории в стандартных условиях вивария, в течение первой половины которого им в течение трёх месяцев предоставлялся необходимый корм. Эти лабораторные крысы получали смесь и кашу из пшеницы, пшеничной крупы, ячменя, ячменной муки, кукурузы, кукурузной муки, перловой крупы, сорго, подсолнечника и других злаков и бобовых культур 2 раза в день.

Эти 3 вида воды употреблялись тремя группами белых крыс в течение 3 месяцев.

В ходе исследования был изучен состав 3 видов воды (водопроводная вода, вода санатория «Жойзар», грунтовая вода) (таблица 1).

Таблица 1

Состав воды, взятой для использования в исследовании

Состав	Единица измерения	Грунтовые воды	Питьевая вода	Вода оздоровительного центра Жойзар	УзГСт 950:2011
Аммиак	Мг/дм4	-	-	-	-
Нитриты	Мг/дм4	0,14	-	-	-
Нитраты	Мг/дм4	19,9	12,2	9,2	14.0
Общая	Мгекв/дм4	42,5	6,4	0,5	7.0
жёсткость	Мг/дм4	2216,0	711,0	544,0	1000.0
Сухие	Мг/дм4	649,0	245,0	411,0	400
остатки	Мг/дм4	445,9	127,4	202,1	250.0
Сульфаты	Мг/дм4	-	0,02	-	0.4
Хлориды	Мг/дм4	0,4	0,19	-	0.7

По завершении обоих этапов экспериментальных животных анестезировали декапитацией под эфирным наркозом. Для достижения цели использовали окраску гематоксилином и эозином.

Результат и обсуждения

В результате потребления подземных вод с высоким химическим составом масса лабораторных животных за период 6 месяцев колебалась от 160 до 230 г, в среднем 201,8±7,36 г. Абсолютная масса конечности колебалась от 0,44 до 0,76 г, в среднем 0,59±0,03 г. Индекс массы тела варьировал от 0,217% до 0,322%, в среднем 0,295±0,01%.

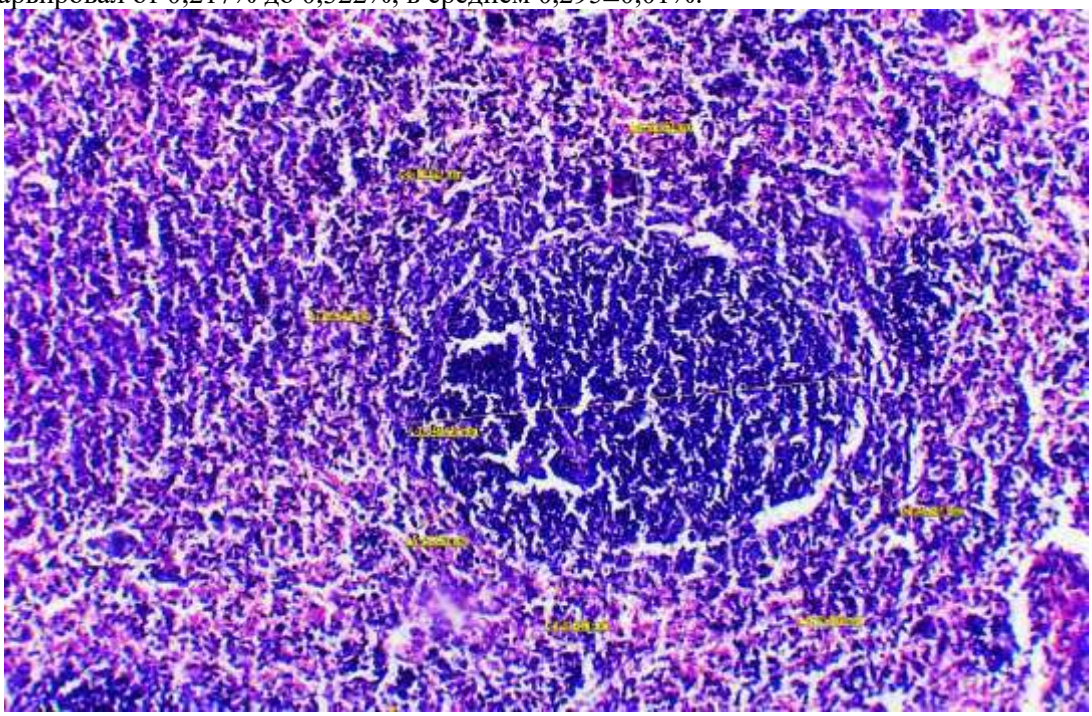


Рисунок 1. Морфометрия селезенки 6-месячных беспородных крыс, питавшихся подземной водой с высоким содержанием химических веществ. Окраска: гемотоксилином-эозином. Ок 20х4 об.

Длина селезенки варьировала от 25,4 мм до 33,8 мм, а среднее значение составило 29,3 ± 0,77 мм. Темп роста составил 22,2% по сравнению с белыми крысами, питавшимися подземной водой с высоким содержанием химических веществ в течение шести месяцев. Ширина селезенки составила 4,0–6,4 мм, а среднее значение – 5,16 ± 0,22 мм. Темп роста составил 9,8% по сравнению с белыми крысами, питавшимися подземной водой с высоким содержанием химических веществ в течение шести месяцев. Толщина селезенки варьировала от 2,0 мм до 3,8 мм, а среднее значение составило 3,02 ± 0,16 мм. Темп роста составил 12,0% по сравнению с трёхмесячными облученными белыми крысами.

По нашим данным, относительная площадь белой пульпы у белых крыс, потреблявших в течение шести месяцев подземные воды с высоким содержанием химических веществ, за 6-месячный период колебалась от 12,2% до 21,4%, при среднем значении -15,97±0,66%. Темп роста составил 15,23% по сравнению с белыми крысами, потреблявшими в течение шести месяцев подземные воды с высоким содержанием химических веществ. Относительная площадь соединительнотканных элементов составляет 4,8% - 6,0%, в среднем - 6,43±0,11% (от общей площади поперечного сечения селезёнки).

Диаметр PALM варьировался от 115,6 мкм до 123,8 мкм, при среднем значении 120,83±0,75 мкм. Скорость роста составила 22,64% по сравнению с белыми крысами, потреблявшими подземные воды с высоким содержанием химических веществ в течение шести месяцев. Диаметр лимфатических узлов варьировал от 365,3 мкм до 430,7 мкм, а средний показатель составил 394,87 ± 6,1 мкм. Скорость роста составила 101,2% по сравнению с белыми крысами,

потреблявшими подземные воды с высоким содержанием химических веществ в течение шести месяцев. В лимфатических узлах были выявлены центры пролиферации. Диаметр миелоидных узлов варьировал от 92,3 мкм до 120,8 мкм, а средний показатель составил 103,09 ± 2,44 мкм. Соотношение первичных и вторичных лимфатических узлов составляет 44% и 52% соответственно. Лимфатические узлы имеют круглую, овальную, продолговатую (90,8%) и неправильную (8,0%) форму. Ширина мантийной зоны селезеночных лимфатических узлов колебалась от 37,4 до 46,6 мкм, а средняя величина составила 42,64±0,84 мкм. Ширина пограничной зоны колебалась от 70,2 до 75,8 мкм, а средняя величина составила 73,81±0,91 мкм. Ширина периартериальной зоны колебалась от 77,2 до 85,4 мкм, а средняя величина составила 82,32±0,84 мкм.

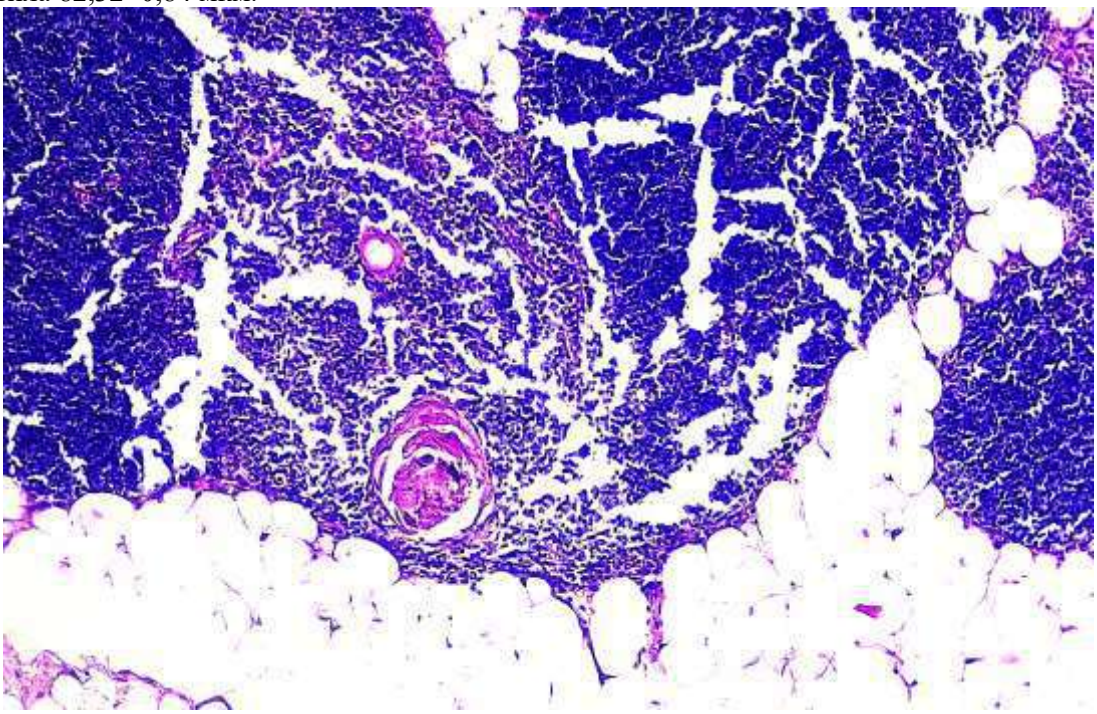


Рисунок 2. Микроскопическое изображение тимуса 6-месячных беспородных крыс, потреблявших грунтовые воды с высоким химическим составом. Окраска: гематоксилин-эозин. Ок 20х4 об.

Средняя толщина капсулы тимуса у 6-месячных крыс составляла 4,6±0,21 мкм у ворот, 7,0±0,1 мкм у переднего конца и 5,7±0,14 мкм у заднего конца. Средний диаметр трабекулы в проксимальной части составлял 11,1±0,19 мкм, а в дистальной – 7,7±0,24 мкм. Средняя глубина трабекулы составляла 12,7±0,31 мкм. Средняя площадь дольки тимуса у 6-месячных крыс составила 66,3 ± 0,9%. У контрольной группы 6-месячных крыс средняя площадь коркового вещества составила 64,9±1,3%, средняя площадь мозгового вещества – 25,4 ± 1,6, а корково-мозговой индекс – 2,4 ± 0,1%. У 6-летних крыс средняя толщина стенки трабекулярной артериолы составила 16,8±0,32, венул – 15,9±0,24, капилляров – 4,2±0,1 мкм, средний внутренний диаметр артериолы – 18,2±0,15, средний диаметр венулярной артериолы – 18,2±0,15, а средний диаметр венулы – 1,0±3,2. Средняя толщина стенки корковой артериолы составила 15,4±0,17, средней венул – 13,9±0,23, среднего капилляра – 3,4±0,1 мкм; Средний внутренний диаметр корковой артериолы – 17,2±0,33 мкм, венулы – 23,1±0,25 мкм, капилляра – 4,5±0,3 мкм.

Средняя толщина стенки мозговых артериол составляет 14,1±0,11 мкм, венул – 14,6±0,36 мкм, капилляров – 2,6±0,1 мкм; средний внутренний диаметр мозговой артериолы составляет 15,8±0,17 мкм, венул – 15,1±0,21 мкм, капилляров – 3,7±0,3 мкм.

Заключение

Выявлен сложный механизм процессов, происходящих в организме на фоне воздействия подземных вод с высоким химическим составом, а также изучена морфологическая структура селезенки и тимуса до и после применения биологически активного вещества. Использование этих данных позволит повысить эффективность профилактических мероприятий по направлениям исследований. Полученные данные позволят разработать рекомендatsii для профилактической и теоретической медицины для natsientов, а также для проведения лечебно-профилактических мероприятий в учреждениях практического здравоохранения с целью формирования здорового образа жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бабичев В.Н. Организация и функционирование нейроэндокринной системы // Проблемы эндокринологии. 2013;59(1):62-69.
2. Буклис Ю.В. Исследование иммунных компонентов селезенки в экспериментальных условиях // Сб. науч.тр: «Одонараловские морфологические чтения». Воронеж 2018; 40–41 стр.
3. Гордова В.С. Гистаминсодержащие структуры лимфоидных органов лабораторных крыс при длительном поступлении кремния с питьевой водой. // Материалы Международной научной школы «Наука и инновации – 2013» ИСС «СИ-2013», Ёшкар-Ола. – 2013; 159–164 стр.
4. Кочмарь М.Ю., Гербут А.О., Палапа В.Й. Морфофункциональна характеристика свитлих центрив лимфоидних вузликив билої пульпи селезики щурив-самцив ризних викових групп у норми // Висник морфологиї. 2010;16(2):297-300.
5. Маткина О. В. Патогистологические изменения в тимусе и селезенке неинбредных белых крыс при остром стрессе. // Пермский мэдицинский журнал. 2014;31(1):121-128.
6. Михайлова М.Н., Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М., Кострова О.Ю. и др. Участие дендритных и нейроэндокринных клеток тимуса в развитии его инволюции при формировании экспериментальной опухоли толстой кишки // Вестник Чувашского университета. 2011;3:377-83.
7. Чава С.В. Структурная характеристика иммунных образований селезенки мышей после воздействия радиационного фактора низкой интенсивности // Морфологические ведомости. 2011;4:65-68.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UO`K 611.438-0

POSTNATAL ONTOGENEZDA OQ KALAMUSHLAR TIMUSINING YOSH DAVRLARIGA BOG'LIQ MORFOFUNKTSIONAL XUSUSIYATLARI

Turdiyev M.R. https://orcid.org/0000-0002-4847-6628
Soxibova Z.R. https://orcid.org/0000-0002-0426-4367

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***

Maqolada postnatal ontogenezning turli yosh davrlarida oq zotsiz kalamushlar timusining morfofunksional xususiyatlarini o'rganish natijalari keltirilgan. Tajribada 40 ta oq zotsiz kalamushlardan foydalanildi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, uch oylik yosh davrida timusning morfologik ko'rsatkichlarini o'sishi, po'stloq qavatida limfotsitlar proliferatsiyasining yuqori faolligi kuzatildi. Yosh ortishi bilan a'zoda involyutiv jarayonlar namoyon bo'lib, limfoid elementlar sonini kamayishi, shuningdek, biriktiruvchi to'qima elementlarini oshib borishi va parenximasini yog' to'qimasi bilan almashinishi qayd etildi. Timusning gistologik tuzilmalaridagi yoshga bog'liq ushbu o'zgarishlar uning immunogen faolligining pasayishi bilan izohlanadi. Olingan ma'lumotlar timusning postnatal ontogenezda yoshga oid morfofunktsional xususiyatlari dinamikasi hamda rivojlanish qonuniyatlarini anglash imkonini beradi.

Kalit so'zlar: timus, postnatal ontogenez, limfosit, morfologiya, oq kalamush.

ВОЗРАСТНЫЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ТИМУСА БЕЛЫХ КРЫС В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Турдиев М.Р. https://orcid.org/0000-0002-4847-6628
Сохибова З.Р https://orcid.org/0000-0002-0426-4367

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

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты исследования морфофункциональных свойств тимуса белых беспородных крыс в разные возрастные периоды постнатального онтогенеза. В эксперименте использованы 40 белых беспородных крыс. Согласно результатам исследования, в трехмесячном возрасте отмечено увеличение морфологических показателей тимуса, высокая активность пролиферации лимфоцитов в корковом слое. С увеличением возраста в органе наблюдались иволютивные процессы, отмечалось уменьшение количества лимфоидных элементов, а также увеличение соединительнотканных элементов и замещение его паренхимы жировой тканью. Указанные возрастные изменения гистологических структур тимуса объясняются снижением его иммуногенной активности. Полученные данные позволяют понять динамику возрастных морфофункциональных свойств тимуса в постнатальном онтогенезе и закономерности его развития.

Ключевые слова: тимус, постнатальный онтогенез, лимфоцит, морфология, белая крыса.

AGE-RELATED MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE THYMUS OF WHITE RATS IN POSTNATAL ONTOGENESIS

Turdiyev M.R. https://orcid.org/0000-0002-4847-6628
Soxibova Z.R. https://orcid.org/0000-0002-0426-4367

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

✓ ***Resume***

This article presents the results of a study examining the morphofunctional properties of the thymus in albino rats at different stages of postnatal development. Forty albino rats were used in the experiment. According to the study results, at three months of age, an increase in thymus morphological parameters and high lymphocyte proliferation activity in the cortex were noted. With increasing age, involutional processes were observed in the organ, including a decrease in the number of lymphoid elements, an increase in connective tissue elements, and the replacement of its parenchyma with adipose tissue. These age-related changes in the histological structures of the thymus are explained by a decrease in its immunogenic activity. The data obtained allow us to understand the dynamics of age-related morphofunctional properties of the thymus during postnatal development and the patterns of its development.

Key words: thymus, postnatal ontogenesis, lymphocyte, morphology, white rat.

Dolzarbligi

Immun tizimi o'ziga xos himoya mexanizmlari orqali organizmning ichki muhiti yaxlitligini ta'minlaydi [5]. Bu jarayonlarni amalga oshirishda timus muhim rol o'ynaydi, u nafaqat immunogenezning periferik a'zolari holatini, balki butun organizmdagi himoya reaksiyalarining darajasini belgilaydi [3, 6].

Timus immunogenezning markaziy a'zosi hisoblanadi. U ozida va periferik immun a'zolarida T-limfotsitlarning etilishi va tabaqalanisnini ta'minlaydi, shu bilan birga immun reaktsiyalarni amalga oshirish uchun T-limfotsitlarning turli populyatsiyalari va makrofaglarning integratsiyasini rag'batlantiradi [1, 2, 7, 8].

Tirik organizmning ontogenezi o'sish, yetuklik, qarish kabi doimiy o'zgarishlar bilan tavsiflanadi. Bu o'zgarishlar turli yo'nalishlarda sodir bo'ladi va ularning dinamikasi turli yosh davrlarida farq qilishi mumkin [4].

Shuning uchun, postnatal ontogenezning turli yosh davrlarida timus va uning morfofunksional xususiyatlari dinamikasi haqidagi ma'lumotlar, turli patogen omillar ta'sirida ushbu a'zoda yuzaga keluvchi struktur va funksional o'zgarishlarni baholashda muhim ahamiyatga ega hisoblanadi. Bu a'zo faolligi eng yuqori bo'lgan yosh davrini aniqlashni talab qiladi, bu esa zararli omillar ta'siri bo'yicha ob'ektiv natijalarga erishish uchun eksperimental ta'sir qilishning eng maqbul vaqtini tanlash

imkonini beradi.

Tadqiqot maqsadi: postnatal ontogenezning turli yosh davrladida oq kalamushlar timusining morfofunksional xususiyatlarini o'rganishdan iborat.

Material va tekshirish usullari

Tadqiqot 3,6 va 9 oylik yosh davridagi 40 ta oq zotsiz erkak kalamushlarda o'tkazildi. Tajribalarda hayvonlardan foydalanish bo'yicha etika qoidalariga, Xelsinki kongressi talablariga amal qilindi. Kalamushlar oddiy vivariy sharoitida saqlandi. Bir hafta davomida karantin holatida saqlangan va somatik yoki yuqumli kasalliklari inkor qilingan kalamushlar oddiy vivariy sharoitiga o'tkazildi. Tajriba davomida hayvonlarning hatti-harakatlari va fiziologik holati nazorat qilib borildi. Tajribadagi laboratoriya hayvonlarining yoshi, jinsi, vazni oziqlanishi saqlanayotgan muhiti sharoitiga mos keladi.

Oq zotsiz kalamushlar tajribadan chiqarildi va efir narkozi ostida dekapitatsiya qilindi. Laboratoriya hayvonlarini o'ldirish va kesishda biologik xavfsizlik qoidalari va laboratoriya hayvonlari bilan ishlashning axloqiy tamoyillariga rioya qilindi.

Ko'krak qafasi ochilib timus ajratib olindi. A'zo ajratib olinganidan so'ng tozalanib, VLR-200 laboratoriya tarozisida vazni, shuningdek shtangetsirkulyar yordamida uzunligi, kengligi va qalinligi o'lchandi. A'zoning absolyut va nisbiy vazni hamda hajmi sonografik tadqiqotda almashtiruvchi standart empirik koeffisent formulasidan foydalanilgan holda hisoblab chiqildi: $B = 0{,}523 \times a \times б \times c$ bu erda a – a'zo uzunligi, б - kengligi, c - qalinligi. Olingan natijalar haqidagi ma'lumotlar materiallarni tanlab olish bayonnomalarida qayd etildi.

Timusning qismlari 10% neytrallangan formalinda fiksatsiya qilinib, oqar suvda 2-4 soat yuvilgandan so'ng, kontsentratsiyasi oshib boruvchi spirtlar va xloroformda suvsizlantirildi, umumiy qabul qilingan usullarga muvofiq parafin bloklar tayyorlandi. Parafin bloklar 4-6 mkm qalinlikda kesilib, gematoksilin – eozin va Van Gizon usullarida bo'yaldi. A'zo preparati struktur tuzilmalari

okulyar-mikrometr yordamida morfometrik tekshirildi. Timus bo'laklari, po'stloq va mag'iz qavatlari nisbiy maydoni (kesma umumiy maydoniga nisbatan), po'stloq qavat kengligi o'lchandi. O'lchovlar har bir gistologik kesmaning beshta ko'rish maydonida amalga oshirildi. Ko'rish maydonlari tasodifiy ravishda tanlandi.

A'zo limfoid tuzilmalarining sitoarxitektonikasini o'rganish maqsadida, NOVEL Model NLCD-307 (Xitoy) mikroskopi yordamida, 10x100 va 10x400 kattalashtirilgan holda, moyli immersiya ostida, timus subkapsulyar, kortikal sohalari hamda mag'iz qavatidagi hujayralarning soni sanaldi va foiz larda ifodalandi. Hujayralarning sonini sanash mikroskop okulyariga o'rnatilgan morfometrik setka yordamida amalga oshirildi.

Tadqiqot davomida olingan gisto- va sitomorfometrik ma'lumotlarni matematik ishlov berish Pentium – IV personal kompyuterining Microsoft Office «Excel 7,0» amaliy dastur paketi orqali bevosita amalga oshirildi.

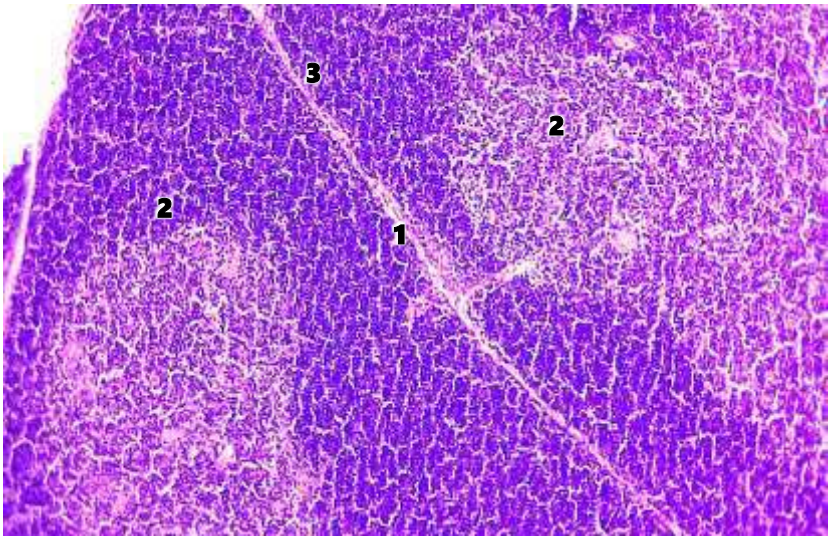
Raqamli ma'lumotlarning variatsion qatorlari tuzildi, o'rtacha arifmetik og'ish hisoblanib, bunda o'rtacha xato, variatsiya koeffitsienti va o'lchamlarning nazoratdan foizga og'ishi hisoblab chiqildi. Olingan natijalarning tegishli nazoratdan chetlanishlarining statistik ahamiyati ikkita mustaqil namunalarni taqqoslash uchun parametrik usul - Styudent kriteriysi (normal taqsimot holatida) yordamida baholandi. Farqlar $p \leq 0,05$ qiymatlarda statistik ahamiyatga ega deb hisoblandi.

Natija va tahlillar

3 oylik oq zotsiz kalamushlarda timus bir-biri bilan bog'langan ikkita bo'lakdan iborat bo'lib, to'sh suyagi tutqichining pastki uchdan bir qismida joylashgan. Timus yumshoq konsistensiyali va sariq - kulrang ko'rinishda bo'lib, uning bo'ylama o'lchami ko'ndalang o'lchamidan ustunlik qiladi. A'zoning oldingi yuzasi bir oz qavariq, orqa yuzasi esa botiq ko'rinishga ega. U old-orqa yo'nalishda tekislangan va har tomondan kapsula bilan qoplangan, yuzasi bo'lakchali tuzilishga ega ekanligini ko'rish mumkin.

A'zoning og'irligi o'rtacha - 241,34±2,26 mg ga teng. Nisbiy og'irligi o'rtacha 2,21±0,62 mg ni tashkil qildi. Timusning umumiy hajmi 368,54±31,18 mm^2 ga teng. Ayrisimon bezning uzunligi o'rtacha - 15,16±0,24 mm, kengligi o'rtacha - 9,74±0,12 mm, qalinligi o'rtacha - 2,04±0,18 mm ni tashkil qildi.

Sog'lom oq zotsiz kalamushlar timusining gistologik preparatlarida po'stloq va mag'iz qavatlaridan tashkil topgan parenxima aniqlandi. Azoning po'stloq va mag'iz qavatlari o'rtasidagi chegara aniq ko'rinadi. Po'stloq qavat mag'iz qavatini o'rab olgan bo'lib, mag'iz qavatga nisbatan to'q bo'yaladi, bu ushbu qismdagi hujayralarning turli zichligi bilan izohlanadi (rasm.1). Mag'iz qismi yorug' ko'rinadi, unda retikuloepitelial hujayralardan hosil bo'lgan timus tanachalari (Gassal tanachalari) aniqlanadi.



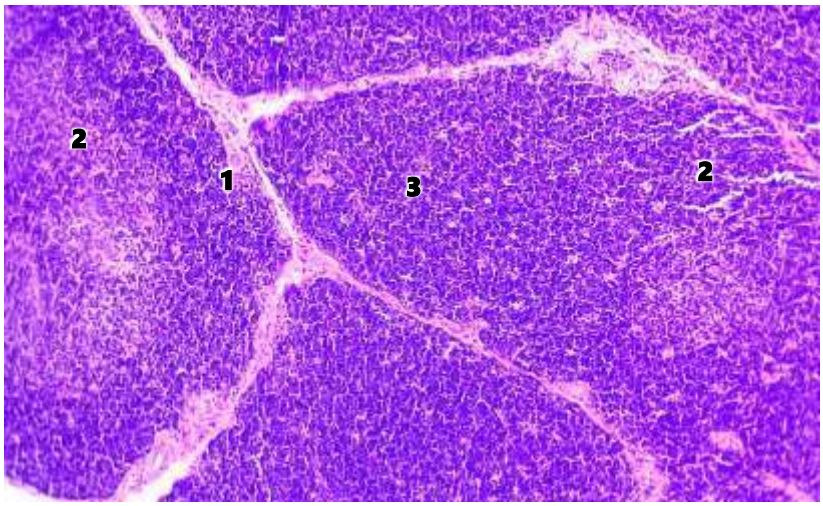
Rasm.1. 3-oylik oq kalamush timusi. Gematoksilin -eozin bilan bo'yalgan. Ok. 10 x ob. 10. 1-po'stloq qavat, 2-mag'iz qavat, 3-trabekula.

3 oylik oq zotsiz kalamushlar timusining po’stloq qavati maydoni o'rtacha - 65,18±0,47%, mag’iz moddasi maydoni esa o'rtacha - 26,14±0,32 % va po’stloq – mag’iz indeksi - 2,49±0,18% ni tashkil qildi. Po’stloq qavatining qalinligi o'rtacha - 342,12±13,76 mkm ga teng.

Ayrisimon bez struktur tuzilmalaridagi T-limfotsitlarni alohida turlari bo’yicha tahlil qilinganda, po’stloq qavati subkapsulyar sohasida kichik limfotsitlar miqdori o'rtacha - 41,36±0,62%, kortiral sohada o'rtacha - 68,86+0,74%, miya moddasida - 37,18± 0,27% ni tashkil qildi. Po’stloq qavati subkapsulyar sohasidagi o'rtacha limfotsitlar miqdori o'rtacha - 19,63±0,28%, kortiral sohada o'rtacha - 18,42±0,27%, miya moddasida - 28,33±0,36% ga teng bo’ldi. Po’stloq qavati subkapsulyar sohasidagi katta limfotsitlar miqdori o'rtacha - 19,78±0,32%, kortiral sohada o'rtacha - 8,26± 0,14%, miya moddasida 5,29±0,12% ni tashkil qildi.

6 oylik sog’lom oq zotsiz kalamushlarda a’zoning vazni o'rtacha - 256,24±1,36 mg, nisbiy og’irligi o'rtacha - 1,48±0,18 mg, hajmi o'rtacha - 337,64±29,12 mm^2 ga teng. A’zoning uzunligi o'rtacha - 15,58±0,36 mm, kengligi o'rtacha - 10,32±0,28 mm, qalinligi o'rtacha - 2,26±0,24 mm ni tashkil qildi.

Sog’lom oq zotsiz kalamushlar timusi toqima qismlari gistologik prepretlarida, a’zo parenximasida to’q rangdagi po’sloq va markazda joylashgan hamda Gassal tanachalariga ega bo’lgan yorug’ rangdagi mag’iz qavatlari farqlanadi (rasm.2). Po’sloq va mag’iz qavatlari o'rtasidagi chegara aniq ifodalanmagan. A’zo markazida joylashgan bo’laklar uzunasiga cho'zilgan va ovalsimon ko’rinishga ega. Parenximasi yog ' to'qimasi bilan almashingan bo’laklar aniqlanadi. 3 oylik sog’lom laboratoriya hayvonlarining ko'rsatkichlari bilan qiyoslanganda, po’stloq qavat maydonining kamayishi va shu bilan birga mag’iz qavati maydonining oshishi kuzatildi.



Rasm.2. 6-oylik oq kalamush timusi. Gematoksilin -eozin bilan bo’yalgan. Ok. 10 x ob. 10. 1-po’stloq qavat, 2-mag’iz qavat, 3-trabekula.

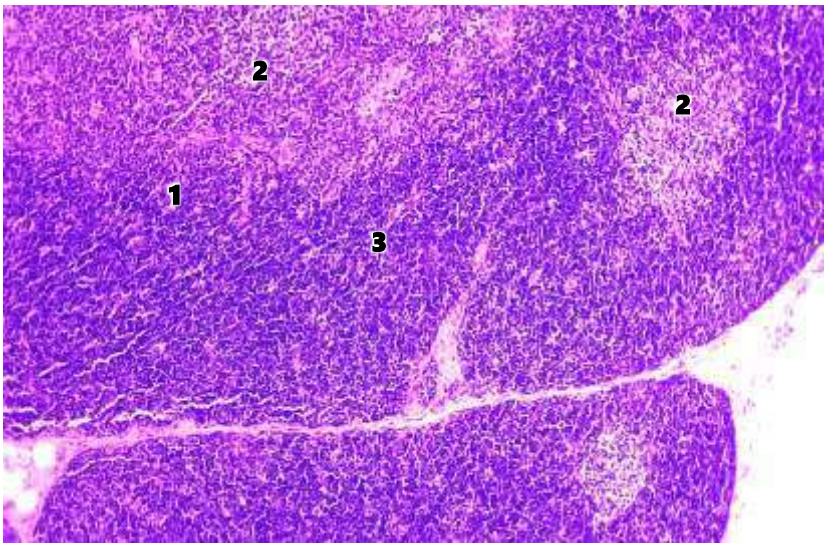
6 oylik oq zotsiz kalamushlar po’stloq qavatining maydoni o'rtacha–63,86±0,37%, ma’giz qavatining maydoni o'rtacha –28,52±0,38% va po’stloq – mag’iz indeksi - 2,24±0,16% ni tashkil qildi. Po’stloq qavatining qalinligi o'rtacha - 248,27±11,54 mkm ga teng.

Timusdagi T-limfotsitlarni alohida turlari tahlil qilinganda, po’stloq qavati subkapsulyar sohasida kichik limfotsitlar miqdori o'rtacha - 38,42±0,58%, kortiral sohada o'rtacha - 64,78+0,44%, miya moddasida - 34,28± 0,17% ni tashkil qildi. Po’stloq qavati subkapsulyar sohasidagi o'rtacha limfotsitlar miqdori o'rtacha - 17,58±0,26%, kortiral sohada o'rtacha - 16,37±0,22%, miya moddasida - 31,26±0,18% ga teng bo’ldi. Po’stloq qavati subkapsulyar sohasidagi katta limfotsitlar miqdori o'rtacha - 17,64±0,28%, kortiral sohada o'rtacha - 6,32± 0,12%, miya moddasida 4,26±0,10% ni tashkil qildi.

9 oylik sog’lom oq zotsiz kalamushlarda timus vazni o'rtacha - 178,32±1,46 mg, nisbiy og’irligi o'rtacha - 0,76±0,02 mg, hajmi o'rtacha - 280,26±27,12 mm^2 ga teng. A’zoning uzunligi o'rtacha - 14,06±0,13 mm, kengligi o'rtacha - 9,09±0,26 mm, qalinligi o'rtacha - 1,72±0,32 mm ni tashkil qildi.

Sog’lom oq zotsiz kalamushlar timusi toqima qismlari gistologik prepretlarida mag’iz va po’stloq qavatlari aniqlanadi (rasm.3). Timus bo’laklari o’lchami 6 oylik oq kalamushlarnikiga nisbatan kichik.

Bo’laklar qalin biriktiruvchi to'qimali yo’siqlar bilan bir -biridan ajralib turadi. Po’stloq-mag’iz chegarasi aniq ifodalanmagan. Bo’lak parenximasining yog' to'qimasi bilan almashinganligi kuzatildi, bu jarayon a’zoning periferik qismlaridan yaqqol ko’rinadi. 6 oylik sog’lom laboratoriya hayvonlarining ko'rsatkichlari bilan qiyoslanganda, po’stloq qavat maydonining kamayishi aniqlandi. Mag’iz qavati maydonining oshishi kuzatildi.



Rasm.3. Nazorat guruhidagi 9-oylik oq kalamush timusi. Gematoksilin -eozin bilan bo’yalgan. Ok. 10 x ob. 10. 1-po’stloq qavat, 2-mag’iz qavat, 3-trabekula.

9 oylik oq zotsiz kalamushlar po’stloq qavatining maydoni o'rtacha–58,83±0,26%, ma’giz qavatining maydoni o'rtacha – 32,92±0,42 % va po’stloq – mag’iz indeksi - 1,78±0,36% ni tashkil qildi. Po’stloq qavatining qalinligi o'rtacha - 165,27±9,76 mkm ga teng.

A’zodagi T-limfotsitlarni alohida turlari tahlil qilinganda, po’stloq qavati subkapsulyar sohasida kichik limfotsitlar miqdori o'rtacha - 33,46±0,41%, kortiral sohada o'rtacha - 52,92+0,36%, miya moddasida - 26,12± 0,14% ni tashkil qildi. Po’stloq qavati subkapsulyar sohasidagi o'rtacha limfotsitlar miqdori o'rtacha - 12,73±0,18%, kortiral sohada o'rtacha - 11,94±0,16%, miya moddasida - 32,27±0,22% ga teng bo’ldi. Po’stloq qavati subkapsulyar sohasidagi katta limfotsitlar miqdori o'rtacha - 12,68±0,14%, kortiral sohada o'rtacha - 4,26± 0,10%, miya moddasida 3,19±0,16% ni tashkil qildi.

Tadqiqot natijalari tahlili shuni ko’rsatdiki, ayrisimon bezni og’irligi 6 oylik davrda yuqori qiymatga ega bo’ldi va 256,24±1,36 mg ni tashkil qildi. Ushbu ko’rsatkichni eng past qiymati 9 oylik davrda kuzatildi va 178,32±1,46 mg ga teng bo’ldi. A’zoning nisbiy og’irligi va umumiy hajmi 3 oylik davrda yuqori bo’lib, mos holda 2,76±0,62 mg va 368,54±31,18 mm^2 ga, 9 oylik davrda past bo’lib, mos holda 0,76±0,02 mg va 280,26±27,12 mm^2 ga teng ekanligi aniqlandi.

Timusni uzunligi, kengligi va qalinligining eng yuqori qiymati 6 oylik davrda aniqlandi va mos holda 15,58±0,36 mm, 10,32±0,42 mm va 2,26±0,24 mm ni, eng past qiymati 9 oylik davrda uchrab, 14,06±0,13 mm, 9,09±0,26 mm va 1,72±0,32 mm ni tashkil qildi.

Timus bo’lkchalari va po’stloq qavati maydoni 3 oylik davrdagi oq zotsiz kalamushlarda mos holda 69,36±0,54% va 65,18±0,47% bo’lib, keyingi yosh davrlarida kamayib bordi va 9 oylik davrda past qiymatga ega bo’ldi va mos holda 52,27±0,48 mkm va 58,83±0,26 mkm ni tashkil qildi. Mag’iz qavati maydoni 3 oylik davrda eng kam (26,14±0,32%), 9 oylik davrda eng yuqori (32,92±0,42%) qiymatgaega ekanligi aniqlandi.

Timusning subkapsulyar, kortikal va magiz sohalaridagi kichik limfotsitlar soni 3 oylik davrda mos holda 41,36±0,62%, 68,86±0,74% va 37,18±0,27% ni tashkil qildi, ushbu ko’rsatkich keyingi yosh davrlarida kamayib bordi va 9 oylik davrda mos holda 33,46±0,41%, 52,92±0,36% va 26,12±0,14% ga teng bo’ldi. A’zo subkapsulyar va kortikal sohalardagi o’rta limfotsitlar soni yuqori qiymati 3 oylik davrda uchrab, mos holda 19,63±0,28% va 18,42±0,27% ni tashkil qildi, 9 oylik davrda esa pasaydi va mos holda 12,73±0,18% va 11,94±0,16% ga teng eaknligi aniqlandi. Mag’iz qavatida esa yuqori qiymati 9 oylik davrda (32,27±0,22%), kam qiymati esa 3 oylik davrda (28,33±0,36%) kuzatildi. Ushbu

sohalardagi katta limfotsitlar sonining yiqori qiymati 3 oylik davrda uchrab, mos holda 19,78±0,32%, 8,26±0,14% va 5,29±0,12% ni, kam qiymati 9 oylik davrda uchrab, mos holda 12,68±0,14%, 4,26±0,10% va 3,19±0,16% ni tashkil qildi.

Xulosa

Timusning yuqori immun faolligi 3 oylik yosh davrida kuzatildi. 6 oylik sog'lom oq zotsiz kalamush timusida yoshga bog'liq involyutsiyaning dastlabki belgilari aniqlandi. Ko'payadigan hujayralar soni kamaydi, etuk timotsitlar soni ko'paydi, ammo hujayra tarkibida sezilarli o'zgarishlar kuzatilmadi. 9 oylik yosh davrida a'zoda biriktiruvchi to'qima elementlarini oshib borishi bilan tavsiflanuvchi involyutiv o'zgarishlar aniqlandi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Бреусенко Д.В., Димов И.Д., Клименко Е.С., Карелина Н.Р. Современные представления о морфологии тимуса // Педиатр. 2017;8(5):91-93.
2. Васендин Д.В. Особенности структурных изменений в тимусе при повреждающих воздействиях (обзор литературы)) // Медицинские науки. Март, 2014;2:59-64.
3. Кащенко С.А., Захаров А.А. Органометричес кие особенности строения тимуса белых крыс после иммуностимуляции и иммуносупрессии. // Укр. жур нал клінічної та лабораторної медицини. 2009;4(3):50-52.
4. Пасюк А.А. Динамика роста тимуса человека в пренатальном периоде онтогенеза / А.А. Пасюк // Военная медицина. 2016;4:76-79.
5. Сепиашвили Р.И. Функциональная система иммунного гомеостаза. Аллергол. и иммунол. 2003;4(2):5-14.
6. Стручко Г.Ю., Меркулова Л.М., Москвичёв Е.В. и др. Морфологические изменения тимуса после применения полиоксидония. // Фундаментал. исслед. 2012;5(1):197-202.
7. Шилко В.И. О роли трансформирующего фактора роста В1 в развитии фетального алкогольного синдрома / В.И. Шилко, Ж.Л. Малахова, М.Ю. Зильбер // Клинико-лабораторный консилиум. 2011;1:46–48
8. Hsieh C. S. Selection of regulatory T cells in the thymus / C.S. Hsieh, H.-M. Lee, C.W.J. Lio // Nature reviews. Immunology. 2012;12:157-167.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ И ИММУННОГО ОТВЕТА ПРИ ПОСТКОВИДНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Юлдашева С.Л. https://orcid.org/0009-0008-4301-4708
Хужамбердиев М.А., https://orcid.org/0009-0003-9435-2102
Узбекова Н.Р., https://orcid.org/ 0000-0002-3266-5598
Усманова Д.Н., https://orcid.org/0000-0002-4306-7120
Абдуллаева К.А. https://orcid.org/0009-0001-3967-6265

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

✓ ***Резюме***

В конце 2020 г. инфекция SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory coronavirus 2), вызвавшая пандемию коронавирусной болезни 2019г. (coronavirus disease, COVID-19), поразила более 40 млн. человек и привела к более чем 1,2 млн. летальных исходов [1]. COVID-19 явился серьезным вызовом человечеству. В процессе развития пандемии вскрылось большое число новых фундаментальных и медицинских проблем, и многих распространенных хронических неинфекционных заболеваний, среди которых одну из важных позиций занимают ревматические и мышечно-скелетные заболевания (РМС3) [3], в спектре которых центральное место занимают иммуновоспалительные ревматические заболевания (ИВРЗ). ИВРЗ, характеризуются прогрессирующей патологией суставов, мышц, костей и внутренних органов, приводя к инвалидности, снижению качества и уменьшению продолжительности жизни. Современная концепция патогенеза COVID-19, в основе которой лежат представления о своеобразной вирус-индуцированной дисрегуляции (асинхронизации) врожденного и приобретенного иммунитета, приводящей к гиперпродукции широкого спектра провоспалительных, антивоспалительных и иммунорегуляторных цитокинов и других медиаторов воспаления [6,7,8].

Ключевые слова: Цитокины, ревматоидный артрит, COVID-19, аутоиммуные заболевания,симпатоадреналовая система.

A COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF THE ACTIVITY OF THE SYMPATHOADRENAL SYSTEM AND THE IMMUNE RESPONSE IN POST-COVID RHEUMATOID ARTHRITIS

Yuldasheva S.L. https://orcid.org/0009-0008-4301-4708
Khujamberdiev M.A., https://orcid.org/0009-0003-9435-2102
Uzbekova N.R., https://orcid.org/0000-0002-3266-5598
Usmanova D.N., https://orcid.org/0000-0002-4306-7120
Abdullaeva K.A. https://orcid.org/0009-0001-3967-6265

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

✓ ***Resume***

At the end of 2020, SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory coronavirus 2) infection, which caused the 2019 coronavirus disease (COVID-19) pandemic, affected more than 40 million people and led to more than 1.2 million deaths [1]. COVID-19 has posed a serious challenge to humanity. In the course of the development of the pandemic, a large number of new fundamental and medical problems have been revealed, and many common chronic non-communicable diseases, among which rheumatic and musculoskeletal diseases (RMSD) occupy one of the important positions [3], in the spectrum of which immunoinflammatory rheumatic diseases (RWRI) occupy a central place. MVRI are characterized by progressive pathology of joints, muscles, bones and internal organs, leading to disability, reduced quality of life and reduced life expectancy. The modern concept of the pathogenesis of COVID-19, which is based on the of a kind of virus-induced dysregulation (asynchronization) of innate and acquired immunity, leading to hyperproduction of a wide range of pro-inflammatory, anti-inflammatory, and immunoregulatory cytokines and other inflammatory mediators [6,7,8].

Key words: Cytokines, rheumatoid arthritis, COVID-19, autoimmune diseases, sympathoadrenal system.

SIMPATOADRENAL TIZIMNING FAOLLIGINI VA COVIDDAN KEYINGI REVMATOID ARTRITDA IMMUNITET REAKTSIYASINI HAR TOMONLAMA BAHOLASH

Yuldasheva S.L. https://orcid.org/0009-0008-4301-4708
Khujamberdiev M.A., https://orcid.org/0009-0003-9435-2102
Uzbekova N.R., https://orcid.org/0000-0002-3266-5598
Usmanova D.N., https://orcid.org/0000-0002-4306-7120
Abdullaeva K.A. https://orcid.org/0009-0001-3967-6265

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

✓ ***Rezyume***

2020 yil oxirida koronavirus kasalligi 2019 pandemiyasiga (koronavirus kasalligi, COVID-19) sabab bo'lgan SARS-CoV-2 (Og'ir o'tkir respiratorli koronavirus 2) infektsiyasi 40 milliondan ortiq odamga ta'sir qildi va 1,2 milliondan ortiq o'limga olib keldi [1]. COVID-19 insoniyat uchun jiddiy muammoga aylandi. Pandemiyaning rivojlanishi ko'plab yangi fundamental va tibbiy muammolar va ko'plab keng tarqalgan surunkali yuqumli bo'lmagan kasalliklarni aniqladi, ular orasida revmatik va tayanch-harakat tizimi kasalliklari (RMSD) muhim o'rinni egallaydi [3], ularning spektrida immun yallig'lanishli revmatik kasalliklar (IIRD) markaziy o'rinni egallaydi. IRD bo'g'imlarning, mushaklarning, suyaklarning va ichki organlarning progressiv patologiyasi bilan tavsiflanadi, bu nogironlikka, hayot sifatining pasayishiga va umr ko'rish davomiyligining pasayishiga olib keladi. Yallig'lanishga qarshi, yallig'lanishga qarshi va immunoregulyatsion sitokinlar va boshqa yallig'lanish vositalarining keng assortimentida giperproduksiyaga olib keladigan tug'ma va orttirilgan immunitetning virus tomonidan qo'zg'atilgan disregulyatsiyasi (asinxronizatsiyasi) g'oyasiga asoslangan COVID-19 patogenezining zamonaviy kontseptsiyasi [6,7,8].

Kalit so'zlar: sitokinlar, revmatoid artrit, COVID-19, autoimmun kasalliklar, simpatoadrenal tizim.

Цель исследования: Изучение активности симпатико - адреналовой системы и состояния иммунологического статуса у больных постковидным ревматоидным артритом

Материалы и методы исследования: Для оценки особенностей нарушений активности САС у обследованных РА были определены уровни катехоламинов в моче, ванилил-миндальной кислоты в моче, моноаминоксидазы в сыворотке крови у больных. В результате проведенных исследований было установлено, что нейрогуморальные факторы, в частности, А и НА занимают особое место в когорте клинико-лабораторных исследований больных с аутоиммунными заболеваниями. 55 пациентов с ревматоидным артритом и больных перенесших COVID-19 инфекцию в возрасте 20-75 лет, проходившие стационарное обследование и лечение в терапевтических отделениях Клиник АГМИ с 2021-2023 года. Все участники были рандомизированы на четыре группы в зависимости от клинических проявлений постковидного синдрома. Каждая группа включала сопоставимое количество пациентов с учётом пола, возраста, длительности основного заболевания и формы течения коронавирусной инфекции. I-группа: контроль, составила 18 обследованных в возрасте от 28 до 63 лет, практически здоровых людей, средний возраст которых 38,9±2,5 лет. II-группа: составила 20 больных РА неясной этиологией, средний возраст которых 47,8±0,7 лет. III-группа: составила 17 больных переболевших COVID-19 инфекцией с последующим развитием РА, средний возраст которых 32,9±2,3 лет. IV- группа: составила 18 больных РА подвергшихся COVID-19 инфекции, средний возраст которых 42,9±1,7 лет.

Результат и обсуждения

При изучении суточной экскреции А у обследованных больных РА аутоиммунной природы отмечено статистически достоверное повышение А: свободного А – 5,9±0,47 мкг/сут, конъюгированного А – 5,31±0,39мкг/сут, суммарного А – 11,21±0,49мкг/сут; что соответственно

на 37,5% (в 1,4 раза), на 36,2% (в 1,4 раза), на 36,9% (в 1,4 раза) (P<0,001) выше показателей контроля. У больных РА COVID-19 этиологии отмечено наибольшее стойкое повышение уровня А, которое составило свободного А – 7,1±0,8 мкг/сут, конъюгированного А – 6,94±0,7мкг/сут, суммарного А – 14,04±0,46мкг/сут; что соответственно на 65,5% (в 1,7 раза), на 77,9% (в 1,8 раза), на 71,4% (в 1,7 раза) (P<0,001) выше показателей контроля. У больных РА подвергшихся COVID-19 инфицированию отмечено повышение уровня А, но менее выраженное по отношению к больным РА COVID-19 этиологии, которое составило свободного А – 6,7±0,4 мкг/сут, конъюгированного А – 6,1±0,37мкг/сут, суммарного А – 12,8±0,61мкг/сут; что соответственно на 56,2% (в 1,6 раза), на 56,4% (в 1,6 раза), на 56,3% (в 1,6 раза) (P<0,001) выше показателей контроля(Табл.1.)

Таблица 1.

Суточная экскреция свободного, конъюгированного, суммарного А у больных аутоиммун. РА, РА COVID-19 этиологии, РА+ COVID-19 (M±m, мкг/сут.)

Группы обследованных	**Адреналин**		
	своб.	**конъюг.**	**сумм.**
Группа контроля (n=18)	4,29±0,33	3,9±0,35	8,19±0,326
Гр. РА аутоиммунной природы (n=20)	5,9±0,47	5,31±0,39	11,21±0,49
Гр. РА COVID-19 этиологии (n=17)	7,1±0,8	6,94±0,7	14,04±0,46
Гр. РА+ COVID-19 (n=18)	6,7±0,4	6,1±0,37	12,8±0,61
P_{1-2}	<0,01	<0,01	<0,01
P_{1-3}	<0,001	<0,001	<0,001
P_{1-4}	<0,05	<0,05	<0,05
P_{2-3}	<0,05	<0,05	<0,05
P_{2-4}	<0,05	<0,05	<0,05
P_{3-4}	<0,05	<0,05	<0,05

В отношении НА, у больных РА аутоиммунной природы отмечено также статистически достоверное повышение(Табл.3.), что составило: свободного НА - до 10,7±0,5 мкг/сут, конъюгированного НА - до 9,4±0,43 мкг/сут, суммарного НА - до 20,1±0,63 мкг/сут; что соответственно на 32,1% (в 1,3раза), на 31,5% (в 1,3раза), на 31,8% (в 1,3раза) (P<0,001) выше показателей контрольного уровня. У обследованных больных РА COVID-19 этиологии показали статистическое достоверное повышение, которое составило: свободного НА - до 12,1±0,6 мкг/сут, конъюгированного НА - до 10,3±0,49 мкг/сут, суммарного НА - до 22,4±0,74 мкг/сут; что соответственно на 49,4% (в 1,5раза), на 44,1% (в 1,4раза), на 46,9% (в 1,5раза) (P<0,001) выше показателей группы контроля, а помимо этого давшие наивысшие значения. У группы больных РА подвергшихся COVID-19 инфицированию также отмечено повышение уровня НА, выраженное в меньшей степени по отношению к больным РА COVID-19 этиологии. Показатели составили свободного НА – 11,7±0,52 мкг/сут, конъюгированного НА – 10,2±0,48мкг/сут, суммарного А – 21,9±0,65мкг/сут; что соответственно на 44,4% (в 1,4 раза), на 42,7% (в 1,4 раза), на 43,6% (в 1,4 раза) (P<0,001) выше показателей контроля. В зависимости от пола наибольший показатель А определился у лиц женского пола группы больных РА COVID-19 этиологии составивший 14,39±0,7 мкг/сут, что на 30,7%(в 1,3 раза) больше показателей группы больных РА аутоиммунной природы, на 29,8% больше показателей группы больных РА+COVID-19. Что касается НА прослеживалась такая же закономерность. У больных РА COVID-19 этиологии лиц женского пола показатели НА оказались наивысшими, что на 11,4%(в 1,1раза) выше показателей больных РА аутоиммунной природы и на 5,9%(в 1,06 раза) больше показателей больных РА+COVID-19.

Учитывая данные относительно лиц мужского пола можно отметить, что уровни А и НА соответственно чаще повышены у женщин: А 14,39±0,7 мкг/сут против 13,7±0,7 мкг/сут (p>0,05) и 23,4±0,72 мкг/сут против 21,7±0,63 мкг/сут (p>0,05). Таким образом, у больных РА в большинстве случаев отмечены все признаки нарушения метаболизма А и НА, что обеспечивает разработку эффективных методов диагностики и последующей терапии данной категории больных. Нами также проведено сопоставление уровней катехоламинов в зависимости от возраста. Установлено, что у больных РА концентрация КА достигла более высоких значений в молодых возрастных группах. Более выраженная тенденция отмечается в группе больных РА COVID-19 этиологии так, уровень суммарного А составил 16,7±0,82 мкг/сут в возрастной группе 30-39 лет, уровень суммарного НА составил 26,7±0,87 мкг/сут. Таким образом, можно сказать, что имеет место возрастное истощение активности многих систем организма, а в частности и САС.

Таблица 2.

Суточная экскреция свободного, конъюгированного, суммарного НА у больных аутоиммун. РА, РА COVID-19 этиологии, РА+ COVID-19 (M±m, мкг/сут.)

Группы обследованных	**Норадреналин**		
	своб.	**конъюг.**	**сумм.**
Группа контроля (n=18)	8,1±0,31	7,15±0,36	15,25±0,5
Гр. РА аутоиммунной природы (n=20)	10,7±0,5	9,4±0,43	20,1±0,63
Гр. РА COVID-19 этиологии (n=17)	12,1±0,6	10,3±0,49	22,4±0,74
Гр. РА+ COVID-19 (n=18)	11,7±0,52	10,2±0,48	21,9±0,65
P_{1-2}	<0,01	<0,01	<0,01
P_{1-3}	<0,001	<0,001	<0,001
P_{1-4}	<0,05	<0,05	<0,05
P_{2-3}	<0,05	<0,05	<0,05
P_{2-4}	<0,05	<0,05	<0,05
P_{3-4}	<0,05	<0,05	<0,05

В отношении ДА у группы больных РА аутоиммунной природы было отмечено статистически недостоверное повышение суточной экскреции всех фракций ДА составившие: свободного ДА – 191,2±9,4 мкг/сут, конъюгированного ДА – 188,5±7,6 мкг/сут, суммарного ДА – 379,7±13,9 мкг/сут; что соответственно на 7,4% (в 1,1 раза), на 2,4% (в 1,02 раза), на 4,9% (в 1,05 раза) (P<0,05) выше показателей контроля. Показатели сравнительных групп больных РА COVID-19 этиологии составили: свободного ДА – 201,7±9,6 мкг/сут, конъюгированного ДА – 198,5±9,3 мкг/сут, суммарного ДА – 400,2±14,6 мкг/сут; что соответственно на 13,3% (в 1,13 раза), на 7,9% (в 1,08 раза), на 10,5% (в 1,1 раза) (P<0,05) выше показателей контроля. Что касается группы больных РА подвергшихся COVID-19 инфицированию показатели также существенно не отличались и составили: свободного ДА – 197,5±9,7 мкг/сут, конъюгированного ДА – 194,2±9,1 мкг/сут, суммарного ДА – 391,7±13,4 мкг/сут; что соответственно на 10,1% (в 1,1 раза), на 5,5% (в 1,06 раза), на 8,2% (в 1,08 раза) (P<0,05) выше показателей контроля, показавшие статистически недостоверные результаты.

Таблица3.

Суточная экскреция свободного, конъюгированного, суммарного ДА у больных РА аутоимм., РА COVID-19 этиологии, РА+ COVID-19 (M±m, мкг/сут.)

Группы обследованных	Дофамин		
	своб.	**конъюг.**	**сумм.**
Группа контроля(n=18)	178,1±9,05	184,0±7,1	362,1±13,8
Гр. РА аутоиммунной природы(n=20)	191,2±9,4	188,5±7,6	379,7±13,9
Гр. РА COVID-19 этиологии(n=17)	201,7±9,6	198,5±9,3	400,2±14,6
Гр. РА+ COVID-19 (n=18)	197,5±9,7	194,2±9,1	391,7±13,4
P_{1-2}	<0,001	<0,001	<0,001
P_{1-3}	<0,001	<0,001	<0,001
P_{1-4}	<0,001	<0,001	<0,001
P_{2-3}	<0,001	<0,001	<0,001
P_{2-4}	<0,05	<0,05	<0,05
P_{3-4}	<0,05	<0,05	<0,05

Относительно предшественника ДОФА было выявлено(Табл.5.), что в группе больных РА аутоиммунной природы суточная экскреция составила 49,3±2,7 мкг/сут, что статистически выше показателей контрольной группы на 18,6% (в 1,2раза) (P<0,01). Наибольший уровень выявлен у группы больных РА COVID-19 этиологии, который составил 53,5±2,7 мкг/сут, что статистически выше показателей контрольной группы на 28,7% (в 1,3раза) (P<0,01). Среднестатистические показатели отмечены у группы больных РА подвергшихся COVID-19 инфицированию, составившие 51,1±2,23 мкг/сут, что статистически выше показателей контрольной группы на 22,9% (в 1,23раза) (P<0,01).

Обсуждение: Выявлено достоверное снижение активности моноаминоксидазы крови у больных постковидным ревматоидным артритом(на 57,1% (в 2,3 раза) ниже показателей группы контроля и на 40% (в 1,67 раза) ниже показателей больных Ревматоидным артритом, при максимально повышенной суточной экскреции катехоламинов и их конечного метаболита ванилил-миндальной кислоты. Корреляционный анализ между экскрецией катехоламинов, ванилил-миндальной кислоты и активностью моноаминоксидазы у больных указал на отрицательную обратную связь. Угнетение же активности моноаминоксидазы при повышенной активности симпатико-адреналовой системы, связано с усиленными процессоми пероксидации липидов.

Заключение

Согласно полученным результатам исследования отмечена значительная интенсификация процессов перекисного окисления липидов у больных постковидным ревматоидным артритом, проявившееся повышенным уровнем малонового диальдегида составивший 7,9±0,7 нмоль/мл, что в 1,52 раза больше по отношению к показателям группы больных ревматоидным артритом и почти в 2,5 раза больше по отношению к показателям контрольной группы. Это в свою очередь способствует развитию и усугублению окислительного стресса и резкому уменьшению антиоксидантной защиты организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Burbelo P.D., Iadarola M.J., Keller J.M., Warner B.M. Autoantibodies Targeting Intracellular and Extracellular Proteins in Autoimmunity // Front Immunol. 2021;8(12):48-49. doi: 10.3389/fimmu.2021.548469. eCollection 2021.
2. Cabrera Martimbianco A.L., Pacheco R.L., Bagattini A.M., Riera R. Frequency, signs and symptoms, and criteria adopted for long COVID-19 A systematic review. // Int. J. Clin. Pract. 2021;75(10):14357. doi: 10.1111/ijcp.14357
3. Calabrese L.H. Long COVID in inflammatory rheumatic diseases – What's in a name? // Lancet Rheumatology. 2023;5(7):364-365. doi: 10.1016/S2665-9913(23)00134-0
4. De Stefano L., D'Onofrio B., Manzo A., Montecucco C., Bugatti S. The genetic, environmental, and immunopathological complexity of autoantibody-negative rheumatoid arthritis. // Int. J. Mol. Sci. -2021;22(22):123-186. doi: 10.3390/ijms222212386
5. Dewanjee S., Kandimalla R., Kalra R.S., Valupadas C., Vallamkon du J., Kolli V., COVID-19 and rheumatoid arthritis crosstalk: Emerging association, therapeutic options and challenges. // Cells. -2021;10(12):132-191. doi: 10.3390/cells10123291
6. Nasonov E., Samsonov M. The role of interleukin 6 inhibitors in therapy of severe COVID-19//Biomedical Pharmacotherapy. 2020; 131:123-125 doi: 10.1016/j.biopha.2020.110698
7. Nasonov E.L., Samsonov M.Y., Lila A.M. Coronavirus Infection 2019 (COVID-19) and Autoimmunity //Her. Russ. Acad. Sci.2022;92(4):398-403. DOI:10.1134/S1019331622040062
8. Parisi S., Borrelli R., Bianchi S., Fusaro E. Viral arthritis and COVID-19 // Lancet Rheumatology. 2020;2(11):655-657. doi: 10.1016/ S2665-9913(20)30348-9

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 612.4.09/611.814.32/615.322

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГИПОФИЗА ПРИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ВОЗДЕЙСТВИИ

Дон А.Н. https://orcid.org/0000-0002-3140-2278

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

✓ ***Резюме***

В рамках настоящего исследования проведён морфометрический анализ гипофиза при экспериментальном введении хедерагенина — агликона, представляющего собой несахаристую часть тритерпенового сапонина ладыгинозида. Установлено, что данный фитокомпонент обладает выраженными антиатеросклеротическими и гиполипидемическими свойствами, что подтверждается данными ряда фармакологических исследований. Поиск эффективных растительных препаратов остаётся актуальным направлением современной биомедицины, учитывая высокую распространённость атеросклероза и связанных с ним сердечно-сосудистых заболеваний, являющихся ведущими причинами смертности в глобальном масштабе. Полученные результаты свидетельствуют о том, что хедерагенин вызывает структурные изменения в гипофизе, отражающие усиление морфофункциональной активности аденоцитов. Это позволяет предположить, что фармакологические эффекты ладыгинозида могут реализовываться, в том числе, через активацию гипофизарного звена регуляции функции щитовидной железы, в рамках нейроэндокринной системы «гипофиз–щитовидная железа».

Ключевые слова: гипофиз, морфометрия, хедерагенин, кролики, эндокринная система, фармакологическое воздействие.

ФАРМАКОЛОГИК ТАъСИР ОСТИДАГИ ГИПОФИЗ БЕЗИНИНГ ФУНКСИОНАЛ ҲОЛАТИНИ МОРФОМЕТРИК БЕЛГИЛАРИ

Дон А.Н. https://orcid.org/0000-0002-3140-2278

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

✓ ***Резюме***

Ушбу тадқиқот доирасида хедерагенининг тажрибада қўлланилиши шароитида гипофиз тўқима тузилмаларининг морфометрик таҳлили амалга оширилди. Хедерагенин — тритерпен сапонини ладыгинозиднинг шакарсиз қисми бўлган агликон бўлиб, унинг антиатеросклеротик ва гиполипидемик хусусиятларга эга экани бир қатор фармакологик тадқиқотлар билан тасдиқланган. Самарали ўсимлик дори воситаларини излаш — замонавий биомедицинада долзарб йўналиш бўлиб, бу атеросклероз ва унга боғлиқ юрак-қон томир касалликлари бутун дунё бўйлаб ўлим сабаблари орасида етакчи ўринни эгаллаши билан боғлиқ. Олинган натижалар хедерагенин гипофиз тузилмасида аденоцитларнинг морфофункционал фаоллигини кучайтиришга хос бўлган ўзгаришларни келтириб чиқарадиганини кўрсатади. Бу эса ладыгинозиднинг фармакологик таъсирлари гипофиз орқали қалқонсимон безни стимуллаш йўли билан амалга ошиши мумкинлигини тахмин қилишга асос беради.

Калит сўзлар: гипофиз, морфометрия, хедерагенин, қўйлар, эндокрин тизим, фармакологик таъсир.

MORPHOMETRIC MARKERS OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE PITUITARY GLAND UNDER PHARMACOLOGICAL IMPACT

Don A.N. https://orcid.org/0000-0002-3140-2278

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

✓ ***Resume***

This study presents a morphometric analysis of the pituitary gland under experimental administration of hederagenin, an aglycone representing the non-sugar component of the triterpenoid saponin ladiginoside. Hederagenin has been shown to possess pronounced anti-atherosclerotic and hypolipidemic properties, as confirmed by several pharmacological studies. The search for effective plant-based therapeutics remains a relevant direction in modern biomedicine, given the global prevalence of atherosclerosis and its associated cardiovascular diseases, which rank among the leading causes of mortality worldwide. The results indicate that hederagenin induces structural changes in the pituitary gland consistent with enhanced morphofunctional activity of adenocytes. This suggests that the pharmacological effects of ladiginoside may be mediated, in part, through pituitary-driven stimulation of the thyroid gland within the neuroendocrine axis "pituitary–thyroid."

Keywords: pituitary gland, morphometry, hederagenin, rabbits, endocrine system, pharmacological impact.

Актуальность

В контексте современных научных представлений актуальность исследований, направленных на разработку фитофармакологических средств, представляется вполне обоснованной. Перспективность данного направления обусловлена рациональностью применения препаратов, созданных на основе лекарственного растительного сырья, обладающих высокой терапевтической эффективностью, низкой токсичностью, минимальной аллергенностью, а также пригодностью для длительного использования благодаря их органической природе [1–4].

Хедерагенин, являющийся агликонной — несахаристой — частью тритерпенового сапонина ладыгинозида, демонстрирует выраженные антиатеросклеротические и гиполипидемические свойства, что подтверждено результатами комплексных фармакологических исследований [5–8]. Синтез хедерагенина осуществлён из корней растения Ladiginia bucharica в лаборатории гликозидов Института химии растительных веществ Академии наук Узбекистана под руководством члена-корреспондента АН РУз, профессора Н.К. Абубакирова. Согласно ряду научных работ, агликоны — несахаристые компоненты сапонинов — рассматриваются как основные эффекторные элементы, определяющие биологическую активность тритерпеновых соединений.

Цель исследования. Установлено, что антиатеросклеротическое действие ладыгинозида реализуется, в том числе, за счёт усиления морфофункциональной активности щитовидной железы [5, 9]. Этот факт послужил основанием для изучения влияния агликонной части данного соединения — хедерагенина — на морфологическую организацию тканевых структур гипофиза. С одной стороны, исследование направлено на выявление динамики структурных изменений гипофиза под воздействием хедерагенина, с другой — на получение экспериментальных подтверждений гипотезы о том, что агликон, как простетическая часть молекулы ладыгинозида, может выступать в роли его основного биологически активного компонента [5, 7, 9].

Материалы и методы

В исследовании использованы 50 половозрелых беспородных самцов кроликов, которые были распределены на группы в соответствии с целями эксперимента. Экспериментальная группа включала 30 животных, получавших хедерагенин перорально в дозе 20 мг/кг массы тела. Внутри этой группы кролики были разделены на подгруппы по срокам воздействия: 7, 15 и 30 суток (по 10 животных в каждой). Контрольную группу составили 20 животных, не подвергавшихся

фармакологическому воздействию. После завершения экспериментального периода гипофизы животных фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина, взвешивались с точностью до 1 мг, и подвергались стандартной гистологической обработке. Из полученного материала изготавливались срезы толщиной 5–10 мкм, которые окрашивались гематоксилином и эозином.

Морфометрическое исследование тканевых структур гипофиза проводилось на горизонтальных срезах с применением тест-точечного метода, реализуемого с помощью окулярной сетки с равноудалёнными точками нулевой толщины [10–12]. На основании полученных данных были рассчитаны следующие показатели: относительная масса аденогипофиза (отнесенная к массе животного); масса зоны базофилов аденогипофиза, отнесенная к массе животного; соотношение основных стереометрических компонентов в процентах в зоне преобладания базофильных аденоцитов аденогипофиза: а) базофилов, б) эозинофилов, в) хромофобов, г) стромы; относительная масса базофилов, эозинофилов, хромофобов, стромы в зоне базофилов аденогипофиза (отнесенная к массе животного); относительная масса зоны эозинофилов аденогипофиза (отнесенная к массе животного). Применённый морфометрический подход обеспечил объективную оценку морфофункциональной динамики тканевых компонентов аденогипофиза в условиях фармакологического воздействия хедерагенина.

Оптимизация оценки гистологического состояния аденогипофиза была достигнута путём применения интегрального критерия — совокупного морфофункционального показателя (СМП) гипофиза, предложенного в ряде исследований [5, 11]. Формула расчёта СМП для базофильных клеток гипофиза представлена следующим образом:

СМП базофильных клеток гипофиза = 0,1А +0, 25Б +0,5В, где А-относительная масса гипофиза, мг/кг, Б- относительная масса зоны преобладания базофильных аденоцитов, мг/кг, В-процентное содержание базофилов в зоне их преобладания.

Результат и обсуждение

Морфометрическое исследование аденогипофиза у беспородных самцов кроликов, получавших хедерагенин в дозе 20 мг/кг массы тела в сутки, выявило выраженную тенденцию к увеличению относительной массы данной железы по сравнению с контрольной группой. На раннем этапе наблюдения — 7-е сутки — различия между группами не достигали уровня статистической значимости, что может свидетельствовать о начальной фазе адаптационно-функционального ответа гипофизарной ткани на фармакологическое воздействие. Однако уже к 15-му дню эксперимента, а тем более к 30-му дню, показатели относительной массы гипофиза у животных, получавших хедерагенин, демонстрировали достоверное превышение аналогичных значений контрольной группы ($p < 0,001$), что подтверждает наличие устойчивого и прогрессирующего эффекта.

Данный прирост массы гипофиза, особенно выраженный в зоне базофильных аденоцитов, может быть интерпретирован как результат активации синтетических и секреторных процессов, происходящих в ответ на стимуляцию тропных гормонов. Увеличение массы железы в условиях пролонгированного воздействия хедерагенина отражает не только количественные изменения, но и качественную перестройку клеточной архитектуры, что подтверждается гистологическими признаками усиленной морфофункциональной активности: гипертрофией базофилов, увеличением плотности гранул, выраженной вакуолизацией и появлением клеток с активными ядрышками.

Таким образом, полученные данные позволяют утверждать, что хедерагенин оказывает стимулирующее влияние на гипофизарную ткань, активируя её функциональные резервы. Это открывает перспективы для дальнейшего изучения механизма действия агликонов тритерпеновых сапонинов, в частности — их роли в модуляции нейроэндокринной регуляции, включая ось «гипофиз–щитовидная железа».

Установлено, что относительная масса зоны базофилов демонстрировала поступательный рост: на 7-е сутки она составила 0,12 мг/100 г массы тела, на 15-е — 0,20 мг/100 г, а к 30-му дню достигла 0,26 мг/100 г. Зона преобладания базофилов, локализованная в центральной части аденогипофиза, представлена мозаично расположенными хромофобами, эозинофилами и базофилами.

Особый интерес представляет динамика морфологических изменений базофильных клеток. В контрольной группе (рис. 1) среди базофилов преобладают клетки небольшого и среднего размера, цитоплазма которых содержит мелкие гликопротеидные гранулы, умеренное количество РНК, равномерно распределённое по цитоплазме, а ядра преимущественно располагаются эксцентрично. В то же время в экспериментальной группе (рис. 3) наблюдается выраженное изменение клеточной картины, отличающееся от описанной: увеличивается размер базофилов, возрастает плотность гранул, а также отмечаются признаки усиленной функциональной активности, что свидетельствует о стимулирующем действии хедерагенина на аденоциты гипофиза.

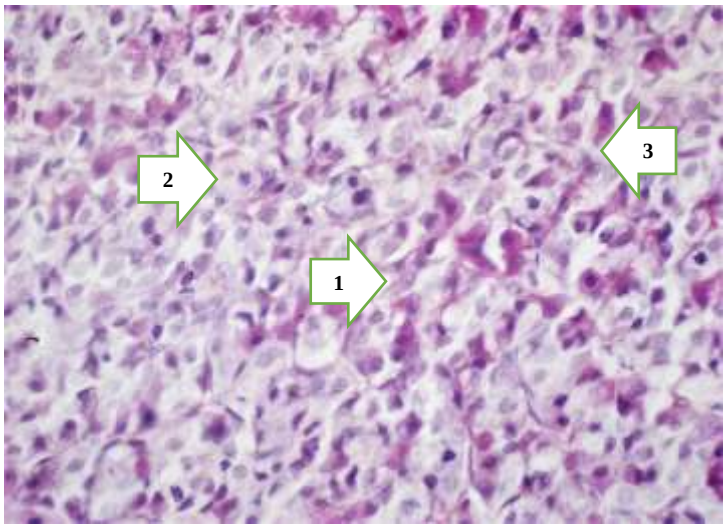


Рис. 1. Зона базофилов аденогипофиза интактного животного: 1. мозаично расположенные базофильные аденоциты небольших и средних размеров, 2. эозинофилы, 3. хромофобы. Окраска гематоксилин-эозин, ув. х400.

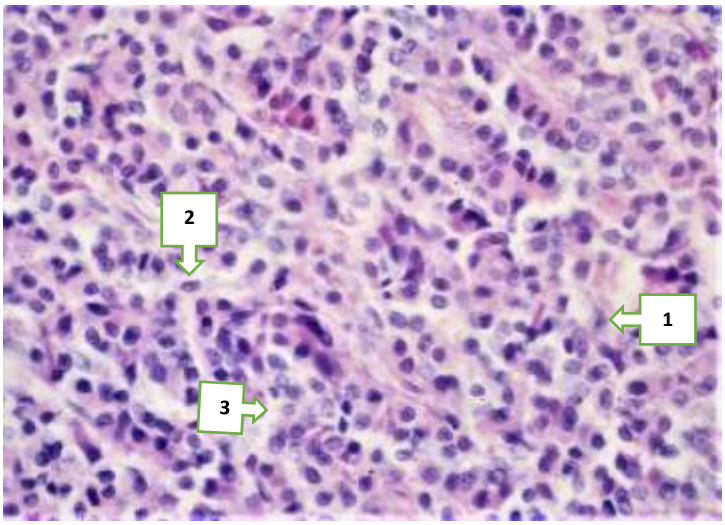


Рис. 2. Зона эозинофилов аденогипофиза интактного животного: 1. небольшие и 2. средние эозинофильные аденоциты овальной или округлой формы, 3. с центральным расположением ядер. Окраска гематоксилин-эозин, ув. х400.

Уже на 7-е сутки после начала введения хедерагенина в аденогипофизе кроликов наблюдаются выраженные морфологические изменения, свидетельствующие о ранней активации базофильных аденоцитов. Появляются крупные базофилы с округлыми, эксцентрично расположенными ядрами, в которых хроматин концентрируется преимущественно по периферии — вдоль ядерной оболочки, что отражает усиление синтетической активности и подготовку к

секреции. Такие изменения являются характерными признаками функционального возбуждения клеток, участвующих в гормональной регуляции.

С увеличением продолжительности эксперимента (15 и 30 суток) морфологическая картина приобретает ещё более выраженный характер: крупные базофилы начинают формировать локальные скопления, что может свидетельствовать о координированной активности клеток в пределах функциональных зон. Наряду с этим, появляются мелкие базофилы, активно накапливающие гликопротеидные гранулы — морфологический маркер усиленного синтеза и секреции тропных гормонов. В отдельных клетках фиксируются увеличенные ядра с чётко выраженными ядрышками, что также указывает на интенсификацию транскрипционных процессов.

Дополнительно, в ряде базофильных аденоцитов выявляются признаки функциональной перестройки: набухание цитоплазмы, вакуолизация и дегрануляция. Эти явления могут интерпретироваться как отражение активного участия клеток в эндокринной регуляции, а также как возможные проявления адаптационно-компенсаторных механизмов в ответ на фармакологическое воздействие хедерагенина. В совокупности, наблюдаемые изменения подтверждают гипотезу о том, что агликон ладыгинозида — хедерагенин — способен оказывать стимулирующее влияние на гипофизарную ткань, опосредованно активируя звенья нейроэндокринной регуляции.

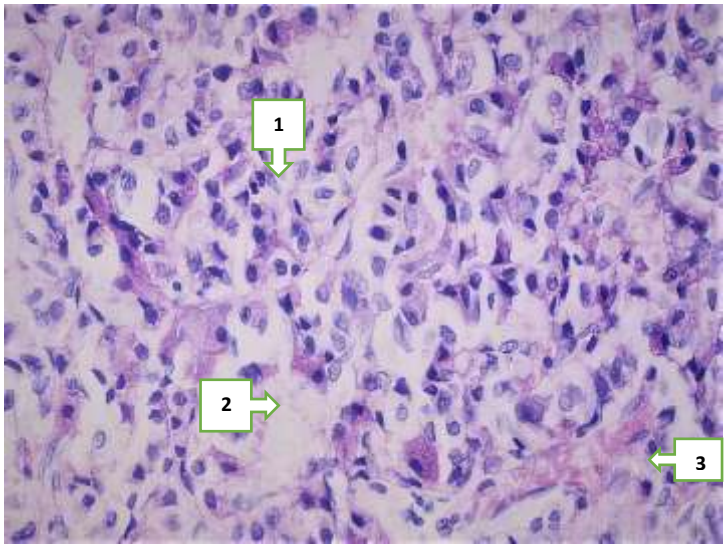


Рис. 3. Животное, получавшее хедерагенин 30 суток, зона базофилов аденогипофиза: 1. большое количество базофильных аденоцитов крупных размеров, 2. с вакуолизированной цитоплазмой, 3. резкое полнокровие сосудов. Окраска гематоксилин-эозин, ув. х400.

В ходе морфометрического анализа выявлено достоверное увеличение ряда показателей, отражающих структурную перестройку аденогипофиза под воздействием хедерагенина. Так, наблюдается статистически значимое повышение относительной массы базофилов в зоне их преобладания по сравнению с контрольной группой. Одновременно фиксируется увеличение относительной массы хромофобных клеток, локализованных в той же зоне, что может свидетельствовать о вовлечении дополнительных клеточных популяций в процессы функциональной адаптации.

Также установлено достоверное увеличение относительной массы стромального компонента зоны базофилов аденогипофиза. Строма представлена преимущественно тонкостенными кровеносными капиллярами, которые у животных, получавших хедерагенин, характеризуются умеренной и выраженной полнокровностью, что может отражать усиление микроциркуляции и метаболической активности в данной области.

Под влиянием хедерагенина отмечается нарастание относительной массы зоны преобладания эозинофилов. Морфологические особенности эозинофильных аденоцитов включают увеличение размеров клеток и укрупнение ядер, что визуализируется на рисунке 4 и интерпретируется как

признак усиленной функциональной активности. Полученные данные подтверждают стимулирующее действие хедерагенина на различные клеточные компоненты аденогипофиза, включая как секреторные элементы, так и сосудисто-стромальные структуры.

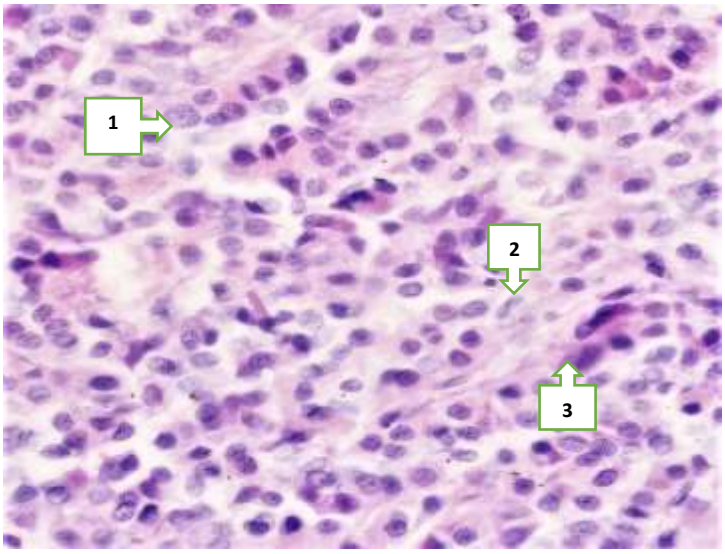


Рис. 4. Животное, получавшее хедерагенин 30 суток, зона эозинофилов аденогипофиза: 1. крупные эозинофильные аденоциты, 2. крупные овально-округлой формы ядра, 3. гиперемия сосудов. Окраска гематоксилин-эозин, ув. х400.

Данные о СМП базофилов аденогипофиза АДГ – в контрольной группе представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Анализ СМП в контроле АДГ

Показатель	Категории	СМП (балл)			df	p
		Me	$Q_1 – Q_3$	n		
Контроль АДГ	Контроль АДГ	1,28	1,07 – 1,57	10		–

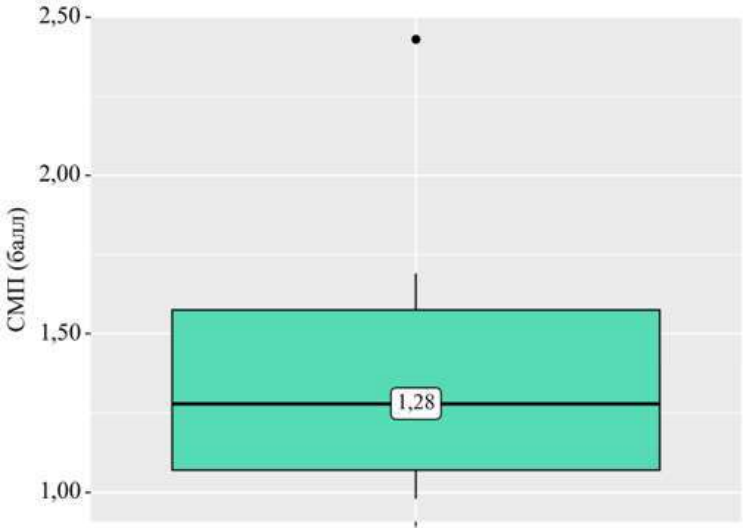


Рисунок 5. Величина СМП АДГ в группе контроля

Для демонстрации корреляционной связи СМП АДГ и стереометрической объемной доли базофильных аденоцитов (БА) был проведен соответствующий анализ взаимосвязи.

Таблица 2.

Результаты корреляционного анализа взаимосвязи СМП и СМ доли БА

Показатель	Характеристика корреляционной связи		
	ρ	Теснота связи по шкале Чеддока	p
СМП – СМ доля БА	0,985	Весьма высокая	< 0,001*

* – различия показателей статистически значимы (p <0,05)

При оценке связи СМ доли БА и СМП была установлена весьма высокой тесноты прямая связь. Наблюдаемая зависимость СМ доли БА от СМП описывается уравнением парной линейной регрессии: $Y_{\text{СМ доля БА}} = 0{,}487 \times X_{\text{СМП}} + 0{,}515$

При увеличении СМП на 1 балл следует ожидать увеличение СМ доли БА на 0,487 %. Полученная модель объясняет 97,7% наблюдаемой дисперсии СМ доли БА.

В целом, выявленные морфологические и морфометрические изменения аденогипофиза достоверно отражают его структурную и функциональную перестройку на всех этапах экспериментального воздействия хедерагенина. Количественные показатели демонстрируют поступательную динамику: умеренное увеличение на 15-е сутки и достижение максимальных значений к завершению эксперимента — на 30-е сутки. Так, совокупный морфофункциональный показатель (СМП) базофильных клеток аденогипофиза составил 3,16 балла на 7-е сутки, 3,94 — на 15-е и 4,66 — на 30-е сутки, тогда как в контрольной группе он равнялся 1,28 балла. Все различия между группами являются статистически достоверными (p <0,001), что подтверждает выраженное стимулирующее влияние хедерагенина на функциональную активность гипофизарной ткани. Интерпретация полученных данных в контексте современных представлений о гистофизиологии аденогипофиза [12–14] позволяет рассматривать наблюдаемые изменения как проявление усиления морфофункциональной активности базофильных и эозинофильных аденоцитов. Это согласуется с результатами исследований Алешина Б.В. и соавт. [15], которые, анализируя пространственные взаимоотношения между ацидофильными и базофильными клетками в трабекулярных структурах передней доли гипофиза, пришли к выводу о наличии взаимовлияния между ними. Согласно их данным, гормональные сдвиги сопровождаются синхронными изменениями секреторной активности обеих популяций клеток: базофильные элементы способны оказывать стимулирующее воздействие на ацидофильные, тогда как последние могут ингибировать активность первых. Эти взаимодействия, по мнению авторов, реализуются через паракринные механизмы и играют ключевую роль в поддержании внутригипофизарного гомеостаза.

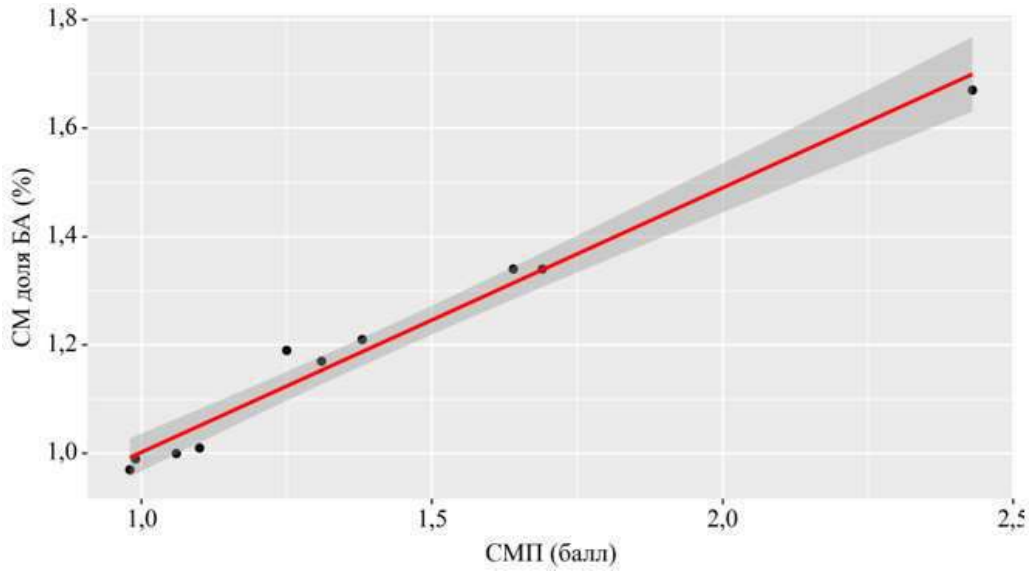


Рисунок 6. График регрессионной функции, характеризующий взаимозависимость СМ доли БА от СМП

Результаты настоящего исследования могут быть интерпретированы в контексте положения о том, что морфологическое разнообразие базофильных аденоцитов отражает различные стадии их секреторного цикла, обусловленные синтезом и высвобождением тропных гормонов в зависимости от функционального состояния организма и внешних воздействий [12, 13]. Учитывая полученные данные о повышении морфофункциональной активности как базофильных клеток аденогипофиза, так и щитовидной железы на фоне введения хедерагенина, представляется обоснованным вывод о том, что данный препарат стимулирует активность тиреотропных клеток гипофиза. Это, в свою очередь, приводит к активации щитовидной железы в рамках оси «гипофиз–щитовидная железа».

Полученные нами результаты находятся в согласии с наблюдениями Александрова Н.Г. [16], который при макрофолликулярных формах зоба также фиксировал повышение морфофункциональной активности базофильных аденоцитов. По мнению автора, это явление связано с усиленной продукцией тиреотропного гормона (ТТГ), что подтверждает наличие тесной функциональной взаимосвязи между гипофизом и щитовидной железой, реализуемой через механизмы гормональной регуляции.

Анализ литературных источников в совокупности с результатами настоящего исследования позволяет сделать вывод о морфологическом сходстве структуры аденогипофиза у кроликов с аналогичной организацией данного отдела гипофиза у человека. В частности, наблюдается соответствие в зональном распределении клеточных элементов: как и у человека, зона преимущественного расположения базофильных аденоцитов у кроликов локализуется в центральной части аденогипофиза [16, 17, 18], что подтверждает наличие общих закономерностей микроструктурной организации.

Помимо количественных изменений, характерных для периода фармакологического воздействия, отмечаются выраженные признаки усиления морфофункциональной активности базофильных клеток. Среди них преобладают крупные, набухшие элементы с вакуолизированной цитоплазмой и эксцентрично расположенными ядрами (рис. 3), что свидетельствует о высокой степени функциональной нагрузки. Также выявлены клетки, представляющие собой переходные формы между хромофобами и базофилами: они имеют меньшие размеры, а в их цитоплазме визуализируются скопления гликопротеидных гранул, указывающие на начальные стадии секреторной дифференцировки.

Морфологическая картина, зафиксированная в ходе эксперимента, согласуется с мнением ряда исследователей [12–14], которые трактуют подобные изменения как проявление повышения морфофункциональной активности базофильных и эозинофильных аденоцитов, участвующих в регуляции эндокринных процессов. Полученные данные подтверждают, что хедерагенин способен индуцировать структурно-функциональные сдвиги в гипофизарной ткани, отражающие её адаптационно-регуляторный ответ на фармакологическое воздействие.

Заключение

Обобщая представленные материалы и сопоставляя результаты собственного исследования с данными научной литературы, можно сделать вывод, что пероральное введение хедерагенина в дозе 20 мг/кг массы тела вызывает выраженные качественные и количественные изменения в структуре аденогипофиза экспериментальных животных, свидетельствующие об активации его функциональной активности. Уже на 7-е сутки наблюдается статистически достоверное усиление морфофункциональной активности базофильных и эозинофильных аденоцитов, которое прогрессивно нарастает в последующие сроки и достигает максимальной выраженности к 30-му дню эксперимента.

Полученные данные подтверждают существующую гипотезу о том, что терапевтические эффекты тритерпеновых гликозидов, в частности ладыгинозида, реализуются преимущественно за счёт действия их агликонных компонентов — простетических групп, таких как хедерагенин. Это открывает перспективы для дальнейшего изучения механизмов действия растительных сапонинов и их влияния на нейроэндокринную регуляцию.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Беляев С.М., Роднищева Е.В. Растительные средства, применяемые для лечения атеросклероза. «Студенческий научный форум - 2020». Материалы X11 Международной студенческой научной конференции. - Москва: Издательский дом Академии Естествознания, 2020.
2. И. В. Сергиенко, А. А. Аншелес, В. В. Кухарчук. Дислипидемии, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца, генетика, патогенез, фенотипы, диагностика, терапия, коморбидность. - Москва 2020.
3. Don A. N., Kaharov Z. A., Artykov D. D. Atherosclerosis: the socio-economic challenge of modernity and ways to improve public health // Re-health journal. 2022;3(15):31-33.
4. Дон А., Усанова С., Сафарова С. и Нагай С. К вопросу профилактики и лечения атеросклероза растительными препаратами // Профилактическая медицина и здоровье. 2022;1(1):1-8. https://inscience.uz/index.php/preventive-medicine/article/view/2400
5. Дон А. Н. (1994). Морфофункциональное состояние гипофиза и щитовидной железы под влиянием ладыгинозида и его агликона хедерагенина.
6. Don A.N., Nagai S.G. Comparative assessment of the effect of dipsacoside and ladyginoside on the morphofunctional state of the thyroid gland // Journal "Medicine and Innovations", 2022;3:427-441.
7. Дон А.Н., Реймназарова Г.Д., Нагай С.Г. Функциональная морфология гипофиза кроликов: статистический анализ. Yangi O'zbekiston taraqqiyotida tadqiqotlarni o'rni va rivojlanish omillari. Respublika miqyosidagi ilmiy-amaliy onlayn konferensiyasi - Vol. 23. - No. 2. - (Sentyabr, 2025), b. 30 -39. https://scientific-jl.com/yan/article/view/26969/26241 .
8. Дон А. Н., Реймназарова, Г. Д., Нишанова, А. А. (2022). Содействие укреплению здоровья и социально-экономические аспекты атеросклероза // Academic research in educational sciences, 2022;(2):107-111.
9. Дон А. и др. Применение некоторых морфометрических методов при изучении функциональной морфологии гипофиза // in Library. 2022;22(1):106–109.
10. Г. Г. Автандилов. Медицинская морфометрия: Руководство. - Москва: Медицина, 1990.
11. Чумаченко П.А. О совокупном морфофункциональном показателе активности щитовидной железы. //Архив патологии. 1980;8(4):84-86.
12. Алешин Б.В. Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной системы. - М.: Медицина, 1971.
13. Акмаев И.Г. Аденогипофиз и его секреторная деятельность и нервная регуляция: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. - Москва, 1960.
14. Войткевич А.А. Нейросекреция. - М.: Медицина, 1967.
15. Алешин Б.В., Ус Л.Н., Тур М.И. Взаимодействие базофильных и ацидофильных клеток во внутригипофизарном гомеостазе // Эндокринология (Киев). 1985;15:82-86.
16. Александров Н.Г. Патологическая анатомия некоторых эндокринных желез и динамика атеросклеротического процесса при различных формах эндемического зоба. // Автореф. дис. … докт. мед. наук: 14.00.15 - Москва-Андижан, 1973.
17. Шмурун Р.И. Некоторые особенности морфологических и метрических исследований аденогипофиза человека // Арх. гист. и эмбриологии. 1973;10:105.
18. Gipofiz bezini o'rganish uchun algoritmik morfometrik dasturlardan patologik morfologiyada foydalanish. Uslubiy tavsiyanomalar. – Toshkent Tibbiyot Akademiyasi Bosmaxonasi. 2025; 24 b.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616-03. 611.41

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

Шукруллоев Фаёзжон Зокирджон углы https://orcid.org/0009-0001-1431-409X

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

✓ ***Резюме***

Токсический гепатит представляет собой острую или хроническую воспалительную реакцию печени, вызванную воздействием различных экзогенных токсинов, включая лекарственные препараты, алкоголь и промышленные яды. Заболевание сопровождается нарушением гепатоцитарного метаболизма, развитием воспаления и последующим фиброзом, что в конечном итоге приводит к ухудшению функций печени. Помимо печени, системное воздействие токсического гепатита распространяется на иммунные органы, в первую очередь селезёнку, которая является важным центром иммунного ответа и фильтрации крови.

Ключевые слова: токсический гепатит, селезенка, морфология, печень, гепатоцит.

TOKSIK GEPATITDA TALOQDAGI MORFOLOGIK ÒZGARISHLARNING XUSUSIYATLARI

Shukrulloyev Fayozjon Zokirjon o’g’li https://orcid.org/0009-0001-1431-409X

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

✓ ***Rezyume***

Toksik gepatit - bu turli xil ekzogen toksinlar, jumladan, narkotik moddalar, alkogol va sanoat zaharlari ta'sirida yuzaga keladigan jigarning o'tkir yoki surunkali yallig'lanish reaktsiyasi. Kasallik gepatotsitlar metabolizmining buzilishi, yallig'lanishning rivojlanishi va keyinchalik fibroz bilan birga keladi, natijada jigar faoliyatining yomonlashishiga olib keladi. Jigardan tashqari, toksik gepatitning tizimli ta'siri immun organlariga, birinchi navbatda, immun javob va qon filtratsiyasining muhim markazi bo'lgan taloq morfologiyasiga ham ta'sir qiladi.

Kalit so'zlar: toksik gepatit, taloq, morfologiya, jigar, gepatotsit.

FEATURES OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SPLEEN IN TOXIC HEPATITIS

Shukrulloyev Fayozjon Zokirjon corners https://orcid.org/0009-0001-1431-409X

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

✓ ***Resume***

Toxic hepatitis is an acute or chronic inflammatory reaction of the liver caused by exposure to various exogenous toxins, including drugs, alcohol, and industrial poisons. The disease is accompanied by impaired hepatocyte metabolism, the development of inflammation, and subsequent fibrosis, which ultimately leads to deterioration of liver function. In addition to the liver, the systemic effects of toxic hepatitis extend to the immune organs, primarily the spleen, which is an important center of the immune response and blood filtration.

Keywords: toxic hepatitis, spleen, morphology, liver, hepatocyte.

Актуальность

Токсический гепатит представляет собой острую или хроническую воспалительную реакцию печени, вызванную воздействием различных экзогенных токсинов, включая лекарственные препараты, алкоголь и промышленные яды. Заболевание сопровождается нарушением гепатоцитарного метаболизма, развитием воспаления и последующим фиброзом, что в конечном итоге приводит к ухудшению функций печени. Помимо печени, системное воздействие токсического гепатита распространяется на иммунные органы, в первую очередь селезёнку, которая является важным центром иммунного ответа и фильтрации крови (Орипова Н.А., 2021).

Изменения селезёнки при токсическом гепатите носят комплексный характер и отражают как реактивные процессы на повреждение печени, так и нарушения в системе кровообращения и иммунорегуляции. Понимание морфологических трансформаций селезёнки важно для выявления патогенетических механизмов токсического гепатита и разработки более эффективных диагностических и лечебных подходов.

Селезёнка состоит из двух основных компонентов — белой и красной пульпы. Белая пульпа включает лимфоидные структуры, отвечающие за иммунный ответ, и подразделяется на периартериальную лимфоидную оболочку (PAL) и лимфоидные фолликулы с В-клетками (Махмудова Г.Ф., 2024). Красная пульпа выполняет функции фильтрации крови, утилизации повреждённых эритроцитов и содержит множество макрофагов, играющих роль в фагоцитозе и иммунном надзоре (Ильясов А.С., Султонова Д.Б., 2023).

Эффективность работы селезёнки определяется сохранением её микроархитектоники, баланса между клеточными элементами и состоянием сосудистого русла. Воздействие токсинов приводит к повреждению гепатоцитов и активации воспалительных каскадов с выделением провоспалительных цитокинов, таких как TNF-α, IL-1β и IL-6, которые вызывают системную иммунную реакцию (Давронова Ш.Р., 2023). Портальная гипертензия, развивающаяся при повреждении печени, вызывает усиленный приток крови к селезёнке, приводя к её гипертрофии и функциональной перегрузке (Морозов Д. и соавт., 2014).

При этом на уровне селезёнки наблюдаются значительные морфологические перестройки, направленные на адаптацию к изменившимся условиям, что сопровождается изменением соотношения белой и красной пульпы, усилением лимфоидной пролиферации и макрофагальной активности.

Одним из наиболее частых проявлений является спленомегалия — увеличение размеров селезёнки, связанное с гиперплазией клеточных компонентов и сосудистым расширением (Орипова Н.А., 2021). Спленомегалия сопровождается нарушением кровотока и увеличением давления в сосудистом русле. В белой пульпе отмечается активация Т- и В-лимфоцитов, расширение периартериальных зон и лимфоидных фолликулов, что свидетельствует о компенсаторной иммунной реакции (Махмудова Г.Ф., 2024). Активное участие макрофагов и дендритных клеток способствует усилению антигенпрезентации и выработке цитокинов.

Красная пульпа характеризуется расширением синусоидов, увеличением числа макрофагов и повышением их фагоцитарной активности (Ильясов А.С., Султонова Д.Б., 2023). Эти изменения обусловлены усиленным удалением повреждённых клеток крови и продуцированием провоспалительных медиаторов.

В тяжёлых случаях токсического гепатита возможно развитие очагового фиброза и некроза в тканях селезёнки, что ухудшает её функциональное состояние и может приводить к атрофии отдельных зон (Давронова Ш.Р., 2023). Расширение венозных синусов и нарушение кровотока способствуют развитию портальной гипертензии и влиянию на систему кровообращения, вызывая дальнейшую деструкцию ткани селезёнки (Морозов Д. и соавт., 2014).

Морфологические изменения селезёнки при токсическом гепатите коррелируют с тяжестью заболевания и могут служить важным диагностическим признаком. Спленомегалия и гиперплазия лимфоидных элементов отражают активность воспалительного процесса и требуют мониторинга (Орипова Н.А., 2021).

При исследовании селезенки крысят, рожденных от матерей с хроническим токсическим гепатитом, где отмечалась значительная задержка постнатального формирования структурнофункциональных зон. На 7-14-е сутки опытов паренхима лимфоидного фолликула состояла в основном из диффузной лимфоидной ткани без четких между красной и белой пульпой органа. Были значительно расширены субкапсулярные синусы. Отсутствие сформированных

лимфатических фолликулов в этот период характерно для селезенки и как установлено другими исследователями для лимфатических узлов и Пейеровых бляшек. На 14-е сутки у крысят опытной группы отмечалось только формирование небольших лимфоидных фолликулов, но их число диаметры были достоверно меньше и ниже таковых в селезенке у контрольной группы крысят. В контрольной группе в этот период выявлялись достаточно сформированные лимфатические фолликулы. Даже к 21-м суткам постнатального периода у крысят опытной группы лимфоидная ткань селезенки оставалась относительно гипоплазированной, без четких границ различных структурных зон лимфатических фолликулов. Известно, что развитие органов иммунитета в раннем постнатальном онтогенезе происходит под воздействием внутренних и внешних факторов, среди которых исключительная роль отводится антигенам внешней среды. При экзогенном антигенном воздействии отмечено значительное ускорение формирования лимфатических фолликулов и дифференцировки их структурно--функциональных зон. Однако, естественное формирование лимфоидной ткани под действием антигенов внешней среды может произойти лишь при условии нормального течения процессов эмбриональной закладки и внутриутробного развития органов иммунной системы. Несомненно, хронический гепатит, сопровождающийся рядом метаболических нарушений в организме, изменяет естественный ход эмбрионального развития органов и систем, в том числе и иммунной системы, а в частности и селезенки. Эти нарушения продолжают проявляться и в постнатальном периоде жизни. В частности, это еще раз доказали результаты нашего исследования, согласно которым при токсическом гепатите матери отмечается существенная задержка структурно-функционального развития селезенки в раннем постнатальном онтогенезе.

Современные методы визуализации, такие как ультразвуковая допплерография и компьютерная томография, позволяют оценивать размеры селезёнки и структуру её тканей. Однако морфологические исследования с гистологическим анализом остаются золотым стандартом в определении степени изменений.

Заключение

Дальнейшее изучение молекулярных механизмов морфологических изменений селезёнки при токсическом гепатите позволит разработать целенаправленные методы терапии, направленные на модуляцию иммунного ответа и снижение воспаления. Особое внимание уделяется изучению роли макрофагов, лимфоцитов и цитокинов в патогенезе, а также оценке возможностей регенерации тканей селезёнки после устранения токсического фактора.

Морфологические изменения селезёнки при токсическом гепатите включают спленомегалию, гиперплазию лимфоидных тканей, изменения сосудистого русла, а также развитие фиброза и некроза. Эти трансформации отражают системное воздействие токсического гепатита на иммунную систему и существенно влияют на течение заболевания. Дальнейшие исследования необходимы для улучшения диагностики и терапии, что повысит эффективность лечения и улучшит прогноз пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Давронова Ш.Р. Изменения площадей Т- и В-зависимых зон селезёнки в динамике антигенного воздействия. // Вестник фундаментальной и клинической медицины. 2023;5:155-160.
2. Захаров В.В., Иванов М.П. Влияние токсических веществ на структуру иммунных органов. // Вестник биологии и медицины. 2019;14(5):70-75.
3. Ильясов А.С., Султонова Д.Б. Морфологические параллели в строении селезёнки человека и экспериментальных крыс. Finland International Scientific Journal of Education, Social Science Humanities. 2023;4(260):22-26.
4. Климова Т.С., Сергеева Е.Д. Морфологические и функциональные изменения селезёнки в условиях хронического воспаления. Экспериментальная и клиническая патология. 2022;7(2):102-108.
5. Махмудова Г.Ф. Морфологические изменения селезёнки при экспериментальном ревматоидном артрите с помощью адъюванта Фрейенда. Вестник фундаментальной и клинической медицины. 2024;6(12):163-167.

6. Морозов Д., Городков С., Филиппов Ю. и др. Морфологические особенности экспериментального постспленэктомического спленоза. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2014;7(4):328-333.
7. Орипова Н.А. Морфофункциональные изменения селезёнки при циррозе печени: обзор литературы. Международный журнал научной педиатрии. 2021;13(2):45-52.
8. Петров И.В., Козлова Н.А. Морфология селезёнки при хроническом токсическом гепатите. Журнал патологии. 2018;12(3):45-50.
9. Смирнов А.А., Беляева Е.И. Роль селезёнки в иммунопатогенезе гепатита. Иммунология и аллергология. 2020;21(1):23-29.
10. Султанова Д. Б. Токсический гепатит матери и становление селезенки потомства в период грудного вскармливания //Scientific progress. 2022;3(2):665-671.
11. Тулеметов С. К., Ашуров Т. А., Акрамова М. Ю. Ультраструктурные и морфометрические особенности тимуса при хроническом токсическом гепатите на фоне предварительной спленэктомии в половозрелом периоде // Оңтүстік қазақстан медицина академиясының хабаршысы Республикалық ғылыми журнал республиканский научный журнал “vestnik”. 2021;1-2(92):2.
12. Фролов Н.Н., Гусева Л.В. Морфологические аспекты иммунного ответа в селезёнке при различных формах гепатитов. Терапевтический журнал. 2017; 18(4).
13. Хасанов Б. Б., Султонова Д. Б. Роль селезенки в иммунологических нарушениях организма при хронических заболеваниях печени // Достижения науки и образования. 2022;5(85):91-97.
14. Хасанов Б. Б. Гематологические особенности при токсических гепатитах // Достижения науки и образования. 2022;5(85):53-59.
15. Azimova S.B. Morphofunctional characteristics of thymus under exposure to various environmental factors // ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2021;11(3):2561-2565.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 615.849.114

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

Шукурова Гулчехра Ашуровна https://orcid.org/0009-0006-6873-2234

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

✓ ***Резюме***

В настоящее время лучевая терапия является основополагающей стратегией лечения злокачественные новообразования челюстно-лицевой области (ЗНО ЧЛО), воздействуя целевыми дозами, специфичными для ЗНО, сохраняя жизненно важные структуры с минимальным воздействием на окружающие ткани. Однако будущие стратегии лечения требуют оптимизации методов реабилитации онкологических пациентов и научных исследований в этой области.

Ключевые слова: онкология, стоматология, реабилитация, лучевая терапия.

OPTIMIZATION OF DENTAL REHABILITATION METHODS IN CANCER PATIENTS AFTER RADIATION THERAPY

Shukurova Gulchexra Ashurovna https://orcid.org/0009-0006-6873-2234

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

✓ ***Resume***

Currently, radiation therapy is the mainstay of treatment for malignant neoplasms of the maxillofacial region (MNOM), delivering targeted doses specific to the tumor while preserving vital structures and minimizing impact on surrounding tissues. However, future treatment strategies require optimization of rehabilitation methods for cancer patients and research in this area.

Keywords: oncology, dentistry, rehabilitation, radiation therapy.

NUR TERAPIYASIDAN SO'NG SARATON KASALLIGINING STOMATOLOGIK REABILITATSIYA USULLARINI OPTIMALLASHTIRISH

Gulchehra Ashurovna Shukurova https://orcid.org/0009-0006-6873-2234

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

✓ ***Rezyume***

Hozirgi vaqtda nur terapiyasi yuz-jag' sohasining (YJS) xavfli o'smalarini davolashning asosiy yo'nalishi bo'lib, o'simtaga xos maqsadli dozalarni yetkazib beradi, shu bilan birga hayotiy tuzilmalarni saqlab qoladi va atrofdagi to'qimalarga ta'sirni minimallashtiradi. Biroq, kelajakdagi davolash strategiyalari saraton bemorlari uchun reabilitatsiya usullarini optimallashtirishni va bu sohada tadqiqotlarni talab qiladi.

Kalit so'zlar: onkologiya, stomatologiya, reabilitatsiya, nur terapiyasi.

Актуальность

В последнее десятилетие во всем мире онкологические заболевания, в том числе злокачественные новообразования челюстно-лицевой области (ЗНО ЧЛО) и полости рта, занимают одно из лидирующих мест в причинах смертности населения [1,3]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), до 25% новообразований человека приходится на ЧЛО. За период с 2014 по 2024 г. их рост составил около 19-21%. Несмотря на то, что ЗНО

ЧЛО относительно легко диагностируют, почти 1/3 их верификаций происходит на поздних стадиях развития онкологического процесса [1,2]. Среди новообразований ЧЛО 65% приходится на злокачественные опухоли языка [6], 12,9% – на СОПР, 10,9% – дно полости рта, 8,9% – слизистую оболочку альвеолярных отростков верхней челюсти и твердого неба, 6,2% – мягкое небо и 5,9% – на слизистую оболочку альвеолярного отростка нижней челюсти [7]. В настоящее время лучевая терапия является основополагающей стратегией лечения ЗНО ЧЛО, воздействуя целевыми дозами, специфичными для ЗНО, сохраняя жизненно важные структуры с минимальным воздействием на окружающие ткани.

Базовыми консервативными методами лечения ЗНО ЧЛО являются лучевая и химиотерапия [8]. В результате проведённого лечения у пациентов развиваются осложнения, проявлявшиеся в период от нескольких недель до нескольких лет [4], негативно влияющие на состояние слизистой оболочки полости рта (СОПР), костные структуры, кровоснабжение тканей, приводящие к минеральной резорбции и развитию остеопороза [5], что затрудняет проведение постабляционной дентальной имплантации, которая является эффективным методом реабилитации благодаря своим функциональным и эстетическим преимуществам.

Однако, хирурги зачастую избегают этого метода при ЗНО ЧЛО по причине вероятных послеоперационных осложнений (снижение остеинтеграции и стабильности имплантата), вследствие изменения тканей под действием онкопроцессов и лучевой терапии [3]. В то же время использование инновационных методов и средств медицинской реабилитации в послеоперационный период может повысить эффективность дентальной имплантации за счет их широкого спектра саногенетического действия [1].

Различные современные научные работы сосредоточены на «анализе воздействия физических факторов на процесс развития онкологических заболеваний, а также возможности использования этих факторов для усиления действия лучевой терапии и других методов лечения» [14]. Кроме того, «исследуются способы уменьшения побочных эффектов терапии и восстановления пациентов с онкологическими заболеваниями с применением физической реабилитации» [9]. На сегодняшний день утверждение о том, что «физиотерапия несовместима с онкологическим лечением, считается устаревшим и необоснованным». Применение физических факторов в лечебных процедурах становится все более распространенным и перспективным средством повышения качества жизни пациентов, а также улучшения результатов терапии онкологических заболеваний [12].

Изучение влияния физиотерапевтических процедур на защитные механизмы организма и активации эффекта синергии с другими методами лечения открывает новые перспективы для ускорения процесса восстановления и обеспечения высокого качества жизни пациентам после проведённой интенсивной терапии [13]. Важно учитывать не только медикаментозные методы, но и различные физические воздействия, которые играют значимую роль в улучшении результатов терапии [10]. Одно из ключевых направлений исследований в сфере онкологии – это анализ механизмов борьбы с ЗНО при помощи различных физических методов.

Постоянный ток, магнитные поля, лазерное излучение, ультразвук и другие виды физических воздействий представляют интерес для врачей, стремящихся найти наиболее эффективные способы борьбы с злокачественными опухолями. Электросон, лазеро- и электропунктура обладают выраженным психотерапевтическим, седативным и обезболивающим эффектом. Ультразвук или СВЧ-воздействие могут усилить лучевую и химиотерапию путем гипертермии. Фотодинамическая терапия с применением сенсибилизаторов, увеличивающих чувствительность опухолевых клеток к свету, дает возможность прицельно уничтожать пораженные ткани, сохраняя здоровые области [12]. Исследования показали, что лазерная/магнитолазерная терапия играет важную роль в лечении онкологических заболеваний. Безопасность и эффективность низкоинтенсивного лазерного излучения были подтверждены в обезболивании, улучшении кровообращения и восстановления тканей, а также в уменьшении побочных эффектов лучевой и химиотерапии [9].

По данным исследований, внутривенное лазерное облучение крови способствует не только детоксикационному эффекту, но и способствует уменьшению негативных последствий химиотерапии и лучевой терапии на иммунную систему [8]. Кроме того, это метод успешно применяется в целях повышения результативностиопераций и снижения послеоперационных

осложнений у пациентов с ЗНО орофарингеальной области [2,7]. Для пациентов с глиомами головного мозга активно применяются физиотерапевтические методы, массаж и ЛФК в процессе реабилитации [10]. Особое внимание уделяется физиотерапии для стимуляции защитных механизмов, учитывая ограничения в медикаментозной поддержке из-за риска ускорения роста опухоли. Методы лазерной терапии разработаны и успешно применяются у пациентов с глиальными опухолями головного мозга [4]. Безопасность физиотерапии является ключевым аспектом не только на протяжении лечения, но и в перспективе, снижающей риск роста опухоли или ее метастазирования [12]. Излучение в инфракрасном и видимом спектрах не обладает онкогенными свойствами, не наносит ущерб в структуре ДНК, не вызывает мутаций и не разрушает ферменты, необходимые для иммунитета и регенерации организма [11]. Инфракрасное излучение способствует модуляции иммунной системы, что подтверждено на примере пациентов с раком желудка IV стадии. Применение инфракрасной лазерной терапии до операции увеличивает выживаемость пациентов. Исследование с участием более чем 2000 пациентов с онкологическими заболеваниями подтвердили отсутствие воздействия стимулирующего фактора на развитие раковых клеток [6]. В специализированных санаторно-курортных учреждениях возможна реабилитация таких больных, включающая в себя применение водолечения, синглетно-кислородной терапии, аэрофитотерапии, ЛФК, плавания и других методов. Применение физических методов у пациентов с онкологическими заболеваниями позволяет персонализировать и усилить процесс восстановления, способствует более полному и раннему восстановлению функций,повышая качество жизни.

Включение физических методов в комплексную реабилитацию при прогрессирующей резорбции кости альвеолярного отростка обеспечивает эффективное и не инвазивное воздействие на локальную область, с минимальным риском побочных эффектов как во время лечения, так и в процессе послеоперационной реабилитации в челюстно-лицевой хирургии [13]. Одним из самых эффективных методов физических факторов является массаж десен, который можно использовать на всех этапах восстановления. Эта процедура положительно влияет на ряд физиологических процессов: восстанавливает кровоснабжение, активизирует работу нервной и вегетативной систем на региональном уровне, ускоряет биохимические реакции на клеточном уровне и способствует скорейшей регенерации поврежденных тканей. Массажприводит к механическому стимулированию периферийных рецепторов, активируя рефлексы, которые изменяют функции органов и тканей [10]. Это механическое воздействие расширяет сосуды и увеличивает крово- и лимфообращение, что способствует улучшению обменных процессов и защитных функций тканей [6]. Таким образом, массаж помогает уменьшить воспаление и стимулировать регенерацию тканей альвеолярного отростка за счет улучшения микроциркуляции [10]. В случаях наличия дистрофических процессов в челюстной кости оптимально использовать вибрационный массаж, который основан на механических колебаниях низкой частоты [5].

Заключение

Эти колебания способствуют улучшению кровообращения в тканях, расширяя капилляры, что приводит к усилению перфузии крови, повышению местной температуры и облегчению болевого синдрома. В настоящее время лучевая терапия является основополагающей стратегией лечения злокачественные новообразования челюстно-лицевой области (ЗНО ЧЛО), воздействуя целевыми дозами, специфичными для ЗНО, сохраняя жизненно важные структуры с минимальным воздействием на окружающие ткани. Однако будущие стратегии лечения требуют оптимизации методов реабилитации онкологических пациентов и научных исследований в этой области.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Базикян Э. А. Особенности дентальной имплантации у пациентов после лучевой и химиотерапии // Российский вестник дентальной имплантологии. 2016;2(34):84-90.
2. Балан В. А. Использование магнитотерапии и вибрационного массажа в реабилитации пациентов при дентальной имплантации после лучевой терапии челюстно-лицевой области // Курортная медицина. 2025;1:11-18.

3. Балканов А. С. Современная концепция использования лучевой терапии при раке полости рта и орофарингеальной зоны // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2020;1(65):65-71.
4. Гамеева Е.В., Степанова А.М., Ткаченко Г.А. [и др.] Комплексная реабилитация онкологических пациентов // Современная Онкология. – 2022;24(1):90-96.
5. Гринев А.В. Возможности современных физиотерапевтических методов лечения в стоматологии / А. В. Гринев // Международный научный журнал «Символ науки». 2016;8:168-172.
6. Грушина Т. И. Злокачественные опухоли и физиотерапия // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2013;3(90):70-79.
7. Гусакова Е. В. Комплексная реабилитация онкологических больных в условиях центра реабилитации многопрофильной больницы // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2021;4:120-126.
8. Гусев Л.И., Шахсуварян С.Б., Рожнов Р.Ю. [и др.] Клинические исследования эффективности низкоинтенсивного лазерного излучения в онкологии // Вестник Российского онкологического научного центра им. Н. Н. Блохина РАМН. 2023;2:36-40.
9. Ковалевский А. М. Возможности применения физических методов в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) (часть III) // Институт стоматологии. 2019;2:90-93.
10. Круглова Л. С., Е. А. Шатохина, К. В. Котенко [и др.] Использование физиотерапевтических методов в реабилитации больных с онкологической патологией // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2016;2:98-102.
11. Русакова Е. Ю. Комплексная медицинская реабилитация пациентов с онкологическими заболеваниями челюстно-лицевой области после лучевой терапии. 2020; 132 стр.
12. Физическая и реабилитационная медицина: национальное руководство / под ред. Г. Н. Пономаренко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020; 688 стр.
13. Хасанов Р.Ш., Озол Р. А., Гилязутдинов И.А. [и др.] Современные принципы реабилитации онкологических больных (обзор литературы) // Поволжский онкологический вестник. 2013;4:49-55.
14. Alhamdoun A. The effects of massage therapy on symptom managementamong patients with cancer: A systematic review // Int. Res. J. Oncol. 2020;3(2):38-45.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDC 616.24−008.4:616−001.8−08−053.32

MODERN ASPECTS OF THE PATHOGENESIS OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME IN CHILDREN

Rasulova Saodat Khalimovna https://orcid.org/0000-0001-7431-2961

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. Gijduvon 23 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

In the article, the author presents data revealing the pathogenesis of dysfunctional uterine bleeding during puberty and examines the neuroendocrine and immune mechanisms regulating the menstrual cycle in adolescent girls. In addition, he formed a conclusion summarizing modern research devoted to the study of the mechanisms of regulation of the reproductive system.

Keywords: uterine bleeding, puberty, adolescent girls, reproductive system, Rome IV criteria.

ЎСМИР ҚИЗЛАРДА ДИСФУНКЦИОНАЛ БАЧАДОНДАН ҚОН КЕТИШНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ ВА КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Расулову Саодат Халимовна https://orcid.org/0000-0001-7431-2961

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. Gijduvon 23 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада муаллиф пубертат даврида дисфункционал бачадондан қон кетишнинг патогенезини очиб берувчи маълумотларни тақдим этади, ўсмир қизларда ҳайз циклини тартибга солувчи нейро-эндокрин ва иммун механизмларни кўриб чиқади. Булардан ташқари репродуктив тизимни бошқариш механизмларини ўрганишга бағишланган замонавий тадқиқотларни умумлаштирувчи хулоса шакллантирган.

Калит сўзлар: бачадондан қон кетиш, пубертат, ўсмир қизлар, репродуктив тизим, Рим IV мезонлари

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

Расулову Саодат Халимовна https://orcid.org/0000-0001-7431-2961

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. Gijduvon 23 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В статье автор приводит данные, раскрывающие патогенез дисфункциональных маточных кровотечений в период полового созревания, рассматривает нейроэндокринные и иммунные механизмы регуляции менструального цикла у девочек-подростков. Кроме того, он сформировал заключение, обобщающее современные исследования, посвященные изучению механизмов регуляции репродуктивной системы.

Ключевые слова: дети, синдром раздраженного кишечника, функциональные расстройства, иммунитет, этиопатогенез, критерии Римский IV.

Relevance

In modern society, improving the reproductive health of women of all age groups is an important task for the formation of future generations of healthy, capable of full-fledged, social functioning and creative self-expression of people. Gynecological pathology of the puberty period, in particular, uterine bleeding, has a noticeable effect on reproductive health. Women who had uterine bleeding during puberty, subsequently represent a risk group for menstrual cycle disorders and generative function, hormone-related diseases [1,2].

Puberty is a critical period in the formation of the reproductive system. The main difference in the endocrine status in this age period is the immaturity of the hypothalamic-pituitary-ovarian system and inadequate sensitivity of target organs to the effects of gonadotropins. Therefore, it is during this period, under the influence of various both endo- and exogenous influences, various disturbances of the hormonal regulation process are possible, and as a consequence of this, a violation of menstrual function occurs. This is most often manifested by uterine bleeding of the pubertal period (UBPP), the share of which in the structure of gynecological pathology is 20-30% on average [3].

In the pubertal period, abnormal uterine bleeding (AUB) is usually considered to be associated with hormonal dysfunction and changes in the structure of the endometrium. Their frequency in the structure of gynecological morbidity ranges from 10% to 37.5%. However, in more than 50% of cases, the pathogenesis of the disease remains unclear, which makes it impossible to use a unified treatment regimen. Known mechanisms of uterine bleeding include a violation of contractile activity of the uterus, a decrease in the tone of the uterine arteries due to a violation of the balance of vasoconstrictor and vasodilator prostaglandins, a violation of endometrial regeneration and pathology of thrombosis, especially in the platelet-vascular link, as well as as a result of activation of the fibrinolytic system. Regardless of the mechanisms that initiate abnormal bleeding, the significance of hemostatic reactions that provide thrombosis at the endometrial level is unanimously recognized, since their adequacy prevents the pathological consequences of blood loss and secondary organic changes in the endometrium [4].

One of the most important and clinically manifest forms of menstrual function disorders are UBPP, previously known as juvenile. The more familiar term has been changed recently in accordance with the recommendations of the International Classification of Diseases of the Xth revision. Due to the variety of conditions and causes for the occurrence of uterine bleeding, the term "abnormal uterine bleeding" is more often used in foreign literature to designate them [5].

The first clinical manifestations of UBPP manifest themselves during the formation of the menstrual cycle. The main causes of bleeding caused by changes in blood clotting are associated with impaired platelet function and, most often, Willebrand factor pathology. The functional activity of platelets and the level of the Willebrand factor depend on the general condition of the body, taking medications, physical activity, past illnesses, as well as the patient's blood type. The level of activity of the Willebrand factor in girls can also be influenced by the phase of the menstrual cycle. Hormonal disorders and related changes in prostaglandin levels, endometrial conditions and uterine contractility can also cause hyperpolymenorrhea. After a single study of blood clotting, it is almost never possible to identify the cause of uterine bleeding [6].

AUB in puberty is bleeding from the uterus, excessive in duration (more than 8 days), volume of blood loss (more than 80 ml) and/or frequency (less than 24 days), which has an adverse effect on physical, social and emotional well-being, the ability to verbal learning and memory in adolescent girls aged from menarche to 17 years inclusive. The frequency of AUB is 25-30% of all adolescent girls aged from menarche to 17 years inclusive who have sought medical help. In 33-69%, the disease has a tendency to chronic course and relapses. AUB in the pubertal period, Ovulatory dysfunction ("O") is the most common cause of AUB in adolescent girls aged from menarche to 17 years inclusive. Coagulopathy ("C") is determined in 20% of adolescent girls aged from menarche to 17 years inclusive. Willebrand's disease is found in 36% of teenage girls with regular menstruation. Organic pathology (polyp-P/adenomyosis-A/leiomyoma-L/malignancy and atypical hyperplasia-M) are collectively detected with a frequency of up to 10% in the structure of the causes of AUB in adolescent girls aged from menarche to 17 years inclusive [7].

The etiology of UBPP is diverse: infections of various nature, metabolic disorders, psychoemotional state, significant physical exertion occupy an important place. According to the

literature, the pathogenesis of UBPP is mainly associated with changes in the central nervous and endocrine regulation of the menstrual cycle in adolescent girls, which is accompanied by a change in the concentration of gonadotropin, leads to a violation of folliculogenesis and anovulation. Iron deficiency anemia of varying severity due to chronic iron loss is often a complication of UBPP [8].

Research Methodology: The functional state of the higher nervous activity controlling the regulatory mechanisms of the reproductive system is unstable during puberty; the development of differentiations in the cerebral cortex and, especially, the hypothalamic-pituitary centers is insufficient. The uterus has not yet completed its final development, its receptors are imperfect, the potential for the uterus to perceive irritations and conduct them into the central nervous system is poorly expressed. At the same time, the pituitary gland receives perverted impulses and the synthesis of gonadotropins is not coordinated in it; follitropin production prevails, and lutropin and prolactin are not produced sufficiently. Various external and internal stimuli acting against this background can easily disrupt the regulatory mechanisms of the reproductive system, preventing the establishment of its stereotype and accompanied by uterine bleeding. The hormonal function of the ovaries during this period in girls is insufficiently expressed due to the imperfection of the receptor apparatus, as a result of which follicular and steroidogenesis is disrupted, and bleeding is most often of a hypoestrogenic nature. Prolonged monotonous exposure to low estrogen levels causes necrobiotic processes in the endometrium, which is accompanied by the appearance of bleeding. Taking into account that the mechanism of bleeding is not associated with a sharp drop in hormones, as it happens during normal menstruation, therefore, the endometrium is not rejected simultaneously, but in separate areas, therefore bleeding is more often not abundant. Since the level of estradiol is not high enough for rapid regeneration of the endometrium, bleeding is prolonged. Along with this, the question of the role of the endometrium itself in the occurrence of bleeding is discussed. It is assumed that endocrine, hemostasiological, as well as immunological mechanisms are important in the development of bleeding at the endometrial level [9].

Analysis and results

Relative hyperestrogenism in puberty is due to the insufficiency or absence of the luteal phase of the cycle, which leads to disruption of secretory transformation processes and the development of endometrial hyperplasia [10].

The study of uterine bleeding is impossible without taking into account the peculiarities of the state of the blood coagulation system. Blood clotting is an important protective mechanism, the violation of which can lead to serious conditions, even to death. The maintenance of the liquid state of the blood is provided by the principle of self-regulation with the formation of an appropriate functional system. The main reaction apparatuses of this functional system are the coagulation and anticoagulation systems. In the study of the blood clotting system, the greatest attention is paid to thrombocytopoiesis due to the fact that platelets are the main supplier of thromboplastin, from which the blood clotting process begins [11].

The main modulators of cell growth with pronounced mitogenic properties in the tissues of the uterus and ovaries are insulin-like growth factor (IGF) -1, endothelial growth factor (EGF) and vascular-endothelial growth factor (VEGF). Angiogenesis is considered as a key factor in the development of tumor processes, but normally cyclic changes and the development of new microvessels from existing ones occur monthly in the ovaries and eutopic endometrium – cyclic angiogenesis. In other intact tissues of an adult, angiogenesis is not detected. The main inducers of the angiogenesis process are VEGF, angiogenin and the main fibroblast growth factor (FGF-2). VEGF expression is detected only in well-vascularized tissues: ovarian cysts, "mature" follicles, yellow bodies in the vascularization phase, in the epithelium of the fallopian tubes, in smooth muscle cells and ovarian gates. Changing the processes of cyclic angiogenesis leads to inadequate vascularization of follicles, which disrupts their growth and can contribute to both atresia and persistence at various stages of maturity, up to cystic formation. VEGF expression is not observed in atretic follicles and degenerating corpus luteum [12-14].

With inadequate vascularization of the corpus luteum, luteal phase insufficiency develops, leading to various obstetric and gynecological pathology associated with progesterone deficiency.

R. Barbieri's studies have confirmed the role of insulin and insulin-like growth factors in the regulation of ovarian function. Both substances have a mitogenic effect, stimulating the proliferation of granulosa cells, which, by potentiating the effect of gonadotropins, leads to increased steroidogenesis in the ovaries. Insulin and IGF-1 stimulate the synthesis of estradiol and progesterone induced by follicle-stimulating hormone (FSH) in granulosa cells and luteinizing hormone (LH)-induced androstenedione synthesis in theca and stroma cells. A direct inducing and activating effect of insulin and IGF-1 on aromatase was noted [15,16].

Reviews have shown that hyperplastic processes in the uterine mucosa occur against the background of neuro-endocrine disorders and a progressive decrease in the ability of cells to apoptosis, which leads to a decrease in the degree of degradation of deoxyribonucleic acid (DNA) and an increase in the number of proliferating cells. Apoptosis is the natural end of the life cycle of any cell, the mechanisms of its regulation are universal, do not have tissue specificity and can act at various levels. The development of tumors, pathology of the cardiovascular system, neurodegenerative diseases, acute and chronic inflammatory processes is associated with a violation of the processes of regulation and implementation of apoptosis in the form of its premature induction or pathological suppression.

Currently, the uniformity of the premorbid background has been established in patients with various combinations of hyperplastic processes in hormone-dependent organs of the reproductive system, which suggests a similarity of the pathogenetic mechanisms of their development. Cytokines, growth factors and other proteins included in the cell microenvironment participate in the regulation of apoptosis. Tumor necrosis factor-α (TNF-α) is a cytokine that exhibits cytotoxicity by activating the corresponding receptors — p55 (TNFRI) and p75 (TNFRII) [17].

According to modern views, UBPP is associated with a violation of the function of the regulatory centers of the brain, namely the hypothalamic-pituitary system, which is a reflection of the age characteristics of the adolescent organism - the physiological immaturity of the regulatory centers and their unsteady connections with the ovaries. The functional state of the higher nervous activity controlling the regulatory mechanisms of the reproductive system is unstable during puberty, the development of differentiations in the cerebral cortex and, especially, in the hypothalamic-pituitary centers is insufficient. The uterus has not yet completed its final development, its receptors are imperfect, the potential for the uterus to perceive irritations and conduct them into the central nervous system is poorly expressed. At the same time, the pituitary gland receives perverted impulses and the synthesis of gonadotropins is not coordinated in it – the production of follitropin prevails, lutropin and prolactin are not produced in sufficient quantities. Various external and internal stimuli acting against this background can easily disrupt the regulatory mechanisms of the reproductive system, preventing the establishment of its stereotype and accompanied by uterine bleeding [18].

Conclusion

Polymorphism of phenotypic manifestations of hereditary disorders, and often connective tissue dysplasia, is associated today with an increased risk of the formation of vascular intracranial abnormalities. Violation of the development of connective tissue involves not only somatic, but also all parts of the reproductive system. The formation of the function of the latter in adolescence is interrelated with the collagen formation of the reproductive organs and the functioning of vascular-platelet and coagulation hemostasis. The mutual influence of these links determines the preservation of not only the reproductive, but also the general somatic health of a teenage girl.

The pathogenesis of UBPP is caused by a complex of neuroendocrine, metabolic and immune disorders, among which the main place was previously given to the phenomenon of relative or absolute hyperestrogenism. Endocrine, hemostasiological, as well as immunological mechanisms are important in the development of bleeding at the endometrial level.

The main modulators of cell growth with pronounced mitogenic properties in the tissues of the uterus and ovaries are insulin-like growth factor (IGF) -1, endothelial growth factor (EGF) and vascular-endothelial growth factor (VEGF) [19].

The functional state of the higher nervous activity and its receptors are imperfect, the potential for the uterus to perceive irritations and conduct them into the central nervous system is poorly expressed. At the same time, the pituitary gland receives perverted impulses and the synthesis of gonadotropins is

not coordinated in it, preventing the establishment of a normal menstrual cycle and accompanied by uterine bleeding.

LIST OF REFERENCES:

1. Sibirskiy V.K., Stepanov V.G. Knowledge management and human capital in the era of innovation: Monograph. - Moscow: CHOUVO "MU named after S.Yu. Witte", 2014; 272 pp.
2. Adamyan Leyla Vladimirovna, Sibirskaya Elena Viktorovna, & Bogdanova Elena Aleksandrovna (2014). Therapy of uterine bleeding during puberty from the point of view of evidence-based medicine. Reproductive health of children and adolescents, 2014;5(58):17-21.
3. Khuraseva Anna Borisovna (2015). Uterine bleeding of puberty - problems and solutions. Reproductive health of children and adolescents, 2015;2 (61):84-88.
4. Valeeva F. V., Zubairova L. D., Tagirova A. A. (2019). Clinical and diagnostic significance of microvesiculation of blood cells in abnormal uterine bleeding. // Prakticheskaya meditsina, 2019;(34):109-112.
5. Goodman A. Abnormal genital tract bleeding / A. Goodman // Clin.Comerstone. 2000;3(1):25-35.
6. Guint, E. H. The conservative management of abnormal bleeding in teenagers with development disabilities / Guint E. H. // J. Pediatric Adolescent Gynecology 2003;16(1):54-56.
7. Dmitriev, V. V., Mozheyko, L. F., Guzey, I. A. (2014). Blood clotting disorders as a cause of juvenile uterine bleeding in adolescent girls aged 12-18 years. // Oncohematology 2014;(1):47-51.
8. Elena Vitalievna Uvarova (2021). Clinical recommendations (draft). Abnormal uterine bleeding during puberty. // Reproductive health of children and adolescents 2021;17(3):5-30.
9. Sashkina A.E., Sibirskaya E.V., Ordin G.V. (2017). Some aspects of pathogenesis and pathogenetic treatment of uterine bleeding during puberty. // Medical business, 2017;(2):63-65.
10. Kalashnikova I. V., Orlova V. S., Adjey O.K. (2011). Pathogenetically significant factors of abnormal uterine bleeding in puberty. // Actual problems of medicine, 2011;16(22(117):5-12.
11. Andreeva V. O., Mashtalova A. A., Linde V. A. (2019). The role of growth factors in the pathogenesis of uterine bleeding during puberty. News of higher educational institutions. // The North Caucasus region. Natural Sciences 2019;(3):81-85.
12. Melon V.A. (2015). Violations of dynamic equilibrium in the blood coagulation system in abnormal uterine bleeding of the puberty period. // Actual problems of medicine, 2015;32(22(219):73-80.
13. Regulation of Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) Splicing from Pro-angiogenic to Anti-angiogenic Isoforms / D. Nowak [et al.] // J. of Biological Chemistry. 2019;285(8):5532-5540.
14. Cyclic angiogenesis of the eutopic endometrium / Burlev V.A. [et al.] // Problems of reproduction. 2016;6:22-30.
15. Burlev V.A. Autoparacrine disorders of angiogenesis regulation in proliferative forms of diseases of the female reproductive system // Obstetrics and gynecology. 2016;3:34-40.
16. Rasulova S.Kh., Navruzova Sh.I., Differential Diagnostics of Irritable Bowel Syndrome Depending on Allergic Sensibilization, // American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2024;4(2):306-309. doi: 10.5923/j.ajmms.20241402.31.
17. Rasulova Saodat Khalimovna. "Pediatric aspects of the etiology and pathogenesis of irritable bowel syndrome". Gospodarka and innovations. 2022;21:363-367. http://www.gospodarkainnowacje.pl/index.php/poland/article/view/155.
18. Rasulova, S.H., Navruzova, S.I. и Muxamedova, S.T. 2024. Bolalarda allergiya va ta'sirlangan ichak sindromining differential tashhisi. // Журнал гуманитарных и естественных наук. 2024 апрель;1(8):184-188. https://journals.tnmu.uz/index.php/gtfj/article/view/471
19. Kudinova Evgeniya Gennadievna, Uvarova Elena Vitalievna, & Maximova Polina Evgenievna (2017). Manifestations of vascular syndrome in adolescent girls with menstrual disorders. Reproductive health of children and adolescents, 2017;4-5(75-76):32-39. doi: 10.24411/1816-2134-2017-00030

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УЎК 616.12-008.334:616.127

КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМДА АНЕМИЯ РИВОЖЛАНИШИ ПАТОГЕНЕЗИ ВА ЭРТА ТАШХИСОТИНИНГ ЗАМОНАВИЙ МУАММОЛАРИ (адабиётлар шарҳи)

Ахмедова Н.Ш.[1] https://orcid.org./0009-0002-3864-3987
Зохирова М.И.[2] https://orcid.org/0009-0003-2893-4227

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***

Кардиоренал синдром (КРС) — юрак ва буйрак функцияларининг ўзаро бузилиши билан тавсифланадиган ҳолат бўлиб, унинг клиник кечишида анемия муҳим ўрин эгаллайди. Анемия КРСнинг прогнозини ёмонлаштириб, госпитализация ва ўлим кўрсаткичини оширади. Унинг ривожланиш патогенези кўп омилли: эритропоэтин синтезининг камайиши, темир танқислиги, яллиғланиш цитокинлари таъсири, оксидатив стресс ва нейрогормонал дисрегуляция. Эрта ташхисда анъанавий биомаркерлер (креатинин, eGFR) етарли эмас. Замонавий маркерлар (цистатин С, NGAL, KIM-1, hepcidin) илмий тадқиқотларда истиқболли бўлиб, амалиётга тўлиқ жорий этиш учун кўп марказли тадқиқотлар талаб қилинади. Мақолада КРСда анемиянинг патогенетик механизмлари, эрта ташхис муаммолари ва даволашнинг истиқболли йўналишлари кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: кардиоренал синдром, анемия, патогенез, эритропоэтин, гепсидин.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПАТОГЕНЕЗА И РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РАЗВИТИЯ АНЕМИИ ПРИ КАРДИОРЕНАЛЬНОМ СИНДРОМЕ (обзор литературы)

Ахмедова Н.Ш.[1] https://orcid.org./0009-0002-3864-3987
Зохирова М.И.[2] https://orcid.org/0009-0003-2893-4227

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***

Кардиоренальный синдром (КРС) - хроническое нарушение функций сердца и почек, клиническим проявлением которого является анемия. Анемия КРС ухудшает прогноз, госпитализацию и лечение может быть затруднен. К патогенезу его развития относятся: угнетение синтеза эритропоэтина, угнетение метаболизма железа, угнетение работы цитокинов, оксидативный стресс и нейрогормональная дисрегуляция. При раннем диагнозе не хватает аномальных биомаркеров (креатинина, EGFR). Замещающие маркеры (цистатин С, NGAL, KIM-1, гепсидин) могут быть выбраны в качестве исходных для аминокислотных последовательностей. В статье исследуются патогенетические механизмы развития анемии у крыс, ее причины и последствия.

Ключевые слова: кардиоренальный синдром, анемия, патогенез, эритропоэтин, гепсидин.

MODERN PROBLEMS OF PATHOGENESIS AND EARLY DIAGNOSIS OF THE DEVELOPMENT OF ANEMIA IN CARDIORENAL SYNDROME (literature review)

Akhmedova N.Sh. https://orcid.org./0009-0002-3864-3987
Zokhirova M.I. https://orcid.org/0009-0003-2893-4227

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***

Cardiorenal syndrome (CRS) is a chronic dysfunction of the heart and kidneys, the clinical manifestation of which is anemia. CATTLE anemia worsens the prognosis, and hospitalization and treatment may be difficult. The pathogenesis of its development includes: inhibition of erythropoietin synthesis, inhibition of iron metabolism, inhibition of cytokine function, oxidative stress and neurohormonal dysregulation. Early diagnosis lacks abnormal biomarkers (creatinine, EGFR). Substitution markers (cystatin C, NGAL, KIM-1, hepcidin) can be selected as the starting ones for amino acid sequences. The article examines the pathogenetic mechanisms of anemia development in rats, its causes and consequences.

Key words: cardiorenal syndrome, anemia, pathogenesis, erythropoietin, hepcidin.

Долзарблиги

Кардиоренал синдром (КРС) — юрак ва буйрак фаолиятининг ўзаро бузилиши билан тавсифланадиган мураккаб патологик ҳолат. Бу ҳолатда юрак етишмовчилиги ва буйрак дисфункцияси бир-бирини оғирлаштириб, “узлуксиз ҳалқа” ни шакллантиради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ва ESC (European Society of Cardiology) маълумотларига кўра, юрак етишмовчилиги бўлган беморларнинг 40–50% да турли даражада буйрак шикастланиши кузатилади. Бу ҳолатнинг энг муҳим асоратларидан бири – анемия [3].

КРС фонида кўп ҳолларда анемия ривожланиб, касалликнинг клиник кечиши ва прогнозини янада оғирлаштиради. Айнан шу асорат “cardiorenal anemia syndrome (CRAS)” номи билан илмий адабиётларда кенг муҳокама қилинмоқда [1].

Анемия КРСда кўп омилли (мультипатоген) хусусиятга эга бўлиб, беморларда ишемия, гипоксия, яллиғланиш, гормонал дисрегуляция ва метаболик бузилишлар оқибатида юзага келади. Шу боис, бу муаммонинг патогенези ва эрта ташхиси замонавий тиббиётда долзарб масалалардан бири ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: Кардиоренал синдромда анемия ривожланиши патогенезини ёритиш, эрта ташхисдаги муаммоларни таҳлил қилиш ва замонавий илмий тадқиқотлар асосида истиқболли биомаркерлер ва терапевтик йўналишларни кўрсатиш.

Материал ва усуллар

Мақола тайёрлаш жараёнида PubMed, Scopus, Web of Science ва РИНЦ маълумотлар базаларида 2005–2024 йиллар оралиғида чоп этилган илмий ишланмалар таҳлил қилинди. Асосий изланиш сўзлари: *cardiorenal syndrome, anemia, early diagnosis, biomarkers (cystatin C, NGAL, hepcidin, erythropoietin)*. Жами 124 та манба кўриб чиқилиб, улардан 58 таси тўғридан-тўғри мавзуга оид деб топилди.

Натижа ва таҳлиллар

Кардиоренал синдром (КРС) — бу юрак ва буйрак фаолиятининг ўзаро таъсирида ривожланадиган патологик ҳолат бўлиб, юрак етишмовчилиги ва буйрак дисфункцияси биргаликда кечиши билан тавсифланади. Илк бор “cardiorenal syndrome” тушунчаси XX асрнинг охирида шаклланди ва 2008 йилда Ronco ва ҳаммуаллифлари унинг замонавий таснифини таклиф этдилар. Унга кўра КРС 5 турга бўлинади:

- I-тур (ўткир кардиоренал синдром) — ўткир юрак етишмовчилиги фонида ўткир буйрак шикастланиши.
- II-тур (субакут/хроник кардиоренал синдром) — сурункали юрак етишмовчилиги оқибатида сурункали буйрак касалликлари.
- III-тур (ўткир ренокардиал синдром) — ўткир буйрак шикастланиши фонида ўткир юрак етишмовчилиги.
- IV-тур (субакут/хроник ренокардиал синдром) — сурункали буйрак касалликлари юрак функциясини сусайтиради.
- V-тур (системал синдром) — юрак ва буйракни бир вақтда зарарлайдиган умумий патологиялар (сепсис, диабет, васкулитлар ва ҳ.к.) [6].

КРСнинг барча турлари беморларда юрак-томир ва нефрологик касалликларнинг оғир кечиши, ўлим хавфининг ортиши ва госпитализация ҳолатларининг кўпайишига олиб келади.

Жаҳон статистикасига кўра, КРС ютуқларига қарамасдан, юрак етишмовчилиги бўлган беморларнинг камида 40–50% ида турли даражадаги нефропатия аниқланади [5].

КРС да анемия ривожланиши мультиомилли характерга эга бўлиб, у нафақат беморларнинг ҳаётий прогнозини ёмонлаштиради, балки даволаш харажатларини ҳам бир неча баробар оширади. Шу сабабли КРСда анемия “ўлимнинг учинчи ҳалқа омилларидан бири” сифатида қаралади [3].

Жаҳон миқёсида олиб борилган илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, КРСда анемия глобал даражада кенг тарқалган ва ушбу беморларнинг 60–70% да асорат сифатида ташхисланади. Хусусан, юрак етишмовчилиги (NYHA таснифи бўйича) КРС билан анемия кўрсаткичлари 9% дан 79% гача, буйрак функцияси пасайган ҳолларда эса – 21% дан 70% гача учраши таъкидланган. КРС ва унинг асоратларидан бири бўлган анемия масаласи охирги йигирма йил ичида дунё тиббиёт адабиётида алоҳида йўналиш сифатида шаклланди. Бу ҳолат юрак ва буйрак патологиялари ўртасидаги мураккаб патогенетик алоқалар, шунингдек, анемиянинг бу айланма жараёнда “учинчи ҳалқа” сифатидаги роли билан изоҳланади. КРС ва унинг асоратларидан бири бўлган анемия ҳақидаги илмий изланишлар сўнгги икки ўн йилликда турли даражада кўплаб илмий мактабларда ўрганилмоқда. Бу алоқаларнинг марказида юрак ва буйрак фаолиятининг узвий боғлиқлиги, шунингдек, қон яратиш тизимидаги издан чиқиш орқали шаклланадиган анемия ётади.

Анемиянинг КРСда аҳамияти қуйидагича ифодаланади:

1. Гемоглобин даражасининг пасайиши тўқималарда кислород таъминотини камайтиради.
2. Бу ҳол юракдаги ишемия жараёнларини кучайтиради.
3. Юрак ишемияси эса буйрак перфузиясини пасайтиради ва нефронлар деструкциясига олиб келади.
4. Буйракда эритропоэтин синтезининг сусайиши анемияни янада кучайтиради.

Шу йўсинда юрак–буйрак–қон яратиш тизимининг ўзаро таъсири “CRAS патогенетик модели” сифатида қабул қилинган.

ЖССТ маълумотларига кўра, анемия дунё аҳолисининг тахминан 24% ида аниқланади. Сурункали буйрак касалликлари (СБК) бўлган беморларда бу кўрсаткич 50% гача, сурункали юрак етишмовчилигида эса 35–40% атрофида. Агар беморда юрак ва буйрак касалликлари уйғун ҳолда кечса, анемиянинг тарқалиши 60–70% гача етиши мумкин [4].

Кардиоренал синдром фонида анемиянинг ривожланиши кўп омилли бўлиб, унинг патогенезида эритропоэтин синтезининг пасайиши, темир алмашинувининг бузилиши, хроник яллиғланиш, оксидатив стресс ва гормонал дисрегуляция асосий ўрин тутади. Бироқ, амалиётда ушбу механизмларни эрта аниқлайдиган стандарт биомаркерлар йўқ.

Анъанавий кўрсаткичлар (гемоглобин, гематокрит, креатинин, eGFR) кеч босқичда ўзгариши билан чегараланган. Замонавий тадқиқотларда цистатин C, NGAL, KIM-1, гепсидин, эритропоэтин ва ферритин каби маркерлар КРСда анемия ривожланишини эрта баҳолашда истиқболли деб баҳоланмоқда [4,5].

Шу билан бирга, даволаш усуллари ҳам баҳслидир. Эритропоэз стимуляторлари (ESA) гемоглобинни оширса-да, юрак-томир асоратлар хавфини кўпайтириши мумкин. HIF-prolyl hydroxylase ингибиторлари (roxadustat ва бошқалар) янги имконият сифатида ўрганилмоқда. SGLT2 ингибиторлари эса юрак ва буйрак муҳофазасидан ташқари, анемия патогенезига ҳам ижобий таъсир кўрсатиши мумкин.

Кардиоренал синдромда анемиянинг патогенези бир йўналишгагина асосланмаган, балки кўп омилларнинг ўзаро таъсирида юзага келади. Асосий механизмлар сифатида қуйидаги ҳолатлар аҳамиятлидир:

1. Эритропоэтин синтезининг сусайиши.
2. Гепсидин орқали темир алмашинувининг бузилиши.
3. Цитокинлар ва яллиғланиш жараёнлари.
4. Юракдаги гипоперфузия ва гемодинамик бузилишлар.
5. RAAS ва симпатик тизим гиперактивацияси.
6. Оксидатив стресс ва гормонал дисрегуляция.

Шу сабабли, КРСда анемияни тушуниш ва ташхислашда комплекс ёндашув зарур. Ҳар бир беморда ушбу механизмларнинг нисбий аҳамияти турлича бўлиши мумкин.

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) ва юрак етишмовчилиги (ЮЕ) мавжуд беморларда анемия ривожланиш хавфи ошади. Анемия ҳам юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК), ҳам СБК ривожланиши ва авж олиши учун мустақил хавф омили ҳисобланади. СБКли беморларда анемия тарқалиши буйрак функцияси пасайишига қараб 21% дан 70% гача ўсади, ЮЕли беморларда эса касаллик оғирлашган сари (NYHA – New York Heart Association функционал синфи I дан IV гача) 9% дан 79% гача ошиб боради [2].

Бирламчи ташхисланган юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда анемия 17% ҳолларда кузатилган бўлиб, уларнинг 21% ида темир танқислиги анемияси қайд этилган. Узоқ йиллар давом этган сурункали юрак етишмовчилигида эса анемиянинг умумий тарқалиши 56% ни ташкил этган [1,2,4].

Кардиоренал синдромда анемияни даволашда бугун янгича ёндашувлар мавжуд. Аммо мавжуд даво усулларининг чекловлари ва муаммоларини ҳисобга олганда, CRAS билан оғриган беморлар анемия учун қўшимча даволашда бу имкониятлари самарадор бўлиши мумкин [2,4]. Гипоксия-индуцирловчи омил–пролилгидроксилаза (HIF-PH) ингибиторлари эритропоэтин (EPO) экспрессияси ва унга мувофиқ эритропоэзни бошқарувчи транскрипция омилларини сусайтирувчи ферментни тўсиб, физиологик EPO ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради [3]. Бир қатор перорал HIF-PH ингибиторлари (масалан, дапродустат, десидустат, енародустат, молидустат, роксадустат ва вададустат) 2-босқич клиник синовларда умидли натижалардан сўнг 3-босқич глобал синовларга ўтди. Ушбу тадқиқотларда препаратлар СБК ва анемияли беморларда гемоглобин даражасини клиник аҳамиятли ножўя таъсирларсиз барқарор сақлаган ёки оширган [2,4].

HIF-PH ингибиторлари темир алмашинувига ҳам тўғридан-тўғри таъсир кўрсатади, яъни темир ташилиши ва сўрилишини бошқарувчи бир қатор генлар фаолиятини тартибга солади, бу эса EPO стимуляциясидан мустақил равишда амалга ошади. Бундан ташқари, улар қондаги гепсидин ва холестерин даражасини пасайтиргани қайд этилган. Шунингдек, уларнинг EPO ишлаб чиқариш ёки темир алмашинуви билан боғлиқ бўлмаган қўшимча фойдали таъсирлари ҳам бўлиши мумкин, масалан: ишемик шикастланишни енгиллаштириш, юрак функциясини яхшилаш, қон томир патологиясини юмшатиш ва диабетик нефропатияда ижобий таъсир кўрсатиш [1,6].

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, HIF-PH ингибиторлари билан гемоглобин даражаси ESA (эритропоэз стимуляторлари) га нисбатан анча паст айланувчи EPO даражаларида ошади ва ҳозиргача олинган маълумотларга кўра, уларнинг самараси беморлардаги илк яллиғланиш ҳолатига боғлиқ эмас. Бу эҳтимолан гепсидин даражасини тартибга солиш орқали амалга ошади.

Хулоса

Кардиоренал синдромда анемиянинг учраш даражаси юқори ва унинг аҳамияти клиник жиҳатдан жуда катта. Бу муаммо беморларда прогнозни оғирлаштиради, ҳаёт сифатини пасайтиради ва ижтимоий-иқтисодий юкни оширади. Замонавий тиббиётда КРС фонидаги анемиянинг патогенези ва эрта ташхиси — долзарб илмий масала бўлиб қолмоқда. Ҳозирча CRAS (кардиоренал-анемия синдроми) билан оғриган беморларни бошқариш бўйича далилга асосланган тавсиялар мавжуд эмас; аммо бундай беморларни даволаш кўп омилли ёндашувни талаб қилади. Фақатгина анемияни назорат қилиш эмас, балки юрак етишмовчилиги ва буйрак шикастланиши, шунингдек, бошқа ҳамрох касалликларни ҳам даволаш зарур.

Сурункали буйрак касаллигида анемияни даволашнинг асосий усуллари – венадан темир препаратлари ва эритропоэзни стимулловчи агентлар ҳисобланади, улар темир етишмовчилиги ва эритропоэз нуқсонларини бартараф этади. Бироқ, эритропоэзни стимулловчи агентлар юқори дозада қўлланилганда СБКли беморларда салбий натижалар билан боғлиқ бўлиши мумкин ва юрак етишмовчилиги бўлган беморларда рутин амалиётда қўлланилмайди. Шунинг учун CRAS бўлган беморларда анемияни даволаш имкониятлари чекланган.

Айни вақтда бир қатор янги терапия усуллари, айниқса гипоксия-индуцирловчи омил–пролилгидроксилаза ингибиторлари клиник синовларда ўрганилмоқда. Бу препаратлар СБКда анемияни даволашда умидли натижалар кўрсатган ва CRAS беморларида ҳам самарали бўлиши, шу билан эритропоэзни стимулловчи агентларнинг айрим чекловларини бартараф этиши мумкин.

Янгиланган клиник тавсиялар – кардиоренал синдромда анемияни скрининг ва бошқариш бўйича, янги даво усуллари ва клиник далилларни ҳисобга олган ҳолда – ушбу мураккаб синдром билан оғриган беморларнинг клиник натижаларини яхшилаши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Silverberg, D. S., Wexler, D., Iaina, A. (2002). The role of anemia in the progression of congestive heart failure. New England Journal of Medicine, 2002;347(2):123-129.
2. McCullough, P. A., Ahmad, A., Tumlin, J. A. (2019). Anemia and the cardiorenal syndrome: current concepts and future directions. // Reviews in Cardiovascular Medicine 2002;20(2):63-72.
3. Eckardt K.U., Kurtz A. (2020). Regulation of erythropoietin production. // Journal of the American Society of Nephrology, 2020;31(2):225-239.
4. Weiss G., Goodnough, L.T. (2005). Anemia of chronic disease. // New England Journal of Medicine, 2005;352(10):1011-1023.
5. McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., et al. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. // European Heart Journal, 2021;42(36):3599-3726.
6. McCullough, Peter A. “Anemia of cardiorenal syndrome.” // Kidney international supplements 2021;11(1):35-45. doi:10.1016/j.kisu.2020.12.001

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.71-007.23+616-092.9

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ АЛЛОКСАНОВОЙ ОСТЕОПАТИИ С ЭКСПРЕССИЕЙ МАРКЕРОВ КОСТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ

Хасанов Азиз Батирович E-mail: HasanovA@mail.ru
Юсупов Шухрат Абдурассулович https://orcid.org/0000-0002-6539-240X

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

✓ ***Резюме***

Целью исследования явилось изучение иммуногистохимических и морфофункциональных особенностей костной ткани при аллоксановой остеопатии и оценка эффективности коррекции с применением глюконата кальция и сульфатированных гликозаминогликанов.

Эксперимент проведён на 48 крысах, разделённых на 4 группы: контроль, аллоксан-индуцированный диабет без лечения, терапия глюконатом кальция и комбинированная терапия глюконатом кальция с гликозаминогликанами. Изучали морфометрию костной ткани, экспрессию коллагена I, остеокальцина, остеопротегерина (OPG) и лиганда рецептора RANK (RANKL), а также биохимические показатели сыворотки крови и минеральную плотность костей (BMD).

Аллоксан-индуцированный диабет сопровождался выраженными морфологическими изменениями — снижением толщины трабекул, площади остеоидов и количества остеобластов, уменьшением экспрессии коллагена I, остеокальцина и OPG при повышении уровня RANKL. Отмечалось снижение концентрации кальция и фосфора, повышение активности щелочной фосфатазы и гипергликемия, а также достоверное уменьшение BMD бедренной кости и позвонков. Комбинированная терапия глюконатом кальция и сульфатированными гликозаминогликанами способствовала нормализации биохимических показателей, восстановлению структуры кости и повышению минеральной плотности.

Совместное применение кальция и сульфатированных гликозаминогликанов оказывает выраженное остеопротективное действие при аллоксановой остеопатии, восстанавливая баланс костного ремоделирования и улучшая структурно-функциональное состояние костной ткани. Полученные данные подтверждают перспективность данного сочетания для профилактики и коррекции диабет-ассоциированных остеопенических состояний.

Ключевые слова: аллоксановая остеопатия, коллаген I, остеокальцин, остеопротегерин, RANKL, кальций, сульфатированные гликозаминогликаны, минеральная плотность кости.

IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF BONE TISSUE IN ALLOXAN OSTEOPATHY WITH EXPRESSION OF BONE REMODELING MARKERS

Aziz Batirovich Khasanov E-mail: HasanovA@mail.ru
Shukhrat Abdurassulovich Yusupov https://orcid.org/0000-0002-6539-240X

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

✓ ***Resume***

The aim of the study was to examine the immunohistochemical and morphofunctional characteristics of bone tissue in alloxan osteopathy and evaluate the effectiveness of correction using calcium gluconate and sulfated glycosaminoglycans. The experiment was conducted on 48 rats divided into four groups: control, alloxan-induced diabetes without treatment, calcium gluconate therapy, and combination therapy with calcium gluconate and glycosaminoglycans. Bone

morphometry, the expression of collagen I, osteocalcin, osteoprotegerin (OPG), and RANK receptor ligand (RANKL), as well as serum biochemical parameters and bone mineral density (BMD), were studied.

Alloxan-induced diabetes was accompanied by significant morphological changes, including decreased trabecular thickness, osteoid area, and osteoblast count, decreased expression of collagen I, osteocalcin, and OPG, and increased RANKL levels. Decreased calcium and phosphorus concentrations, increased alkaline phosphatase activity, and hyperglycemia were observed, as well as a significant decrease in femur and vertebral BMD. Combination therapy with calcium gluconate and sulfated glycosaminoglycans helped normalize biochemical parameters, restore bone structure, and increase bone mineral density.

The combined use of calcium and sulfated glycosaminoglycans has a pronounced osteoprotective effect in alloxan osteopathy, restoring the balance of bone remodeling and improving the structural and functional state of bone tissue. The obtained data confirm the potential of this combination for the prevention and correction of diabetes-associated osteopenic conditions.

Keywords: alloxan osteopathy, collagen I, osteocalcin, osteoprotegerin, RANKL, calcium, sulfated glycosaminoglycans, bone mineral density.

SUYAK QAYTA TIKLANISHI MARKERLARINING EKSPRESIYASI BILAN ALLOKSAN OSTEOPATIYASIDA SUYAK TO'QIMASINING IMMUNOHISTOKIMYOVIY XUSUSIYATLARI

Aziz Batirovich Xasanov E-mail: HasanovA@mail.ru
Shuxrat Abdurasulovich Yusupov https://orcid.org/0000-0002-6539-240X

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti, O'zbekiston, Samarqand,
Amir Temur ko'chasi, 18, Tel: +99818 66 2330841 Elektron pochta: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotning maqsadi alloxan osteopatiyasida suyak to'qimasining immunohistokimyoviy va morfofunksional xususiyatlarini o'rganish va kaltsiy glyukonat va sulfatlangan glikozaminoglikanlar yordamida tuzatish samaradorligini baholash edi. Tajriba to'rt guruhga bo'lingan 48 ta kalamushda o'tkazildi: nazorat guruhi, davolanmasdan alloksan keltirib chiqaradigan diabet, kaltsiy glyukonat terapiyasi va kaltsiy glyukonat va glikozaminoglikanlar bilan kombinatsiyalangan terapiya. Suyak morfometriyasi, kollagen I, osteokalsin, osteoprotegerin (OPG) va RANK retseptor ligandi (RANKL) ning ifodalanishi, shuningdek, zardob biokimyoviy parametrlari va suyak mineral zichligi (BMD) o'rganildi.

Alloxan keltirib chiqaradigan diabet sezilarli morfologik o'zgarishlar bilan birga keldi, jumladan, trabekulyar qalinlik, osteoid maydoni va osteoblastlar sonining kamayishi, kollagen I, osteokalsin va OPG ekspressiyasining pasayishi va RANKL darajasining oshishi. Kaltsiy va fosfor konsentratsiyasining pasayishi, ishqoriy fosfataza faolligining oshishi va giperglikemiya, shuningdek, son va umurtqali BMD ning sezilarli darajada pasayishi kuzatildi. Kaltsiy glyukonat va sulfatlangan glikozaminoglikanlar bilan kombinatsiyalangan terapiya biokimyoviy parametrlarni normallashtirishga, suyak tuzilishini tiklashga va suyak mineral zichligini oshirishga yordam berdi.

Kaltsiy va sulfatlangan glikozaminoglikanlarni birgalikda qo'llash alloksan osteopatiyasida sezilarli osteoprotektiv ta'sirga ega bo'lib, suyaklarning qayta tuzilishi muvozanatini tiklaydi va suyak to'qimasining strukturaviy va funktsional holatini yaxshilaydi. Olingan ma'lumotlar diabet bilan bog'liq osteopenik holatlarning oldini olish va tuzatish uchun ushbu kombinatsiyaning salohiyatini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: alloksan osteopatiyasi, kollagen I, osteokalsin, osteoprotegerin, RANKL, kaltsiy, sulfatlangan glikozaminoglikanlar, suyak mineral zichligi.

Актуальность

Аллоксановая остеопатия представляет собой экспериментальную модель нарушений костного обмена, развивающихся на фоне сахарного диабета [1, 5]. Известно, что хроническая гипергликемия вызывает глубокие метаболические и морфофункциональные изменения в костной ткани, приводящие к снижению её прочности и ремоделирующей активности [1, 7]. Изучение механизмов этих изменений имеет важное значение для понимания

патогенеза диабетической остеопатии и разработки эффективных методов профилактики и реабилитации пациентов с сахарным диабетом [5, 9].

Иммуногистохимические методы позволяют оценить локальную экспрессию ключевых белков, регулирующих процессы костного ремоделирования, таких как коллаген I, остеокальцин, остеопротегерин (OPG) и лиганд рецептора RANK (RANKL) [2, 3, 4, 10]. Эти молекулы являются основными маркерами активности остеобластов и остеокластов, а их соотношение отражает баланс между процессами костеобразования и резорбции [3, 7].

При аллоксановой остеопатии ожидается нарушение этого баланса, выражающееся в снижении синтеза коллагена I и остеокальцина на фоне изменения экспрессии системы OPG/RANKL, что способствует развитию остеопенических и остеопоротических изменений [1, 3, 5, 10]. Выявление данных закономерностей на иммуногистохимическом уровне позволит глубже понять патогенетические механизмы диабет-ассоциированной ломкости костей и оптимизировать подходы к их профилактике и терапии [6, 7, 9].

Таким образом, исследование иммуногистохимических особенностей костной ткани при аллоксановой остеопатии является актуальным направлением экспериментальной морфологии и медицинской реабилитации, направленным на поиск патогенетических мишеней для восстановления структурно-функциональной целостности костной ткани при сахарном диабете [1, 3, 5, 9].

Цель исследования: изучить иммуногистохимическую экспрессию коллагена I, остеокальцина, OPG и RANKL в костной ткани крыс при аллоксановой остеопатии и оценить влияние моно- и комбинированной терапии (глюконат кальция, ГАГ) на остеобластическую активность и баланс костного ремоделирования.

Материал и методы

Экспериментальное исследование проведено на 48 белых крысах-самцах, которые были разделены на четыре группы по 12 животных в каждой (таблица 1). Аллоксановая остеопатия моделировалась однократным введением аллоксана, после чего проводилось исследование влияния терапии глюконатом кальция и сульфатированными гликозаминогликанами (ГАГ) на морфологическое состояние костной ткани.

Таблица 1.

Распределение животных по группам исследования

Группа	Характеристика животных и вмешательство
Контроль	Интактные животные без воздействия
Аллоксан	Животные с моделированным сахарным диабетом без терапии
Аллоксан + Ca	Аллоксан-индуцированный диабет, терапия глюконатом кальция (100 мг/кг/сут, перорально)
Аллоксан + Ca + ГАГ	Аллоксан-индуцированный диабет, комбинированная терапия глюконатом кальция и сульфатированными ГАГ (10 мг/кг/сут, внутримышечно)

В эксперимент было включено 48 белых беспородных крыс-самцов массой 180–220 г, находившихся в стандартных условиях вивария с естественным световым режимом, свободным доступом к воде и стандартному гранулированному корму. Все животные были клинически здоровы перед началом эксперимента. Крысы были рандомизированно разделены на четыре группы по 12 особей в каждой. Контрольная группа — интактные животные, не подвергавшиеся введению аллоксана и лечебным воздействиям. Группа “Аллоксан” — животные с индуцированным аллоксаном сахарным диабетом без последующей терапии. Группа “Аллоксан + Ca” — крысы с аллоксановым диабетом, получавшие терапию глюконатом кальция в дозе 100 мг/кг/сут перорально. Группа “Аллоксан + Ca + ГАГ” — животные с аллоксановым диабетом, получавшие комбинированное лечение глюконатом кальция (100 мг/кг/сут, перорально) и сульфатированными гликозаминогликанами (10 мг/кг/сут, внутримышечно). Состояние животных ежедневно контролировалось с учётом массы тела, уровня глюкозы крови и общего поведения. Все процедуры выполнялись в соответствии с этическими нормами обращения с лабораторными животными и международными рекомендациями “European Convention for the

Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes” (ETS No.123, 1986**).**

После завершения эксперимента костные образцы фиксировали в 10% нейтральном формалине, проводили декальцинацию, обезвоживание и заливку в парафин. Срезы окрашивали с использованием антител против коллагена I, остеокальцина, остеопротегерина (OPG) и лиганда рецептора RANK (RANKL). Визуализация иммунопозитивных структур осуществлялась методом пероксидазной системы с использованием диаминобензидина (DAB) в качестве хромогена.

Экспрессию исследуемых белков оценивали полуколичественно по шкале интенсивности окрашивания (0 – отсутствие окрашивания, 1 – слабое, 2 – умеренное, 3 – выраженное). Для оценки баланса процессов костного ремоделирования дополнительно рассчитывали соотношение OPG/RANKL как индикатор преобладания костеобразования или резорбции.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 10.0. Результаты представлены в виде M ± m. Для оценки различий между группами применялся дисперсионный анализ (ANOVA) с последующим пост-хок тестом (Тьюки); статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

В ходе проведённого экспериментального исследования были получены данные, характеризующие морфофункциональные, иммуногистохимические и биохимические изменения костной ткани при аллоксан-индуцированном сахарном диабете, а также эффект коррекции с помощью кальция и сульфатированных гликозаминогликанов. Ниже представлены результаты морфометрического анализа, иммуногистохимической экспрессии маркеров костного обмена, биохимических показателей сыворотки крови и минеральной плотности кости в исследуемых группах.

Таблица 2.

Морфометрические показатели костной ткани (M ± SD)

Группа	Толщина трабекул, мкм	Площадь остеоидов, %	Кол-во остеобластов / поле зрения
Контроль	125 ± 8	15,4 ± 1,2	18,2 ± 1,4
Аллоксан 7 сут	104 ± 7*	12,1 ± 1,0*	15,3 ± 1,2*
Аллоксан 14 сут	92 ± 6**	10,3 ± 0,8**	13,1 ± 1,1**
Аллоксан 28 сут	81 ± 5**	8,5 ± 0,7**	11,2 ± 0,9**
Аллоксан + Ca	102 ± 7*	11,6 ± 0,9*	14,8 ± 1,1*
Аллоксан + ГАГ	110 ± 6*	13,2 ± 0,8*	16,4 ± 1,0*
Аллоксан + Ca+ГАГ	118 ± 5	14,6 ± 0,9	17,6 ± 0,9

Примечание: *$p < 0,05$; **$p < 0,01$ по сравнению с контролем.

В таблице 2 представлены результаты морфометрического анализа костной ткани крыс при аллоксановой остеопатии и на фоне различных вариантов терапии. У животных с индуцированным аллоксаном сахарным диабетом наблюдалось постепенное истончение костных трабекул, снижение площади остеоидов и уменьшение числа остеобластов по мере увеличения продолжительности патологического процесса (7, 14 и 28 суток). Уже на 7-е сутки толщина трабекул снижалась на 17% ($p < 0,05$), а к 28-м суткам — на 35% ($p < 0,01$) по сравнению с контролем.

Назначение глюконата кальция частично восстанавливало морфометрические параметры: толщина трабекул и площадь остеоидов увеличивались на 20–25% относительно нелеченых животных.

Более выраженный положительный эффект отмечен при применении сульфатированных гликозаминогликанов (ГАГ), особенно в комбинации с кальцием, где показатели приближались к контрольным значениям: толщина трабекул — 118 ± 5 мкм, площадь остеоидов — 14,6 ± 0,9%, количество остеобластов — 17,6 ± 0,9.

Аллоксановая остеопатия сопровождается выраженными деструктивными изменениями костной ткани, проявляющимися истончением трабекул, снижением остеоидообразования и

уменьшением числа остеобластов. Применение глюконата кальция оказывает умеренное нормализующее действие, тогда как комбинированная терапия кальцием и сульфатированными гликозаминогликанами обеспечивает наибольшую морфологическую стабилизацию костной ткани, восстанавливая показатели до уровней, близких к интактному контролю.

В таблице 3 представлены результаты иммуногистохимического исследования экспрессии ключевых маркеров костного обмена — коллагена I, остеокальцина, остеопротегерина (OPG) и лиганда рецептора активатора ядерного фактора κB (RANKL) — в костной ткани крыс при аллоксановой остеопатии и на фоне различных схем терапии. У животных с аллоксан-индуцированным диабетом отмечалось прогрессивное снижение экспрессии коллагена I, остеокальцина и OPG по мере увеличения длительности патологического процесса (7–28 суток), что указывает на подавление остеобластической активности и нарушение процессов костеобразования. Так, уровень коллагена I снизился с 3,8 ± 0,2 до 2,1 ± 0,2 балла ($p < 0,01$), остеокальцина — с 3,6 ± 0,2 до 1,9 ± 0,3 балла ($p < 0,01$), а OPG — с 3,9 ± 0,1 до 2,3 ± 0,2 балла ($p < 0,01$).

Одновременно наблюдалось значительное повышение экспрессии RANKL — с 1,8 ± 0,2 до 3,6 ± 0,2 балла ($p < 0,01$), что отражает активацию остеокластогенеза и преобладание процессов костной резорбции.

Таблица 3.

Иммуногистохимическая экспрессия маркеров костного обмена (баллы, M ± SD)

Группа	Коллаген I	Остеокальцин	OPG (остеопротегерин)	RANKL
Контроль	3,8 ± 0,2	3,6 ± 0,2	3,9 ± 0,1	1,8 ± 0,2
Аллоксан 7 сут	3,2 ± 0,2*	3,0 ± 0,3*	3,3 ± 0,2*	2,5 ± 0,2*
Аллоксан 14 сут	2,6 ± 0,2**	2,4 ± 0,3**	2,8 ± 0,2**	3,2 ± 0,2**
Аллоксан 28 сут	2,1 ± 0,2**	1,9 ± 0,3**	2,3 ± 0,2**	3,6 ± 0,2**
Аллоксан + Ca	2,8 ± 0,2*	2,7 ± 0,3*	3,1 ± 0,2*	3,0 ± 0,2*
Аллоксан + ГАГ	3,3 ± 0,2*	3,2 ± 0,3*	3,5 ± 0,2	2,6 ± 0,2*
Аллоксан + Ca+ГАГ	3,6 ± 0,2	3,5 ± 0,2	3,8 ± 0,1	2,0 ± 0,2

Примечание: *p < 0,05; **p < 0,01 по сравнению с контролем.

Применение глюконата кальция умеренно улучшало показатели, повышая экспрессию коллагена I и OPG и снижая RANKL, однако полное восстановление баланса наблюдалось только при комбинированной терапии глюконатом кальция и сульфатированными гликозаминогликанами (ГАГ). В этой группе экспрессия остеобластических маркеров (коллаген I — 3,6 ± 0,2; остеокальцин — 3,5 ± 0,2; OPG — 3,8 ± 0,1) была близка к контрольным значениям, а уровень RANKL снижался до 2,0 ± 0,2 балла.

Аллоксановая остеопатия сопровождается выраженным дисбалансом системы OPG/RANKL, снижением синтетической активности остеобластов и активацией остеокластической резорбции. Комбинированное применение глюконата кальция и сульфатированных гликозаминогликанов нормализует экспрессию маркеров костного ремоделирования и способствует восстановлению равновесия между процессами костеобразования и костной резорбции.

Таблица 4.

Биохимические показатели сыворотки крови (M ± SD)

Группа	Кальций, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	ЩФ, Ед/л	Глюкоза, ммоль/л
Контроль	2,42 ± 0,05	1,55 ± 0,04	94 ± 6	5,1 ± 0,3
Аллоксан 7 сут	2,18 ± 0,04*	1,38 ± 0,04*	116 ± 7*	14,8 ± 0,6**
Аллоксан 14 сут	2,09 ± 0,03**	1,31 ± 0,03**	128 ± 8**	16,2 ± 0,7**
Аллоксан 28 сут	1,96 ± 0,03**	1,25 ± 0,03**	135 ± 9**	15,4 ± 0,8**
Аллоксан + Ca	2,22 ± 0,04*	1,41 ± 0,04*	112 ± 7*	11,2 ± 0,6*
Аллоксан + ГАГ	2,31 ± 0,04	1,49 ± 0,04	104 ± 6	10,8 ± 0,5*
Аллоксан + Ca+ГАГ	2,38 ± 0,03	1,53 ± 0,03	98 ± 6	8,2 ± 0,4*

Примечание: *p < 0,05; **p < 0,01 по сравнению с контролем.

В таблице 4 представлены данные биохимических показателей сыворотки крови экспериментальных животных при аллоксан-индуцированном диабете и на фоне коррекции кальцием и гликозаминогликанами (ГАГ). У крыс с аллоксановым диабетом уже на 7-е сутки наблюдалось достоверное снижение уровня кальция и фосфора в сыворотке крови ($p < 0,05$), сопровождающееся повышением активности щелочной фосфатазы (ЩФ) и резким ростом концентрации глюкозы ($p < 0,01$). К 14–28 суткам эти изменения усиливались: уровень кальция снизился до 1,96 ± 0,03 ммоль/л, фосфора — до 1,25 ± 0,03 ммоль/л, тогда как активность ЩФ достигала 135 ± 9 Ед/л, что отражает выраженное нарушение костного метаболизма и активацию процессов резорбции.

Назначение кальция животным с диабетом (группа «Аллоксан + Ca») частично нормализовало показатели: уровень кальция и фосфора повышался, активность ЩФ снижалась, а гликемия уменьшалась до 11,2 ± 0,6 ммоль/л ($p < 0,05$). Аналогичный, но более выраженный эффект наблюдался при введении ГАГ и особенно при комбинированной терапии (Ca + ГАГ), где все параметры приближались к контрольным значениям: кальций — 2,38 ± 0,03 ммоль/л, фосфор — 1,53 ± 0,03 ммоль/л, ЩФ — 98 ± 6 Ед/л, глюкоза — 8,2 ± 0,4 ммоль/л.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что сочетанное применение кальция и гликозаминогликанов оказывает выраженный нормализующий эффект на минеральный и углеводный обмен при аллоксановой остеопатии.

Таблица 5.

Минеральная плотность костной ткани (BMD), г/см² (M ± SD)

Группа	BMD (бедренная кость)	BMD (позвонки L3–L5)
Контроль	0,157 ± 0,005	0,168 ± 0,005
Аллоксан 7 сут	0,142 ± 0,004*	0,152 ± 0,004*
Аллоксан 14 сут	0,128 ± 0,004**	0,137 ± 0,004**
Аллоксан 28 сут	0,114 ± 0,003**	0,123 ± 0,004**
Аллоксан + Ca	0,135 ± 0,004*	0,145 ± 0,004*
Аллоксан + ГАГ	0,139 ± 0,004*	0,149 ± 0,004*
Аллоксан + Ca + ГАГ	0,150 ± 0,004	0,159 ± 0,004

Примечание: *$p < 0,05$; **$p < 0,01$ по сравнению с контролем.

В таблице5 представлены данные минеральной плотности костной ткани (BMD) в бедренной кости и позвонках L3–L5 у крыс с аллоксановым диабетом на различных этапах эксперимента и после коррекции с использованием кальция и сульфатированных гликозаминогликанов (ГАГ). У животных с аллоксановым диабетом наблюдается достоверное снижение BMD по сравнению с контрольной группой, что указывает на выраженное нарушение костного метаболизма. Уже на 7-е сутки после введения аллоксана плотность кости снижается на 9–10 % ($p < 0,05$), к 14-м суткам — на 18–19 % ($p < 0,01$), а к 28-м суткам — более чем на 25 % ($p < 0,01$) относительно контроля.

Введение кальция и гликозаминогликанов способствовало достоверному восстановлению минеральной плотности: при применении кальция или ГАГ BMD увеличивалась на 5–8 % по сравнению с нелеченными животными, а при комбинированной терапии (Ca + ГАГ) показатели приближались к контрольным значениям как в бедренной кости (0,150 ± 0,004 г/см²), так и в позвонках (0,159 ± 0,004 г/см²).

Аллоксан-индуцированный диабет вызывает выраженную деминерализацию костной ткани, проявляющуюся снижением минеральной плотности как в бедренной кости, так и в позвонках. Применение кальция и сульфатированных гликозаминогликанов, особенно в сочетании, эффективно предотвращает развитие остеопенических изменений и способствует восстановлению костной массы.

Обсуждение: Результаты проведённого исследования подтвердили, что аллоксан-индуцированный диабет приводит к выраженным нарушениям костного метаболизма, что проявляется снижением содержания кальция и фосфора в сыворотке крови, повышением активности щелочной фосфатазы, уменьшением минеральной плотности костной ткани (BMD) и нарушением экспрессии ключевых маркеров костного ремоделирования. Эти изменения отражают развитие диабетической остеопатии, которая характеризуется снижением остеобластической активности и усилением резорбции костной ткани.

Снижение уровня коллагена I, остеокальцина и остеопротегерина (OPG) на фоне повышения RANKL свидетельствует о дисбалансе в системе «OPG–RANKL–RANK», что ведёт к активации остеокластогенеза и разрушению костного матрикса. Подобные сдвиги описаны и другими авторами, которые отмечают, что хроническая гипергликемия и оксидативный стресс вызывают накопление продуктов гликирования (AGEs), нарушающих коллагеновую структуру кости и угнетающих остеобластическую дифференцировку.

Полученные данные согласуются с литературными сведениями о том, что у животных с аллоксановым диабетом происходит снижение экспрессии остеогенных белков и дефицит кальция вследствие нарушения гормональной регуляции (инсулина, паратгормона и витамина D).

Применение кальция и сульфатированных гликозаминогликанов оказало выраженный протективный эффект на костную ткань. Отмечено повышение уровней коллагена I, остеокальцина и OPG, а также достоверное увеличение минеральной плотности кости. Комбинированное применение Са и ГАГ показало наилучшие результаты, приближая показатели к контрольным значениям. Вероятно, данный эффект связан с синергизмом механизмов действия: кальций обеспечивает субстрат для минерализации, тогда как гликозаминогликаны стимулируют синтез костного матрикса, модулируют сигнальные пути остеогенеза и уменьшают воспалительно-деструктивные изменения.

Таким образом, восстановление костного обмена при сочетанном введении кальция и ГАГ указывает на их потенциал в качестве патогенетически обоснованных средств профилактики и коррекции диабетической остеопатии. Это подтверждает необходимость дальнейших исследований, направленных на оптимизацию дозировок, длительности применения и изучение молекулярных механизмов их действия.

Выводы

Комплексное применение кальция и сульфатированных гликозаминогликанов (ГАГ) оказывает выраженное нормализующее влияние на костный обмен при аллоксан-индуцированном сахарном диабете. Результаты исследования показали, что сочетанное введение этих препаратов не только корректирует биохимические нарушения (гипокальциемию, гипофосфатемию, повышение щелочной фосфатазы), но и способствует восстановлению морфометрических и иммуногистохимических параметров костной ткани.

Отмечено увеличение толщины костных трабекул, площади остеоидов и количества остеобластов, что указывает на активацию процессов костеобразования. Параллельно наблюдается повышение экспрессии остеогенных маркеров — коллагена I, остеокальцина и остеопротегерина (OPG) — при снижении уровня RANKL, что свидетельствует о восстановлении баланса между остеобластической и остеокластической активностью.

Данные денситометрии подтвердили, что минеральная плотность костной ткани (BMD) у животных, получавших комбинацию кальция и ГАГ, приближалась к значениям интактного контроля. Это указывает на эффективное восстановление структурно-функционального состояния кости и предотвращение развития диабетической остеопении.

Таким образом, комбинированное применение кальция и сульфатированных гликозаминогликанов оказывает комплексное патогенетически обоснованное действие — улучшает метаболизм костной ткани, нормализует процессы ремоделирования и способствует повышению устойчивости костей к метаболическим нарушениям, индуцированным гипергликемией.

Полученные результаты открывают перспективы клинического использования данной комбинации для профилактики и лечения остеопенических и остеопоротических состояний у пациентов с сахарным диабетом, особенно на ранних стадиях метаболических изменений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арутюнян А.В., Неробкова Л.Н., Петрова В.И. Морфофункциональные изменения костной ткани при сахарном диабете. // Морфология. 2020;157(4):45-52.
2. Бережная Н.М., Коваленко В.Н. Остеокальцин как маркер костного метаболизма. // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2019;2:67-73.
3. Зорина А.В., Корнилов Н.В. Молекулярные механизмы ремоделирования костной ткани: роль системы OPG/RANK/RANKL. // Успехи современной биологии. 2021;141(3):224-232.
4. Семенова И.В., Павлов П.А. Иммуногистохимические методы в исследовании костной ткани. // Архив патологии. 2020;82(5):38-44.
5. Кравченко Е.А., Беляева О.Н. Диабетическая остеопатия: современные представления о патогенезе и лечении. // Эндокринология. 2022;68(2):115-123.
6. Pramojanee S.N., Phimphilai M., Chattipakorn N., Chattipakorn S.C. Possible roles of insulin signaling in osteoblasts. // Endocrine Research. 2019;44(1):73-84.
7. Mohsin S., Baniyas M.M., et al. Osteoporosis and diabetes – a review. // Frontiers in Endocrinology. 2019;10:355.
8. Fan Y., Hanai J.I., Le P.T., Bi R., Maridas D. et al. Parathyroid hormone directs bone formation via interacting with bone marrow adipocytes. // Journal of Clinical Investigation. 2017;127(8):3041-3054.
9. Khosla S., Hofbauer L.C. Osteoporosis treatment: recent developments and ongoing challenges. // Lancet Diabetes Endocrinol. 2017;5(11):898-907.
10. Zhao B. The role of RANKL and OPG in bone metabolism. // Molecular Medicine Reports. 2021;23(5):363-370.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.728.4–007.24:616.72–073

ТОВОН СУЯГИ ЭКЗОСТОЗЛАРИНИ КЛИНИК ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ТАШХИСЛАШ МЕЗОНЛАРИ ҲАМДА УЛАРНИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТИ

[1]Ирисметов Муроджон Эргашевич https://orcid.org/0009-0004-2122-9012
[2]Турсинов Фазлиддинхўжа Садридинхужаевич https://orcid.org/0009-0005-6745-9742

[1]Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази, 100047, Тошкент шаҳар, Тараққиёт кўчаси, 78-уй тел:+998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/
[2]Фарғона вилояти болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази 150100, Фарғона вилояти, Фарғона, Матрудий кўчаси, тел: 56 +998 (73) 226-40-22

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада товон суяги экзостозларини (calcaneal spur) клиник ва инструментал ташхислаш мезонлари таҳлил қилинган. Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази ҳамда Фарғона вилояти болалар кўп тармоқли тиббиёт марказида 2023–2024 йиллар давомида 177 нафар бемор текширилди, шулардан 91 нафари эркак ва 86 нафари аёл бўлган. Барча беморларда клиник кўрик, рентгенологик ва ультратовуш текширувлари ўтказилди. Тадқиқот натижаларига кўра, товон шпораларининг клиник белгиларини аниқлашда оғриқнинг локализацияси, юриш функциясининг бузилиши ва фасция қалинлигининг инструментал кўрсаткичлари муҳим аҳамият касб этади. Рентген ва УТТ маълумотларини биргаликда баҳолаш товон шпораларининг клиник аҳамиятини аниқроқ белгилаш имконини беради. Шу асосда товон экзостозларини аниқлашда комплекс клиник-инструментал ёндашувнинг самарадорлиги асослаб берилган.

Калит сўзлар: товон суяги экзостози, plantar fasciitis, рентгенграфия, ультратовуш текшируви.

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ГОРЯЧИХ ЭКЗОСТОЗОВ И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

[1]Ирисметов Муроджон Эргашевич https://orcid.org/0009-0004-2122-9012
[2]Турсынов Фазлиддинходж Садридинходжаевич https://orcid.org/0009-0005-6745-9742

[1]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, 100047, г. Ташкент, ул. Тараккиёт, д. 78, тел.: +998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/
[2]Ферганский областной детский многопрофильный медицинский центр, 150100, Ферганская область, г. Фергана, ул. Матрудий, тел.: 56 +998 (73) 226-40-22

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты исследования клинико-инструментальных критериев диагностики экзостозов пяточной кости. В исследование включено 177 пациентов, проходивших обследование в Республиканском специализированном научно-практическом центре травматологии и ортопедии и Ферганском областном многопрофильном детском медицинском центре в 2023–2024 годах. Проведены клинический осмотр, рентгенография и ультразвуковое исследование. Установлено, что локализация боли, нарушение походки и ультразвуковые показатели толщины фасции имеют диагностическую ценность при определении пяточных шпор. Совместный анализ клинических и инструментальных данных позволяет точнее определить клиническое значение экзостозов пяточной кости. Доказана эффективность комплексного подхода в диагностике данной патологии.

Ключевые слова: экзостоз пяточной кости, подошвенный фасциит, рентгенография, ультразвуковое исследование.

CLINICAL AND INSTRUMENTAL DIAGNOSTIC CRITERIA OF HOT EXOSTOSES AND THEIR CLINICAL SIGNIFICANCE

[1]*Irismetov Murodjon Ergashevich* https://orcid.org/0009-0004-2122-9012
[2]*Tursinov Fazliddinkhoj Sadridinkhojajevich* https://orcid.org/0009-0005-6745-9742

[1]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, 100047, Tashkent city, Tarakqiyot street, house 78 tel: +998 (71) 232-20-89 https://uzniito.uz/
[2]Fergana Regional Children's Multidisciplinary Medical Center 150100, Fergana region, Fergana, Matrudiy street, tel: 56 +998 (73) 226-40-22

✓ ***Resume***

This study analyzes the clinical and instrumental diagnostic criteria of calcaneal exostoses (heel spurs). A total of 177 patients (91 males and 86 females) examined at the Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics and the Fergana Regional Multidisciplinary Children's Medical Center during 2023–2024 were included. All subjects underwent clinical examination, radiographic imaging, and ultrasound evaluation. Findings revealed that pain localization, gait disturbance, and fascia thickness are key diagnostic indicators. Combined assessment of radiological and ultrasonographic data improves the accuracy of determining the clinical significance of heel spurs. The study supports the effectiveness of an integrated clinical-instrumental approach in diagnosing calcaneal exostoses.

Keywords: calcaneal exostosis, plantar fasciitis, clinical diagnosis, radiography, ultrasound, pain syndrome.

Долзарблиги

Lareau C.R. ва ҳаммуаллифлар (2014) товон суяги экзостозларини клиник ташхислашда бир нечта асосий муаммолар мавжудлигини таъкидлаган. Биринчидан, plantar фасциит, шпора ва бошқа товон соҳаси патологияларининг симптомлари ўхшаш бўлиб, бу ҳолат дифференциал ташхисни қийинлаштиради. Иккинчидан, рентгенда аниқланадиган шпора ҳар доим ҳам оғриқ сабаби эмаслиги ташхисда ноаниқлик келтириб чиқаради. Шунингдек, ташхис мезонларининг стандартлашмаганлиги ва инструментал текширув усулларининг чекланган қўлланилиши амалиётдаги асосий камчиликлардан бири ҳисобланади. Муаллифлар таъкидлаганидек, товон шпорасининг патогенездаги ўрни ҳам баҳсли бўлиб, бу илмий ва клиник ёндашувда ягона фикр мавжуд эмаслигини кўрсатади [1].

Kuyucu E. ва ҳаммуаллифлар (2015) ўз тадқиқотларида товон суяги шпорасининг узунлиги билан plantar фасциит клиник белгилари ўртасидаги боғлиқликни ўрганганлар. Муаллифлар асосий муаммо сифатида шпора морфологик параметрларининг (айниқса узунлиги) клиник аҳамияти аниқ белгиланмаганлигини таъкидлаган. Уларга кўра, кўп ҳолларда шпоранинг катта ёки кичик бўлиши оғриқнинг кучига ёки функциявий чекланиш даражасига тўғридан-тўғри таъсир кўрсатмайди. Бу ҳолат товон шпорасини ташхисда ва даво тактикасида асосий мезон сифатида қабул қилишнинг илмий асоси етарли эмаслигини кўрсатади. Шу сабабли, муаллифлар фасция тендонидаги яллиғланиш ва тўқима ўзгаришларини клиник баҳолашни шпора морфологиясидан устувор деб ҳисоблашни таклиф қилганлар [2].

Hansen L. ва ҳаммуаллифлар (2018) 5–15 йиллик кузатув натижаларига асосланган тадқиқотида plantar фасциитнинг узоқ муддатли клиник кечишини ва товон шпорасининг прогноздаги аҳамиятини баҳолаган. Муаллифлар асосий муаммо сифатида касалликнинг хрониклашиш тенденциясини ва ташхис мезонларининг етарлича аниқ эмаслигини таъкидлаган. Ультратовуш текшируви натижаларига кўра, фасция қalinлашиши ва гипоэхоген участкалар оғриқ симптомлари билан кучли боғлиқ бўлган, аммо товон шпорасининг мавжудлиги ёки ўлчами клиник натижаларга сезиларли таъсир кўрсатмаган. Шу асосда муаллифлар шпорани асосий патоген омил сифатида баҳолаш нотўғри эканлигини, ташхисда фасция морфологияси ва тўқима ўзгаришларига кўпроқ аҳамият бериш зарурлигини таъкидлаган [3].

Ermutlu C. ва ҳаммуаллифлар (2018) plantar фасциит билан оғриган беморларда фасция қалинлиги ва клиник натижалар ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш мақсадида тадқиқот ўтказишган. Улар асосий муаммо сифатида – фасция қалинлигини ташхис ва прогноз мезони сифатида ишлатишнинг илмий асоси етарли эмаслигини таъкидлашган. Ультратовуш орқали ўлчанган фасция қалинлиги билан оғриқ даражаси ёки функционал фаолият кўрсаткичлари ўртасида аниқ корреляция топилмаган. Шунингдек, фасция қалинлиги ортиши касаллик оғирлигини ёки даволаш самарасини олдиндан башорат қилишда ишончли кўрсаткич бўла олмаслиги кўрсатилган. Муаллифлар хулоса қилишича, клиник ташхисда фақат морфологик белгиларга эмас, балки беморнинг оғриқ характери, фаолият чекланиши ва даволашга жавоб реакциясига ҳам комплекс ёндашиш зарур [4].

Cooperman S.R. ва ҳаммуаллифлар (2025) plantar фасция жарроҳлиги билан бир вақтда товон суяги шпорасини резекция қилишнинг клиник натижаларга таъсирини баҳолаган. Улар амалдаги муаммо сифатида — шпорани олиб ташлаш операция натижасини яхшилайдими ёки йўқми — деган илмий баҳс мавжудлигини кўрсатган. Тадқиқот натижаларига кўра, шпорани резекция қилиш plantar фасциянинг жарроҳлик билан даволанишидан кейинги оғриқ камайиши ёки функция тикланишида сезиларли устунлик бермаган. Шу билан бирга, шпора резекцияси операция вақтида тўқима травматизмини ошириши ва тикланиш даврини узайтириши мумкинлиги аниқланган. Муаллифлар хулоса қилишича, товон шпораси ҳар доим ҳам клиник оғриқнинг асосий сабаби эмас ва унинг резекцияси фақат морфологик ёки клиник асос бўлгандагина амалга оширилиши керак [5].

Юқорида таҳлил қилинган адабиётлар товон суяги экзостозлари ва plantar фасциит ўртасидаги боғлиқликни чуқур ўрганиш зарурлигини кўрсатади. Муаллифлар тадқиқотларида шпора морфологияси, фасция қалинлиги ва оғриқ даражаси ўртасидаги муносабат доимо мос келмаслигини таъкидлаган. Бу ҳолат товон суяги шпорасини клиник ташхислашда фақат радиологик белгиларга суяниш етарли эмаслигини, балки клиник симптомлар, фасция морфологияси ва функциявий ҳолатни ҳам биргаликда баҳолаш зарурлигини кўрсатади.

Шу боис, келгуси тадқиқотларда товон суяги экзостозларини клиник ташхислаш мезонларини аниқлаш, морфологик ва функционал кўрсаткичларни интеграция қилган ҳолда илмий асосланган диагностик алгоритм ишлаб чиқиш долзарб вазифа сифатида намоён бўлмоқда.

Тадқиқот мақсади: Товон суяги экзостозларининг клиник ва инструментал ташхис мезонларини аниқлаш, уларнинг морфологик кўрсаткичлари билан оғриқ синдроми ва функциявий бузилиш даражаси ўртасидаги боғлиқликни баҳолаш ҳамда товон соҳасидаги патологияларни эрта ва дифференциал ташхислаш учун илмий асосланган диагностик мезонлар тизимини ишлаб чиқиш.

Тадқиқот материал ва усуллари

Тадқиқот Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази ҳамда Фарғона вилояти болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази базасида 2023–2024 йиллар давомида ўтказилди. Текширувга жами 177 нафар бемор жалб этилди, шулардан 91 нафари эркак (51,4%) ва 86 нафари аёл (48,6%) бўлиб, уларнинг ёши 25 ёшдан 70 ёшгача бўлган. Беморларнинг ўртача ёши 47,8 ± 9,6 йилни ташкил этди. Бу ёш тоифаси жаҳон тиббиёт статистикасида товон суяги шпоралари ва экзостозлари кўп учрайдиган аҳоли гуруҳига мос келади. Барча беморлар клиник, инструментал ва функционал усуллар ёрдамида комплекс равишда баҳоланди. Клиник текширувларда беморларнинг асосий шикоятлари, оғриқ локализацияси, оғриқнинг давомийлиги, юришдаги қийинчилик ва эрталабки оғриқ каби белгилар ўрганилди. Оғриқ интенсивлиги визуал аналог шкаласи (VAS) бўйича баҳоланди, функционал ҳолат эса Foot Function Index (FFI) ва American Orthopaedic Foot and Ankle Society (AOFAS) Heel Pain Scale кўрсаткичлари асосида аниқланди.

Инструментал текширувлар доирасида товон суяги шпоралари ва экзостозларининг морфологик хусусиятларини аниқлаш мақсадида рентгенологик таҳлил ўтказилиб, шпоранинг узунлиги, бурчи ва локализацияси баҳоланди. Ультратовуш текшируви (УТТ) ёрдамида plantar фасция қалинлиги, тендон тузилиши ва периост ҳолати аниқланди, яллиғланиш белгилари қайд этилди. Қўшимча ҳолларда магнит-резонанс томография орқали оғриқ синдромини келтирувчи

чуқур морфологик ўзгаришлар, тендопатия ва фасциит белгилари таҳлил қилинди. Шу билан бирга, айрим беморларда педобарографик текширув орқали товон босими ва юриш динамикасининг ўзгаришлари баҳоланди.

Лаборатор текширувларда яллиғланиш жараёнларини баҳолаш мақсадида қондаги С-реактив оқсил ва эритроцитлар тез чўкиш суръати кўрсаткичлари аниқланди. Олинган маълумотлар асосида товон суяги экзостозларининг морфологик кўрсаткичлари билан оғриқ интенсивлиги ва функционал чекланиш даражаси ўртасидаги боғлиқлик таҳлил қилинди. Шу асосда товон суяги экзостозларини клиник ва инструментал маълумотлар билан уйғун ҳолда баҳолаш орқали замонавий ташхис мезонларини ишлаб чиқиш мақсад қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот доирасида 177 нафар бемор (91 эркак ва 86 аёл) товон суяги экзостозлари ва улар билан боғлиқ клиник белгилари бўйича таҳлил қилинди. Беморларнинг ёши 25 ёшдан 70 ёшгача бўлиб, ўртача ёш 47,8 ± 9,6 йилни ташкил этди. Беморлар ёш гуруҳлари бўйича қуйидаги тарзда тақсимланди (1-жадвалга каралсин).

1-жадвал

Беморларнинг ёш ва жинс бўйича тақсимланиши

Ёш гуруҳи (йилларда)	Эркаклар сони (%)	Аёллар сони (%)	Жами (%)
25–34	12 (13,2%)	9 (10,5%)	21 (11,9%)
35–44	24 (26,4%)	18 (20,9%)	42 (23,7%)
45–54	31 (34,0%)	33 (38,3%)	64 (36,2%)
55–70	24 (26,4%)	26 (30,3%)	50 (28,2%)
Жами	91 (100%)	86 (100%)	177 (100%)

Текширув натижаларига кўра, товон соҳасида оғриқ ва юришдаги ноқулайликлар барча беморларда кузатилди. Оғриқ интенсивлиги визуал аналог шкаласи (VAS) бўйича баҳоланганда, ўртача кўрсаткич 7,2 ± 1,3 баллни ташкил этди. Беморларнинг 62,1%ида оғриқ эрталабки биринчи қадамларда кучли намоён бўлган (“first-step pain”), бу plantar фасция тендонининг яллиғланишини кўрсатади.

Шу билан бирга, оғриқнинг давомийлиги ва фаолият чекланиши Foot Function Index (FFI) ва AOFAS Heel Pain Scale бўйича баҳоланиб, қуйидаги натижалар қайд этилди (2-жадвалга каралсин).

2-жадвал

Оғриқ ва функционал чекланиш кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Ўртача қиймат (±SD)	Мин.	Макс.
Визуал аналог шкаласи (VAS), балл	7,2 ± 1,3	4	10
Foot Function Index (FFI), %	56,4 ± 11,7	34	78
AOFAS Heel Pain Scale, балл	61,8 ± 10,9	42	81

Инструментал текширувлар натижасида 177 беморнинг 161 нафарида (91%) рентгенограммада товон суяги шпораси ёки экзостоз белгилари аниқланган. Шпора узунлиги ўртача 5,8 ± 2,1 мм бўлиб, 10 мм дан катта шпоралар 18,5% ҳолларда учраган. Шу билан бирга, шпоранинг узунлиги ва оғриқ интенсивлиги ўртасида сезиларли корреляция кузатилмаган ($r = 0,28$; $p > 0,05$), бу Kuyucu E. ва ҳаммуаллифлар (2015) томонидан қайд этилган натижалар билан мос келади.

Ультратовуш текшируви натижасида plantar фасция қалинлиги ўртача 4,6 ± 0,9 мм бўлган, нормал ҳолатдаги 3,0 мм билан солиштирилганда бу 1,5 баробар қийматни ташкил этган. Hansen L. ва ҳаммуаллифлар (2018) тадқиқотидаги каби, фасция қалинлиги оғриқ даражасини тўғридан-тўғри белгиламайди, аммо яллиғланиш давомийлиги билан боғлиқ тенденция аниқланган (3-жадвалга каралсин).

3-жадвал

Рентгенография ва УТТ кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Қиймати (±SD)	Нормал меъёр	Клиник аҳамияти
Шпора узунлиги, мм	5,8 ± 2,1	<3,0	Механик босим ва тендинопати билан боғлиқ
Шпора бурчи, °	28 ± 6,5	–	Юришда босим тақсимотига таъсир этувчи омил
Фасция қалинлиги, мм	4,6 ± 0,9	2,5–3,2	Яллиғланиш ва тендопатик ўзгариш кўрсаткичи
Гиперэхоген соҳа (%)	36,4%	–	Фиброз ўзгаришлар билан боғлиқ

МРТ текшируви 48 беморда ўтказилиб, уларнинг 32 нафарида фасциянинг проксимал қисмида тендопатик ўзгаришлар, 9 нафарида субфасциал шиш, 7 нафарида остеофит билан боғлиқ периост реакция аниқланган. Бу ҳолатлар фасциядаги механик стресс ва микротроматизация натижасида ривожланувчи яллиғланиш жараёнини кўрсатади.

Клиник жиҳатдан товон шпораси бўлган беморларда оғриқ давомийлиги ўртача 8,3 ± 3,1 ойни ташкил этди. Консерватив терапия (ESWT, УТТ, ортотик воситалар) қабул қилган беморларнинг 72,3%ида оғриқ 3 ой ичида 50% га камайган. Радиотерапия қўлланган 14 беморда оғриқ ремиссияси 6 ой мобайнида сақланган (4-жадвалга каралсин).

4-жадвал

Консерватив даво усулларининг самарадорлиги

Даво усули	Беморлар сони	Оғриқ камайиши (%)	Ремиссия давомийлиги (ой)
Шок тўлқинли терапия (ESWT)	64	63,4%	4-6
Ультратовуш терапияси	38	55,1%	3-4
Радиотерапия (паст доза, 3–6 Gy)	14	78,5%	6-12
Ортотик воситалар ва физиотерапия	61	48,9%	3

Олинган натижалар товон суяги экзостозларининг клиник аҳамияти ҳақидаги замонавий илмий қарашлар билан уйғун. Шпора узунлиги оғриқ даражасига тўғридан-тўғри таъсир кўрсатмаслиги, асосий патоген омил сифатида plantar фасция тендонининг яллиғланиши ва тендопатик ўзгаришлар устувор эканлигини кўрсатади (Kuyucu et al., 2015; Johal & Milner, 2012). Шу билан бирга, Hansen et al. (2018) томонидан тасдиқланганидек, фасция қалинлиги ва оғриқ давомийлиги ўртасида чамбарчас боғлиқлик мавжудлиги тасдиқланди.

Олинган натижалар товон суяги экзостозларининг (calcaneal spur) клиник аҳамияти, патогенези ва ташхислаш мезонларини янада аниқлашга имконият берди. Тадқиқотда 177 нафар беморда клиник, инструментал ва функционал кўрсаткичлар таҳлил қилиниб, шпора мавжудлигининг оғриқ синдроми билан тўғридан-тўғри боғлиқ эмаслиги, балки plantar фасция тендонининг яллиғланиш ва микродегенератив ўзгаришлари асосий этиопатогенетик гуруҳ эканлиги аниқланди.

Юқорида келтирилган натижалар жаҳон адабиётидаги кўплаб тадқиқотлар билан мос келиб, жумладан, Johal ва Milner (2012) ўз ишларида товон шпораси кўп ҳолларда тасодифий рентгенологик топилма бўлиб, оғриқ манбаи сифатида эмас, балки plantar фасцияга узоқ муддатли механик босим оқибатида ривожланувчи морфологик ўзгариш сифатида намоён бўлишини таъкидлаган. Kuyucu ва ҳаммуаллифлар (2015) эса шпора узунлиги билан оғриқ даражаси ўртасида сезиларли боғланиш йўқлигини кўрсатиб, бу фикрни қўллаб-қувватлаган. Бизнинг тадқиқотда ҳам шпора узунлиги (5,8 ± 2,1 мм) ва VAS кўрсаткичи ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли корреляция кузатилмади ($r=0,28$; $p>0,05$), бу мазкур илмий хулосаларнинг клиник жиҳатдан тасдиғи сифатида баҳоланиши мумкин.

Hansen ва ҳаммуаллифлар (2018) томонидан олиб борилган 5–15 йиллик кузатув тадқиқотига кўра, plantar fasciitis билан боғлиқ оғриқ кўп ҳолларда сурункали тус олади, фасция қалинлиги эса бемордаги оғриқ давомийлиги билан чамбарчас боғлиқ. Бизнинг тадқиқотда ҳам фасция қалинлиги 4,6 ± 0,9 мм бўлиб, нормал меъёрдан 1,5 баробар юқори эканлиги аниқланди. Бу ўзгаришлар, эҳтимол, тендинопати ва микротроматизация орқали ривожланувчи фиброз жараёнлар билан боғлиқ. Шунинг учун plantar фасция қалинлиги товон экзостозининг патогенезида муҳим дифференциал диагностик мезон сифатида баҳоланиши лозим.

Беморларда оғриқ синдроми ва фаолият чекланиши Foot Function Index (FFI) ва AOFAS Heel Pain Scale бўйича баҳоланганда, натижалар ўрта даражадаги функционал чекланишни кўрсатди (FFI = 56,4 ± 11,7%; AOFAS = 61,8 ± 10,9 балл). Бу кўрсаткичлар шундан далолат беради, товон шпорасининг мавжудлиги фақат механик таъсир билан чекланмайди, балки фасциянинг яллиғланиш, тендиноз ва микродегенератив жараёнлари билан биргаликда комплекс синдромни ташкил этади.

Товон шпораси билан боғлиқ оғриқнинг асосий патоген механизми сифатида фасциянинг проксимал қисмидаги тендопатик ўзгаришлар ва суякнинг периостал реакцияси кўрсатилмоқда. МРТ таҳлиллари бизнинг тадқиқотда 48 беморда ўтказилиб, уларнинг 66,7%ида фасциянинг thickening ва hypoechoic соҳа белгилари аниқланган. Бу ҳолатлар Ermutlu ва ҳаммуаллифлар (2018) натижалари билан мос келиб, фасция қалинлигининг функционал натижага тўғридан-тўғри таъсир қилмаслиги, аммо яллиғланиш жараёнининг фаоллигини кўрсатиши мумкинлигини тасдиқлайди.

Шунингдек, консерватив усуллар самарадорлиги бўйича олинган натижалар ҳам халқаро тавсиялар билан мос келади. Хусусан, шок тўлқинли терапия (ESWT) ва ультратовуш терапияси беморларнинг 55–65%ида оғриқни 3–6 ой давомида сезиларли камайтирган. Бу натижалар Kociuga ва ҳаммуаллифлар (2016) ҳамда Seegenschmiedt ва ҳаммуаллифлар (1996) томонидан радиотерапиянинг паст дозали шаклидаги самарадорлик кўрсаткичлари билан қиёсий жиҳатдан ўхшашдир. Бу консерватив усуллар жарроҳлик аралашувларини камайтириш ва беморларда эрта реабилитацияни таъминлашда муҳим клиник аҳамият касб этади.

Жарроҳлик усуллари самарадорлигини таҳлил қилишда Cooperman ва ҳаммуаллифлар (2025) томонидан кўрсатилганидек, шпорани олиб ташлаш (excision) операция натижаларини ҳар доим ҳам яхшиламайди. Шунингдек, бизнинг клиник кузатувларимизда ҳам шпора резекцияси қилинмаган беморларда оғриқ ремиссияси ва функция тикланиши натижалари резекция қилинган гуруҳга нисбатан сезиларли фарқ қилмади ($p>0,05$). Бу натижа товон шпорасига нисбатан эҳтиёткор жарроҳлик ёндашувини талаб қилишини кўрсатади.

Текширувдан олинган маълумотлар ва илмий манбалар таҳлилидан келиб чиққан ҳолда, товон суяги экзостозлари мустақил патология сифатида эмас, балки plantar фасциянинг сурункали микротравматикаси ва тендопатияси билан боғлиқ морфологик кўриниш сифатида баҳоланиши лозим. Шу сабабли, ташхис қўйишда фақат рентгенологик маълумот билан чекланмасдан, клиник белгилар (эрталабки оғриқ, palpatsiyada оғриқ нуқтаси), ультратовуш текшируви ва функционал тестлар натижалари мажмуавий баҳоланиши талаб қилинади.

Хулоса

Товон суяги экзостозлари асосан plantar фасциянинг сурункали микрошикастланиши натижасида ривожланади ва оғриқ даражаси шпора узунлигига боғлиқ эмас. Рентген шпорани аниқлайди, аммо патоген процессни баҳолаш учун УТТ ва МРТ қўлланилиши зарур. Консерватив усуллар кўп ҳолларда оғриқни камайтиради, жарроҳлик фақат реакциясиз ҳолатларда тавсия этилади. Шу билан, фасция патологиясини бартараф этишга қаратилган комплекс ёндашув устувор ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Lareau C.R., et al., Plantar and medial heel pain: diagnosis and management. // J Am Acad Orthop Surg, 2014;22(6):372-80.
2. Kuyucu E.,F. Koçyiğit and M. Erdil, The association of calcaneal spur length and clinical and functional parameters in plantar fasciitis. Int J Surg, 2015;21:28-31.
3. Hansen L., et al., Long-Term Prognosis of Plantar Fasciitis: A 5- to 15-Year Follow-up Study of 174 Patients With Ultrasound Examination. // Orthop J Sports Med, 2018;6(3):2325967118757983.
4. Ermutlu C., et al., Thickness of plantar fascia is not predictive of functional outcome in plantar fasciitis treatment. // Acta Orthop Traumatol Turc, 2018;52(6):442-446.
5. Cooperman S.R., et al., The effect of plantar calcaneal spur excision on plantar fascia surgery outcomes. // J Foot Ankle Surg, 2025;64(3):296-301.

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 004.89:616.8-009.836

ИНТЕГРАЦИЯ ТЕХНОЛОГИЙ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В ДИАГНОСТИКУ НАРУШЕНИЙ СНА У ВЗРОСЛЫХ: ОТ АВТОМАТИЗАЦИИ К КЛИНИЧЕСКИ ОРИЕНТИРОВАННЫМ РЕШЕНИЯМ

Касимова О. О. https://orcid.org/0009-0008-3205-8297
Рахимаева Г.С. https://orcid.org/0000-0002-5547-7610
Даминова Х.М. E-mail: daminovahilola@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

В обзоре проанализированы современные подходы к применению искусственного интеллекта (ИИ) в диагностике нарушений сна. Основное внимание уделено системам, обеспечивающим прозрачность диагностических решений и эффективное взаимодействие с врачом. Рассмотрены две методологические платформы: система совместного анализа стадий сна (HCSS) и платформа для диагностики апноэ сна (AIX). Эти системы не только достигают высокой диагностической точности, но и решают ключевые проблемы клинической практики, а именно сокращение временных затрат и повышение доверия к алгоритмическим решениям. Внедрение механизмов визуализации диагностических паттернов и гибких протоколов мониторинга открывает новые gперспективы для трансформации диагностики нарушений сна в неврологической практике.

Введение: Внедрение искусственного интеллекта (ИИ) в диагностику нарушений сна сталкивается с проблемами низкой прозрачности решений и недостаточной интеграцией в клиническую практику. Современные исследования, такие как Liang et al. и Hu et al., смещают фокус с чистой автоматизации на создание гибридных систем, эффективно взаимодействующих с врачом.

Цель исследования: проанализировать современные системы ИИ для диагностики нарушений сна с точки зрения их методологических особенностей, диагностической точности и потенциала для интеграции в практику невролога-сомнолога.

Методы: Проведен анализ публикаций, позволивший выделить две ключевые методологические платформы: систему совместного анализа стадий сна (HCSS) и платформу для диагностики апноэ сна (AIX). Оценка включала диагностическую эффективность, прозрачность решений и влияние на клинические workflow.

Результаты: Валидация систем продемонстрировала высокую точность: HCSS достигла согласия с экспертом 90.42% (kappa=0.85), а AIX – точности стратификации тяжести СОАС 73.8–81.0% (R^2=0.92–0.96). Внедрение HCSS позволило сократить время анализа ПСГ на 50%. AIX, поддерживающая гибкие протоколы мониторинга (включая пульсоксиметрию), снижает стоимость скрининга. Ключевым достижением является преодоление модели «черного ящика» за счет визуализации диагностических паттернов и выделения сомнительных случаев для врача.

Заключение: Современные системы ИИ, такие как HCSS и AIX, трансформируют диагностику нарушений сна, обеспечивая эффективное взаимодействие алгоритма и врача. Их интеграция в неврологическую практику является перспективным направлением для повышения точности, доступности и экономической эффективности диагностики.

Ключевые слова: искусственный интеллект, нарушения сна, синдром обструктивного апноэ сна, полисомнография, стадии сна, неврология.

INTEGRATION OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE TECHNOLOGIES INTO THE DIAGNOSIS OF SLEEP DISORDERS IN ADULTS: FROM AUTOMATION TO CLINICALLY ORIENTED SOLUTIONS

Kasimova O. O. https://orcid.org/0009-0008-3205-8297
Rakhimaeva G.S. https://orcid.org/0000-0002-5547-7610
Daminova Kh.M. E-mail: daminovahilola@gmail.com

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

✓ ***Resume***

Introduction: The implementation of artificial intelligence (AI) in sleep disorder diagnostics faces challenges related to low decision transparency and insufficient integration into clinical practice. Modern research, such as that by Liang et al. and Hu et al., is shifting the focus from pure automation to creating hybrid systems that effectively interact with physicians.

Objective: To analyze modern AI systems for diagnosing sleep disorders in terms of their methodological features, diagnostic accuracy, and potential for integration into the practice of neurologists and sleep specialists.

Material and Methods: An analysis of publications was conducted, identifying two key methodological platforms: the Human-Computer Collaborative Sleep Scoring (HCSS) system and the Apnea Interact Xplainer (AIX) platform. The evaluation included diagnostic efficacy, decision transparency, and impact on clinical workflows.

Results: Validation of the systems demonstrated high accuracy: HCSS achieved 90.42% agreement with an expert (kappa=0.85), while AIX showed an accuracy of 73.8–81.0% for stratifying OSA severity (R^2=0.92–0.96). The implementation of HCSS reduced PSG analysis time by 50%. AIX, supporting flexible monitoring protocols (including pulse oximetry), reduces screening costs. A key achievement is overcoming the "black box" model through the visualization of diagnostic patterns and the highlighting of uncertain cases for physician review.

Conclusion: Modern AI systems, such as HCSS and AIX, are transforming sleep disorder diagnostics by ensuring effective collaboration between the algorithm and the physician. Their integration into neurological practice is a promising direction for improving the accuracy, accessibility, and cost-effectiveness of diagnostics.

Keywords: artificial intelligence, sleep disorders, obstructive sleep apnea syndrome, polysomnography, sleep stages, neurology.

KATTA YOSHDAGILARDA UYQU BUZILISHLARINI DIAGNOSTIKA QILISHDA SUN'IY INTELLEKT TEXNOLOGIYALARINING INTEGRATSIYASI: AVTOMATLASHTIRISHDAN KLINIK YO'NALTIRILGAN YECHIMLARGA

Kasimova O. O. https://orcid.org/0009-0008-3205-8297
Rakhimaeva G.S. https://orcid.org/0000-0002-5547-7610
Daminova Kh.M. E-mail: daminovahilola@gmail.com

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

✓ ***Rezyume***

Kirish: Sun'iy intellekt (SI) ning uyqu buzilishlarini tashxislashga joriy etilishi qarorlarning shaffofligi pastligi va klinik amaliyotga yetarlicha integratsiyalanmaganligi bilan bog'liq muammolarga duch kelmoqda. Liang et al. va Hu et al. kabi so'nggi tadqiqotlar diqqatni sof avtomatlashtirishdan shifokor bilan samarali o'zaro ishlaydigan gibrid tizimlarni yaratishga qaratmoqda.

Maqsad: Uyqu buzilishlarini tashxislash uchun zamonaviy SI tizimlarini ularning uslubiy xususiyatlari, tashxis aniqligi va nevrolog-somnolog amaliyotiga integratsiya qilish imkoniyatlari nuqtai nazaridan tahsil qilish.

Usullar: Nashrlarni tahsil qilish asosida ikkita asosiy uslubiy platforma ajratib ko'rsatildi: HCSS (Human-Computer Collaborative Sleep Scoring) va AIX (Apnea Interact Xplainer). Baholash tashxis samaradorligi, qarorlarning shaffofligi va klinik jarayonlarga ta'sirini o'z ichiga oldi.

Natijalar: Tizimlarni validatsiyalash yuqori aniqlikni ko'rsatdi: HCSS mutaxassis bilan 90.42% mos kelishuvga (kappa=0.85) erishdi, AIX esa OSA og'irligini stratifikatsiya qilishda 73.8–81.0% aniqlikni (R^2=0.92–0.96) namoyish etdi. HCSS ni joriy etish PSG tahlil vaqtini 50% ga qisqartirdi. Moslashuvchan monitoring protokollarini (shu jumladan pulsoksimetriyani) qo'llab-quvvatlovchi AIX skrining narxini kamaytiradi. Asosiy yutuq "qora quti" modelini tashxis naqshlarini vizuallashtirish va shifokor tekshiruvi uchun ishonchsiz holatlarni ajratib ko'rsatish orqali bartaraf etishdir.

Xulosa: HCSS va AIX kabi zamonaviy SI tizimlari algoritm va shifokor o'rtasida samarali hamkorlikni ta'minlab, uyqu buzilishlarini tashxislashni transformatsiya qilmoqda. Ularni nevrologik amaliyotga integratsiyalash tashxisning aniqligi, qulayligi va iqtisodiy samaradorligini oshirish uchun istiqbolli yo'nalish hisoblanadi.

Kalit so'zlar: sun'iy intellekt, uyqu buzilishlari, obstruktiv uyku apneasi sindromi, polisomnografiya, uyqu bosqichlari, nevrologiya.

Актуальность

Распространенность нарушений сна среди взрослого населения продолжает расти, представляя серьезную проблему для системы здравоохранения. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) встречается у порядка 1 миллиарда человек в возрасте 30–69 лет [1]. «Золотым стандартом» диагностики остается полисомнография (ПСГ) — комплексное исследование, требующее проведения целой ночи в специализированной лаборатории сна [2, 3]. Последующий анализ ПСГ-записей включает определение стадий сна и идентификацию нарушений дыхания, что представляет собой трудный и долгий процесс, занимающий у опытного специалиста в среднем 70–90 минут на одну запись [4].

Разработка алгоритмов искусственного интеллекта (ИИ) для автоматического анализа ПСГ первоначально была направлена на повышение точности диагностики [5, 6]. Однако, как отмечают Liang et al., клиническое применение этих систем ограничено из-за их характера «черного ящика» и невозможности понять логику принятия диагностических решений [7]. Важно отметить, что отсутствие интеграции таких алгоритмов в клиническую практику не позволяет существенно сократить нагрузку на врача-невролога и сомнолога [7].

Современные исследования сосредоточены на двух основных направлениях. Первое предполагает создание гибридных систем, обеспечивающих эффективное распределение задач между алгоритмом и экспертом [7]. Второе направление нацелено на разработку прозрачных и интерпретируемых систем ИИ, которые не только ставят диагноз, но и предоставляют врачу понятное обоснование своих выводов [8].

Цель исследования: проанализировать современные системы ИИ для диагностики нарушений сна у взрослых с точки зрения их методологических особенностей, диагностической точности и потенциала для интеграции в практику невролога-сомнолога.

Материал и методы

Анализ современных решений позволил выделить две основные методологические платформы HCSS и AIX, направленные на преодоление разрыва между алгоритмической точностью и клиническими потребностями.

Система совместного анализа стадий сна (HCSS)

Модель, предложенная Liang et al. (Human-Computer Collaborative Sleep Scoring, HCSS), использует правило-ориентированный алгоритм автоматического определения стадий сна согласно стандартам AASM [7, 9]. Ключевым элементом является последующий анализ надежности каждой 30-секундной эпохи сна. Система оценивает три параметра: признаки медленно волновой активности включает анализ электроэнцефалографических показателей для дифференциальной диагностики между стадиями N2 и N3; близость к смене стадии и определение расстояния текущей эпохи до ближайшего интервала, принадлежащего другой стадии; частота смены стадий и подсчет количества переходов между стадиями сна в пределах заданного временного окна. На основе оценки этих параметров система присваивает каждой эпохе уровень надежности. Врач-невролог-сомнолог осуществляет контроль только тех эпох, где уровень надежности автоматического скоринга недостаточен, по данным исследования составляет около 27% от общего объема данных [7].

Платформа для диагностики апноэ сна (AIX)

Система Apnea Interact Xplainer (AIX), описанная Hu et al., представляет собой комплексную платформу для выявления нарушений дыхания во сне и оценки тяжести СОАС [8]. Ее архитектура включает: двухэтапный анализ ,включает в себя детекцию дыхательных событий и последующий расчет интегральных показателей ИАГ (индекс апноэ-гипопноэ,).Гибкие протоколы мониторинга- это поддержка как полноценной ПСГ, так и упрощенных скрининговых исследований, а так же использование только пульсоксиметрии (SpO_2).Механизм визуализации диагностических паттернов, таких как отображение конкретных фрагментов сигналов (назальный поток, дыхательное усилие, сатурация) через технологию «прозрачного масштабного диффузионного механизма» (transparent scale diffusion mechanism).Оценка достоверности результатов и автоматическое выделение сомнительных случаев для

приоритетной проверки специалистом, что реализует эффективную модель взаимодействия «человек-ИИ».

Результаты и обсуждения

Валидация рассмотренных систем проводилась на репрезентативных выборках пациентов взрослого возраста. Система **HCSS** показала согласие с экспертом-сомнологом на уровне 90.42% (каппа-коэффициент = 0.85) [7]. Система **AIX** продемонстрировала точность стратификации тяжести СОАС 73.8–81.0% при анализе 15,807 исследований из многонациональных когорт. Коэффициент детерминации (R^2) для прогнозирования ИАГ составил 0.92–0.96 [8].В клинической эффективности выделили 1. Сокращение времени анализа: внедрение HCSS позволило сократить продолжительность ручного анализа ПСГ более чем на 50% [7]. Аналогично, использование AIX значительно ускоряет процесс анализа по сравнению с полностью ручным подходом.2.Экономическая эффективность использование AIX в скрининговом режиме (на основе SpO_2) снижает стоимость исследования до <$10, что делает диагностику более доступной [8].3.Стабильность результатов: две системы показали устойчивые результаты у пациентов разного пола, возраста и этнической принадлежности, что подтверждает их возможность широкого клинического применения [7, 8]. AIX также продемонстрировала высокую чувствительность (0.970) для раннего выявления СОАС с использованием только сигналов оксиметрии [8].

Проведенный анализ демонстрирует, что современные системы ИИ в сомнологии преодолели этап простой автоматизации и вступили в фазу создания клинически ориентированных диагностических решений. Если сравнивать анализы подходов, то системы HCSS и AIX представляют различные, но взаимодополняющие стратегии. HCSS более ориентирована на оптимизацию клинического процесса анализа стадий сна, тогда как AIX представляет собой диагностическую экосистему для респираторных нарушений с максимальным уровнем прозрачности и адаптивности к условиям мониторинга. Обе программы решают проблему «черного ящика», но разными способами: HCSS -через проверку ненадежных эпох, AIX — через наглядное объяснение логики принятия решений.

Клиническая значимость и внедрение механизмов ИИ является объективной необходимостью для неврологической практики. Возможность визуализации диагностических паттернов позволяет врачу понять логику алгоритма, удостоверить правильность выводов и повысить доверие к технологии. Это напрямую влияет на готовность клиницистов внедрять такие системы в рутинную диагностику. Гибкость мониторинга, обеспечиваемая AIX, позволяет снизить нагрузку на специализированные сомнологические отделения.

Перспективы развития это создание унифицированных диагностических платформ, объединяющих подходы HCSS и AIX для комплексного анализа как архитектуры сна, так и дыхательных расстройства также углубление фенотипирования нарушений сна на основе анализа больших данных с помощью ИИ для персонализации терапии [10]. Основное внимание уделяется развитие предиктивной аналитики для раннего выявления риска осложнения при СОАС: неврологических, сердечно-сосудистых b метаболических.

Заключение

Современные системы ИИ, такие как HCSS и AIX, представляют собой передовые диагностические платформы, способные трансформировать клиническую практику. .Их развитие формирует новый стандарт диагностики нарушений сна в неврологии, обеспечивая объединение экспертизы врача и возможностей алгоритмов. Дальнейшие исследования должны быть направлены на интеграцию этих технологий в клинические рекомендации, анализ пациентов для персонализированной терапии [10] и оценку их влияния на результаты лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Benjafield A.V. et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. // Lancet Respir. Med. 2019;7:687–698 https://doi.org/10.1016/s2213-2600(19)30198-5

2. Berry R.B. et al. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events. Rules, Terminology and Technical Specifications, Darien, Illinois, // American Academy of Sleep Medicine. (2012).
3. Carberry, J. C., et al. "Personalized management approach for OSA." // Chest 2018;153(3):744-755.
4. Choo, B. P. et al. Benchmarking performance of an automatic polysomnography scoring system in a population with suspected sleep disorders. // Front. Neurol. 2023;14:1123935. https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1123935
5. Supratak, A., Dong, H., Wu, C. & Guo, Y. DeepSleepNet: a model for automatic sleep stage scoring based on raw single-channel EEG. IEEE Trans. Neural Syst. Rehabil. Eng. 2017;25:1998-2008. DOI:10.1109/TNSRE.2017.2721116
6. Yildirim O., Baloglu U. B. Acharya U. R. A deep learning model for automated sleep stages classification using PSG signals. // Int. J. Environ. Res. Public Health 2019;16:599.
7. Liang S.-F., Shih Y.-H., Chen P.-Y. Kuo C.-E. Development of a human-computer collaborative sleep scoring system for polysomnography recordings. PLoS ONE 14, e0218948 (2019). doi: 10.1371/journal.pone.0218948
8. Hu S.-C. et al. Transparent artificial intelligence-enabled interpretable and interactive sleep apnea assessment across flexible monitoring scenarios. // Nat. Commun. 2025;16:7548. https://doi.org/10.1038/s41467-025-62864-x
9. Liang S. F., Kuo C. E., Hu Y. H. Cheng Y.S. A rule-based automatic sleep staging method. J. Neurosci. Methods 2012;205:169-176. https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2011.12.022
10. Zinchuk A.V., et al. "Phenotypic subtypes of obstructive sleep apnea: implications for personalized therapy." // The Lancet Respiratory Medicine 2021;9.7:769-782. doi:10.1016/S2213-2600(21)00083-8

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UQK 616.12-089.85–08

YURAK-QON TOMIRLAR PATOFIZIOLOGIYASI

Safarova Feruza Askar qizi https://orcid.org/0009-0003-8614-3327

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

✓ ***Rezyume***

Mazkur maqolada yurak-qon tomir tizimining patofiziologik o‘zgarishlari, ularning rivojlanish mexanizmlari va klinik ahamiyati yoritilgan. Yurak va qon tomir kasalliklarining etiologik omillari, morfologik o‘zgarishlari hamda diagnostika va profilaktika usullari tahlil qilingan. Shuningdek, sog‘lom turmush tarzining yurak faoliyatiga ijobiy ta’siri haqida ma’lumot berilgan.

Kalit so‘zlar: yurak-qon tomir tizimi, patofiziologiya, ishemiya, gipertoniya, ateroskleroz, yurak yetishmovchiligi, profilaktika.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ

Сафарова Феруза Аскар кызы https://orcid.org/0009-0003-8614-3327

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

✓ ***Резюме***

В статье рассматриваются патофизиологические изменения сердечно-сосудистой системы, механизмы их развития и клиническое значение. Проанализированы этиологические факторы, морфологические изменения, а также современные методы диагностики и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Особое внимание уделено роли здорового образа жизни в поддержании функции сердца.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, патофизиология, ишемия, гипертония, атеросклероз, сердечная недостаточность, профилактика.

PATHOPHYSIOLOGY OF THE CARDIAC AND VASCULAR PHYSIOLOGY

Feruza Safarova, Askar kyzy https://orcid.org/0009-0003-8614-3327

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

✓ ***Resume***

This article analyzes the pathophysiological changes of the cardiovascular system, their development mechanisms, and clinical significance. The etiological factors, morphological alterations, and diagnostic and preventive approaches of cardiovascular diseases are discussed. The importance of a healthy lifestyle in maintaining optimal heart function is also emphasized.

Key words: cardiovascular system, pathophysiology, ischemia, hypertension, atherosclerosis, heart failure, prevention.

Dolzarbligi

Yurak-qon tomir tizimi inson organizmining eng muhim tizimlaridan biri bo‘lib, u hayot uchun zarur bo‘lgan kislorod, oziqa moddalari va biologik faol birikmalarni to‘qimalarga yetkazadi (Guyton & Hall, 2021 [3]). Shu bilan birga, metabolizm jarayonida hosil bo‘lgan chiqindilarni chiqarib tashlaydi. Yurak faoliyatining yoki qon tomirlar strukturasining buzilishi butun organizm faoliyatiga jiddiy ta’sir

ko‘rsatadi. Statistik ma’lumotlarga ko‘ra, yurak-qon tomir kasalliklari dunyo bo‘yicha o‘lim sabablarining yetakchi o‘rnini egallaydi (World Health Organization, 2023 [4]).

Yurak-qon tomir tizimining normal fiziologiyasi

Yurak to‘rt bo‘lmali mushak organi bo‘lib, u nasos vazifasini bajaradi (Karimov, 2020 [1]). Yurak faoliyati vegetativ nerv tizimi, gormonal omillar va miokardning elektr faolligi orqali boshqariladi (Guyton Hall, 2021 [3]).

Yurak-qon tomir kasalliklarining asosiy sabablari va patogenetik omillari

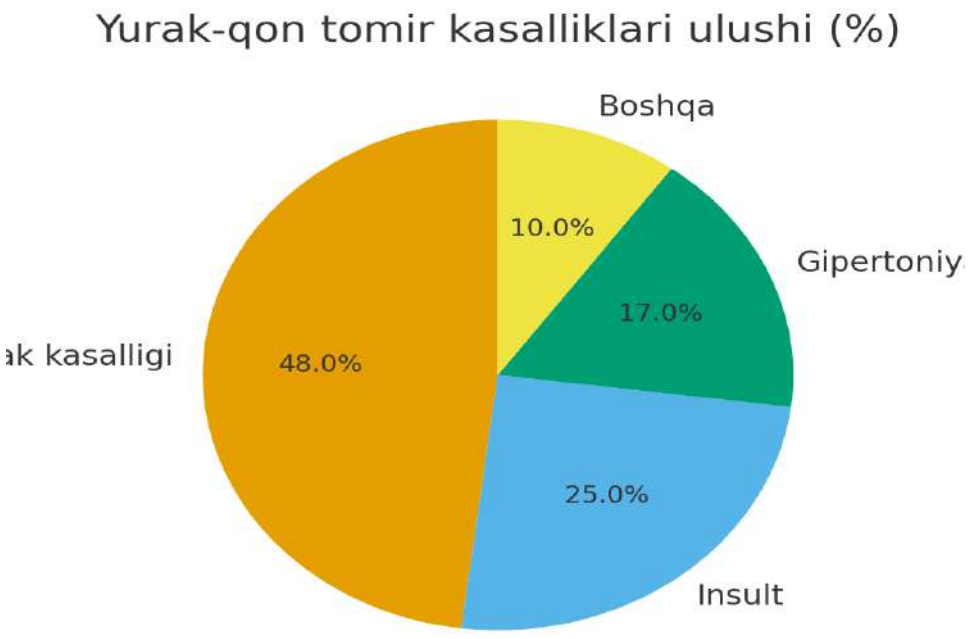
Ishemik yurak kasalligi — ateroskleroz natijasida koronar arteriya torayishi (Braunwald, 2022 [6]). Arterial gipertoniya — stress, tuzli ovqat va irsiyat ta’sirida rivojlanib, endotelial disfunktsiyani keltirib chiqaradi (Jones et al., 2025 [13]). Yurak yetishmovchiligi — miokard shikastlanishi natijasida yurak chiqish hajmining kamayishi (Li et al., 2023 [9]).

Yurak-qon tomir tizimining normal fiziologiyasi

Yurak to‘rt bo‘lmali mushak organi bo‘lib, u nasos vazifasini bajaradi. Yurakning qisqarish (sistola) va bo‘shashish (diastola) davrlarida qon butun organizm bo‘ylab doimiy ravishda harakatlanadi. Qon aylanish tizimi katta va kichik aylanish doiralaridan iborat. Katta aylanish yurakning chap qorinchasi orqali boshlanib, aorta, arteriyalar, kapillyarlar va venalar orqali qonning qayta yurakka oqib kelishini ta’minlaydi. Kichik aylanish esa o‘pka orqali gaz almashinuvini amalga oshiradi. Yurak faoliyati vegetativ nerv tizimi, gormonal omillar va miokardning o‘ziga xos elektr faolligi orqali boshqariladi.

Yurak-qon tomir kasalliklarining asosiy sabablari va patogenetik omillari

Kasallik turi	**Asosiy sababi**	**Patogenetik mexanizm**
Ishemik yurak kasalligi	Ateroskleroz	Koronar arteriya torayishi
Arterial gipertoniya	Stress, tuzli ovqat, irsiyat	Qon bosimining oshishi, endotelial disfunktsiya
Aritmiya	Elektrolit disbalansi	Yurak impuls o‘tishining buzilishi
Yurak yetishmovchiligi	Miokard shikastlanishi	Yurak chiqish hajmining kamayishi



Dunyo bo‘yicha yurak-qon tomir kasalliklari ulushi (%)

Yurak-qon tomir tizimining patofiziologiyasi

Yurak-qon tomir tizimining patofiziologiyasi yurak mushaklari, qon tomir devorlari va qon aylanish dinamikasidagi buzilishlar bilan kechadi. Asosiy patogenetik mexanizmlarga gemodinamik buzilishlar, gipoksiya, metabolik disbalans va yallig‘lanish jarayonlari kiradi. Yurak mushaklari ishemiyasi, qon tomirlarning aterosklerotik zararlanishi yoki qon bosimining oshishi natijasida yurak yetishmovchiligi, aritmiyalar, tromboz kabi kasalliklar rivojlanadi. Ushbu holatlar natijasida to‘qimalarda kislorod tanqisligi kuchayadi, bu esa hujayra darajasida energetik yetishmovchilikka olib keladi. Yurak mushaklari ishemiyasi, ateroskleroz va gipertoniya natijasida gemodinamik buzilishlar rivojlanadi (Moraes et al., 2023 [8]). Asosiy patogenetik omillar qatoriga gipoksiya, metabolik disbalans va yallig‘lanish kiradi (Zhang et al., 2023 [7]). Bu jarayonlar hujayra darajasida mitoxondrial disfunktsiya va energiya tanqisligiga olib keladi (Anderson et al., 2024 [11]).

Patogenetik mexanizmlar

Yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanishida bir nechta patogenetik mexanizmlar ishtirok etadi:
1. Gipertoniya – arterial bosimning doimiy yuqoriligi qon tomir devorlariga mexanik bosim ko‘rsatib, ularning elastikligini kamaytiradi.
2. Ateroskleroz– lipidlar, xususan, xolesterin to‘planishi natijasida arteriya devorlari qalinlashadi va torayadi. Bu yurak mushaklariga kislorod oqimini kamaytiradi.
3. Ishemiya – yurak mushaklari kislorod bilan yetarlicha ta’minlanmaganda energiya ishlab chiqarish pasayadi.
4. Tromboz va embolliya – qon ivish tizimidagi buzilishlar tufayli qon oqimi to‘siladi.
5. Yallig‘lanish– endotelial disfunktsiya va oksidlovchi stress yurak to‘qimalarini shikastlaydi.
Bu mexanizmlar ko‘p hollarda o‘zaro bog‘liq bo‘lib, kompleks patologik holatlarni yuzaga keltiradi.

Morfologik o‘zgarishlar

Yurak kasalliklarida morfologik o‘zgarishlar miokard gipertrofiyasi, nekroz o‘choqlari, skleroz va fibroz jarayonlar ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Arteriya devorlarida intima qavatining qalinlashuvi, lipid to‘planishlari va kaltsifikatsiya kuzatiladi. Ushbu o‘zgarishlar qon aylanishiga to‘sqinlik qiladi va yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga zamin yaratadi. Mikroskopik darajada mitoxondrial disfunktsiya, oksidlovchi stress va hujayra apoptozi kuzatiladi.

Klinik belgilar va diagnostika

Yurak-qon tomir kasalliklarining klinik belgilari orasida ko‘krak sohasida og‘riq, nafas qisishi, yurak urishining tezlashishi yoki sekinlashishi, shishlar, holsizlik va bosh aylanishi kuzatiladi. Diagnostik jarayonlarda elektrokardiografiya (EKG), ekokardiografiya (EKO), angiografiya, laborator qon tahlillari (lipid profili, troponin darajasi) keng qo‘llaniladi. Shu bilan birga, zamonaviy kompyuter tomografiyasi va magnit-rezonans tasvirlash usullari yurak va tomirlarning strukturaviy o‘zgarishlarini aniqlash imkonini beradi.

Davolash va profilaktika usullari

Yurak-qon tomir kasalliklarini davolashda kompleks yondashuv qo‘llaniladi. Dori vositalaridan antigipertenzivlar, antikoagulyantlar, beta-blokatorlar, statinlar va nitratlar keng ishlatiladi. Og‘ir holatlarda koronar angioplastika yoki aorto-koronar shuntlash kabi jarrohlik amaliyotlari bajariladi. Profilaktika choralariga sog‘lom ovqatlanish, jismoniy faollik, stressni kamaytirish, tamakidan voz kechish va muntazam tibbiy ko‘rikdan o‘tish kiradi. Shuningdek, yurak sog‘lig‘ini saqlashda psixologik barqarorlik ham muhim ahamiyatga ega.

Xulosa

Yurak-qon tomir tizimi inson hayotining uzluksizligini ta’minlovchi eng muhim tizimlardan biridir. Uning patofiziologiyasini chuqur o‘rganish kasalliklarning erta bosqichda aniqlanishi va oldini olishda katta ahamiyatga ega. Yurak kasalliklarini kamaytirish uchun aholi orasida sog‘lom turmush tarzini rag‘batlantirish, tibbiy profilaktika dasturlarini kengaytirish va diagnostika imkoniyatlarini yaxshilash zarur. Shu yo‘sinda yurak-qon tomir tizimining kasalliklari bilan bog‘liq o‘lim darajasini kamaytirish mumkin. Yurak-qon tomir tizimi inson hayotining uzluksizligini ta’minlovchi eng muhim tizimlardan

biridir. Uning patofiziologiyasini chuqur o‘rganish kasalliklarning erta bosqichda aniqlanishi va oldini olishda katta ahamiyatga ega (Mahajan et al., 2025 [12]).

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Karimov A. Tibbiy fiziologiya asoslari. Toshkent: Tibbiyot nashriyoti, 2020.
2. Omonov B. Yurak-qon tomir kasalliklari patofiziologiyasi. Toshkent: Innovatsiya, 2021.
3. Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Elsevier, 2021.
4. World Health Organization. Cardiovascular diseases – Key facts. Geneva, 2023.
5. Yusuf S. et al. Global burden of cardiovascular diseases: Part I. Circulation, 2020.
6. Braunwald E. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 12th ed. Elsevier, 2022.
7. Zhang Y. et al. Vascular aging and cardiovascular disease: pathophysiology and implications. Front. Cardiovasc. Med., 2023.
8. Moraes L. et al. Inflammation in Cardiovascular Disease: A Comprehensive Review. Int. J. Mol. Sci., 2023; 24(18):13892.
9. Li C. et al. Cardiovascular disease and depression: a narrative review. Front. Cardiovasc. Med., 2023.
10. Roth G.A., Mensah G.A. et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk – 1990–2022. JACC, 2023.
11. Anderson L. et al. Advances in Understanding Cardiovascular Disease Pathogenesis via Omics Technologies. Am. J. Pathol., 2024.
12. Mahajan R. et al. A Systematic Review of Risk Factors for Major Adverse Cardiovascular Events (MACE). Front. Physiol., 2025.
13. Jones B. et al. Cardiovascular disorders due to salt usage and policies. Health Policy Syst. Res. J., 2025.
14. Kim S.R. et al. Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Heart Disease in Diabetes. Diabetes & Metab. J., 2020.
15. Powell-Wiley T.M. et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the AHA. Circulation, 2021.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UQK 616.

SURUNKALI PANKREATITDA YUZAGA KELUVCHI GEMOSTAZ SISTEMASIDAGI O`ZGARISHLARNING KASALLIK KLINIK KECHISHI BILAN BOG`LIQLIGI

Yuldashev Otabek Mirzakulovich https://orcid.org/0009-0009-2893-6103
E-mail: otabek_yuldashev@bsmi.uz
Allamurodova Feruza Yoqubovna https://orcid.org/0009-0008-1975-2831
e-mail: feruza_allamurodova@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***

Surunkali pankreatit bugungi kunda aholi orasida keng tarqalgan kasalliklardan biri hisoblanadi. Ushbu kasallik natijasida hazm tizimidan tashqari boshqa sistemalarda yuzaga keluvchi bir qator patologik holatlar ushbu kasallikning klinik kechishini og`irlashtirib, davo samaradorligining pasayishiga olib kelmnoqda. Natijada bemorlarning davolanish kuni uzaymoqda. Shunday o`zgarishlardan biri gemostaz tizimida bo`ladigan o`zgarishlart hisoblanadi. Buni chuqur tahlil qilish orqali surunkali pankreatitni samarali davolash va bir qator asoratlarning oldini olish mumkin.

Kalit so'zlar: gemostaz tizimidagi o'zgarishlar, surunkali pankreatit va kasallikning turli klinik kechishlari o'rtasidagi bog'liqlik.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ИЗМЕНЕНИЙ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ С КЛИНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Юлдашев Отабек Мирзакулович https://orcid.org/0009-0009-2893-6103
E-mail: otabek_yuldashev@bsmi.uz
Алламуродова Феруза Якубовна https://orcid.org/0009-0008-1975-2831
e-mail: feruza_allamurodova@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***

Хронический панкреатит является одним из наиболее распространенных заболеваний среди населения в настоящее время. Вследствие этого заболевания ряд патологических состояний, возникающих в других системах, помимо пищеварительной, усугубляют клиническое течение заболевания и приводят к снижению эффективности лечения. В результате увеличиваются сроки лечения пациентов. Одним из таких изменений являются изменения в системе гемостаза. Глубокий анализ этих изменений позволяет эффективно лечить хронический панкреатит и предотвращать ряд осложнений.

Ключевые слова: взаимосвязь изменений в системе гемостаза, хронический панкреатит с различными клиническими течением заболевания.

THE RELATIONSHIP OF CHANGES IN THE HEMOSTASIS SYSTEM IN CHRONIC PANCREATITIS WITH THE CLINICAL COURSE OF THE DISEASE

Yuldashev Otabek Mirzakulovich https://orcid.org/0009-0009-2893-6103
E-mail: otabek_yuldashev@bsmi.uz
Allamurodova Feruza Yoqubovna https://orcid.org/0009-0008-1975-2831
e-mail: feruza_allamurodova@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***

Chronic pancreatitis is one of the most common diseases among the population today. As a result of this disease, a number of pathological conditions that occur in systems other than the digestive system aggravate the clinical course of this disease and lead to a decrease in the effectiveness of treatment. As a result, the treatment days of patients are lengthening. One of such changes is the changes in the hemostasis system. By analyzing this in depth, it is possible to effectively treat chronic pancreatitis and prevent a number of complications.

Key words: relationship between changes in the hemostasis system, chronic pancreatitis with various clinical courses of the disease.

Dolzarbligi

Oshqozon osti bezining surunkali yallig‘lanish kasalligi — surunkali pankreatit (SP) — bu bez parenximasining qaytmas morfologik o‘zgarishlari, fibrozlanish va sekretor faoliyatning pasayishi bilan kechuvchi patologik jarayondir [1,4].

Kasallik ko‘pincha uzoq davom etuvchi og‘riq sindromi, hazm buzilishi va endokrin funksiyasining buzilishi bilan kechadi. Surunkali pankreatitning asosiy etiologik omillari orasida alkogol, o‘t yo‘llari patologiyasi, genetik mutatsiyalar, metabolik buzilishlar va dori vositalarining toksik ta’siri muhim o‘rin tutadi [4,5].

So‘nggi yillarda surunkali pankreatitda nafaqat ekzokrin va endokrin tizim, balki gemostaz tizimida ham jiddiy o‘zgarishlar kuzatilayotgani aniqlangan [2,3]. Yallig‘lanish jarayonlari, fermentlarning faollashuvi va endotelial disfunksiya natijasida qon tomir devori zararlanadi, mikrosirkulyatsiya buziladi va giperkoyagulyatsion holatlar yuzaga keladi [3,4]. Ushbu jarayonlar tromboz, ishemiya va bez to‘qimalarining nekroziga olib keladi, bu esa kasallikning og‘ir kechishiga sabab bo‘ladi [2]. Shu sababli surunkali pankreatitda gemostaz tizimi o‘zgarishlarini baholash klinik va prognostik jihatdan muhim ahamiyat ega deb hisoblanadi. Gemostaz holatini aniqlashda protrombin vaqti (PTV), xalqaro normallashtirilgan nisbat (XNN), qisman faollashtirilgan tromboplastin vaqti (QFTV), fibrinogen, D-dimer, antitrombin III, protein C va S darajalari, shuningdek trombotsitlar soni va ularning agregatsion faolligi kabi ko‘rsatkichlar o‘rganiladi [1,3,4]. Bu parametrlar yordamida giperkoyagulyatsion holat, endotelial disfunktsiya va mikrosirkulyatsiya buzilishlarini aniqlash mumkin [4,5].

Protrombin vaqti (PTV) va xalqaro normalashtirilgan nisbat (XNN) tashqi qon ivish yo‘lini baholashda ishlatiladi. U asosan jigar tomonidan sintezlanadigan vitamin K bilan bog‘liq koagulyatsiya faktorlarining (II, VII, IX, X) faoliyatini aks ettiradi. Surunkali pankreatit (SP) holatlarida PTV/XNN ning o‘zgarishi bir nechta asosiy patofiziologik mexanizmlar orqali yuzaga keladi:

1. Ekzokrin yetishmovchilik va vitamin K malabsorbsiyasi. Surunkali pankreatitda ekzokrin pankreatik yetishmovchilik yuzaga keladi va shu tufayli yog‘larda eruvchi vitaminlar, jumladan vitamin K, so‘rilishi kamayadi. Vitamin K yetishmovchiligi natijasida PTV/XNN uzayadi. Bu bemorlarda qon ketish xavfini oshiradi [6].
2. Alkogol va jigar disfunksiyasi. Surunkali pankreatitning asosiy etiologik sababi bo‘lgan uzoq muddatli alkogol iste’moli jigar parenximasining shikastlanishiga olib keladi. Jigar koagulyatsiya faktorlarini ishlab chiqara olmaganda PTV uzayadi. Bu surunkali pankreatit bilan og`rigan bemorlarda koagulyatsion disbalansning asosiy sababi hisoblanadi [7].
3. DVS (Disseminirlangan intravaskulyar koagulyatsiya). Surunkali pankreatitning og‘ir kechishlarida, ayniqsa nekrotik yoki infeksion shakllarida, DVS sindromi rivojlanishi mumkin. Bunda koagulyatsiya faktorlarining haddan tashqari faollashuvi va keyinchalik ularning sarf qilinishi kuzatiladi. Bu jarayon PTV/XNN ning uzayishi bilan namoyon bo‘ladi [8].
4. Pseudoanevrizma va undan qon ketishi. Surunkali pankreatitda yallig‘lanish oqibatida tomir devorlarining eroziyasi va pseudoanevrizma hosil bo‘lishi mumkin. Ularning yorilishi og‘ir qon ketishga olib keladi va koagulyatsion tizimda muhim o‘zgarishlarni keltirib chaqiradi [9].

Xulosa

Ushbu ma’lumotlardan kelib chiqqan holda surunkali pankreatit bilan og`rigan bemorlarda PTV/XNN, fibrinogen, D-dimer va trombotsitlar sonini aniqlash mumkin. PTV/XNN ko‘rsatkichining uzayishi kasallik og‘irligini, DVS, jigar disfunksiyasi yoki faol qon ketish xavfi mavjudligini ko‘rsatadi. Invaziv muolajalar oldidan XNN ≥1.5 bo‘lgan hollarda davo muolajalarini qo`llash tavsiya etiladi [10].

SPda PT/INR o‘zgarishlari ko‘p omillarga bog‘liq: ekzokrin yetishmovchilik, vitamin K defitsiti, jigar shikastlanishi, DIC va vaskulyar asoratlar. Shu sababli SP bemorlarining gemostaz tizimini muntazam nazorat qilish kasallikning og‘ir kechishini oldini olishda muhim ahamiyatga ega.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Löhr J.M. et al. The European Guideline on Chronic Pancreatitis. // United European Gastroenterol J. 2017;5(2):153–199.
2. Li L. et al. Coagulopathy and acute pancreatitis: pathophysiology and clinical implications. // Front Immunol. 2024.
3. Walia D. et al. Vascular complications of chronic pancreatitis and its management. // World J Gastrointest Surg. 2023;15(8):1574–1590.
4. Whitcomb D.C. Genetics and pathogenesis of chronic pancreatitis. // Annu Rev Med. 2010;61:413–424.
5. Dumnicka P. et al. The Interplay between Inflammation, Coagulation and Endothelium in Pancreatitis. // Int J Mol Sci. 2017;18(2):354.
6. StatPearls. Vitamin K Deficiency. NCBI Bookshelf. 2023. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470579/
7. StatPearls. Chronic Pancreatitis. NCBI Bookshelf. 2022. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482325/
8. Abu-Abaa M, et al. Acute Pancreatitis and Disseminated Intravascular Coagulation. // Cureus. 2023;15(4):e37418. doi:10.7759/cureus.37418
9. Hsu JT, et al. Management and outcome of bleeding pseudoaneurysm associated with chronic pancreatitis. BMC Gastroenterol. 2006;6:3. doi:10.1186/1471-230X-6-3
10. Society of Interventional Radiology (SIR) & American College of Chest Physicians (ACCP) guidelines on INR thresholds for procedures. Chest. 2012;141(2_suppl):e326S-e350S.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.155.392-036.11

ОЦЕНКА КАЛОРИЙНОЙ ПОТРЕБНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА В ОТДЕЛЕНИИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КОСТНОГО МОЗГА

Нуров Бехруз Бахриддинович https://orcid.org/0009-0004-0433-1736
E-mail: nurov.bexruz@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***

Целью данного исследования являлась оценка калорийной потребности пациентов с индексом массы тела (ИМТ) в отделении трансплантации костного мозга (ТКМ) и выявление возможных путей оптимизации нутритивной поддержки. Исследование было проведено в Республиканском специализированном научно-практическом центре гематологии (г. Ташкент). В исследование включены пациенты с индексом массы тела, среднее значение которого составило 56 кг/м². На основании расчётов по формуле Харриса–Бенедикта и анализа клинических данных установлено, что физиологическая потребность пациентов с данным ИМТ составляет около 1400 ккал в сутки. В то же время фактическая калорийность питания, предоставляемая больничной кухней, достигала 2853 ккал. Выявлено, что избыточное питание не оказывало положительного влияния на соматический статус пациентов и может рассматриваться как нерациональное использование ресурсов. Полученные данные свидетельствуют о необходимости пересмотра стандартов калорийного обеспечения в отделениях трансплантации костного мозга с целью оптимизации питания и снижения нагрузки на метаболические процессы.

Ключевые слова: индекс массы тела, трансплантация костного мозга, калорийность питания, энергетический обмен, нутритивная поддержка.

ASSESSMENT OF CALORIC NEEDS IN PATIENTS WITH BODY MASS INDEX IN THE BONE MARROW TRANSPLANT DEPARTMENT

Nurov Bekhruz Bakhriddinovich https://orcid.org/0009-0004-0433-1736
E-mail: nurov.bexruz@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

The study presents an assessment of caloric requirements in patients with varying body mass index (BMI) undergoing treatment in the Bone Marrow Transplantation Department of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology (Tashkent). Analysis of patient data showed that the mean BMI was 56, corresponding to severe overweight. Physiological calculations revealed that the optimal daily caloric intake for this group is approximately 1400 kcal, whereas the actual intake provided was 2853 kcal. These findings indicate the potential for optimizing inpatient nutrition to ensure rational use of resources without compromising the somatic health of patients.

Keywords: body mass index, bone marrow transplantation, caloric intake, nutritional support, hematology.

СУЯК ИЛИГИ КЎЧИРИШ БЎЛИМИДА ТАНАСИ МАССА ИНДЕКСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КАЛОРИЯ ЭҲТИЁЖИНИ БАҲОЛАШ

Нуров Бехруз Бахриддинович https://orcid.org/0009-0004-0433-1736
E-mail: nurov.bexruz@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада Тошкент шаҳридаги Республика ихтисослаштирилган гематология илмий-амалий тиббиёт марказининг суяк илиги трансплантацияси бўлимида даволанаётган беморларда калория эҳтиёжининг баҳоси келтирилган. Таҳлил натижаларига кўра, беморларнинг ўртача тана вазни индекси (ИМТ) 56 га тенг бўлиб, бу ортиқча вазнни кўрсатади. Физиологик ҳисоб-китоблардан маълум бўлдики, ушбу тоифадаги беморлар учун оптимал калория миқдори кунига тахминан 1400 ккални ташкил этади, ҳозирда эса улар 2853 ккал миқдорда овқатланмоқдалар. Олинган натижалар шифохона шароитида беморларнинг саломатлигига зарар етказмаган ҳолда ресурслардан оқилона фойдаланиш имконини кўрсатади.

Калит сўзлар: тана вазни индекси, суяк илиги трансплантацияси, калория миқдори, нутритив қўллаб-қувватлаш, гематология.

Актуальность

Трансплантация костного мозга (ТКМ) является одним из наиболее эффективных, но в то же время крайне сложных методов лечения злокачественных и наследственных заболеваний системы кроветворения. Успех трансплантации во многом зависит от исходного состояния пациента, метаболической устойчивости и уровня нутритивной поддержки, которая обеспечивает организм энергией и необходимыми макро- и микронутриентами для восстановления после интенсивной терапии.

В процессе ТКМ пациент подвергается значительному физиологическому стрессу, включающему массивную химиотерапию, применение цитостатиков, иммуносупрессоров и антибактериальных препаратов. Всё это приводит к выраженному катаболизму, повышенной утилизации белков и углеводов, изменению эндокринного и энергетического статуса. На фоне подобных изменений чрезвычайно важно правильно рассчитать энергетическую потребность, так как избыточное, так и недостаточное питание могут отрицательно сказаться на восстановительных процессах.

Международные организации, такие как ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism), ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition) и Европейская группа трансплантации костного мозга (EBMT), подчёркивают необходимость индивидуального подхода к питанию пациентов после ТКМ. Согласно их рекомендациям, при расчёте калорийности следует учитывать массу тела, уровень физической активности, состояние печени и почек, а также метаболические особенности, вызванные терапией. Для пациентов с высоким ИМТ показано умеренное ограничение калорий при сохранении достаточного белкового компонента.

Однако в клинической практике, особенно в странах с централизованной системой медицинского обеспечения, как, например, в Республике Узбекистан, питание пациентов чаще всего организовано по единым стандартам. В стационарах нередко используются усреднённые нормы калорийности (около 2800–3000 ккал в сутки), не учитывающие индивидуальные особенности метаболизма. В результате пациенты с высоким ИМТ получают избыточное количество энергии, что не только не улучшает их состояние, но и может приводить к осложнениям, связанным с гипергликемией, ожирением печени, водно-солевыми нарушениями и повышением уровня триглицеридов.

Рационализация питания в отделениях ТКМ является не только медицинской, но и экономической задачей. Пересмотр норм калорийности в зависимости от ИМТ позволит

оптимизировать бюджет стационара без ущерба для качества лечения. В условиях ограниченных ресурсов системы здравоохранения это приобретает особую актуальность. Снижение избыточной калорийности до физиологически оправданных значений может привести к значительной экономии государственных средств при сохранении эффективности питания и снижении частоты осложнений.

Таким образом, исследование калорийной потребности пациентов с различным индексом массы тела в отделении трансплантации костного мозга имеет как клиническое, так и социально-экономическое значение. Полученные результаты могут служить основой для разработки рациональных схем нутритивной поддержки и внедрения персонализированных подходов к питанию в условиях специализированных гематологических центров Узбекистана.

Цель исследования: изучит на базе научно-практического медицинского центра гематологии (г. Ташкент) в отделении трансплантации костного мозга, оценка калорийной потребности пациентов в зависимости от их индекса массы тела (ИМТ) и реальной энергетической обеспеченности в условиях стационарного питания.

Материал и методы

Исследование было проведено на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра гематологии (г. Ташкент) в отделении трансплантации костного мозга. Работа носила наблюдательно-описательный характер и была направлена на оценку калорийной потребности пациентов в зависимости от их индекса массы тела (ИМТ) и реальной энергетической обеспеченности в условиях стационарного питания.

Контингент исследования

В исследование были включены пациенты, проходившие лечение и подготовку к трансплантации костного мозга в период с 2024 по 2025 год. Отбор проводился на основе добровольного информированного согласия пациентов и соответствия критериям включения. Критериями включения являлись: возраст старше 18 лет, наличие показаний к трансплантации костного мозга, стабильное общее состояние на момент оценки, отсутствие острых инфекционных осложнений.
Критерии исключения: выраженные нарушения обмена веществ (например, сахарный диабет в стадии декомпенсации), тяжелая сердечно-сосудистая или печеночная недостаточность, а также отказ от участия в исследовании.

В окончательную выборку вошли пациенты с различным ИМТ, среди которых преобладали лица с индексом массы тела, превышающим норму. Средний ИМТ в исследуемой группе составил 56 кг/м², что соответствует выраженному избытку массы тела. Средний возраст пациентов был 42,5 ± 11,3 года, доля мужчин — 58 %, женщин — 42 %. Все пациенты получали стандартное больничное питание, предусмотренное в меню отделения трансплантации костного мозга.

Оценка антропометрических и энергетических показателей

Измерение антропометрических данных (рост, масса тела, индекс массы тела) проводилось по стандартной методике Всемирной организации здравоохранения. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали по формуле:

ИМТ=масса тела (кг)рост2 (м2).ИМТ = \frac{масса\ тела\ (кг)}{рост^2\ (м^2)}.ИМТ=рост2 (м2)масса тела (кг).

Энергетическая потребность определялась на основе расчетных формул с использованием коэффициента основного обмена и уровня физической активности. Для ориентировочного определения калорийности применялись рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2004) и формула Миффлина — Сан Жеора с поправочным коэффициентом на ограниченную двигательную активность (1,1–1,2).

Для пациентов с ИМТ 56 расчетная суточная потребность в калориях составила около 1400 ккал, что отражает физиологическую необходимость организма при сниженной физической активности и ограниченной метаболической нагрузке в условиях после трансплантации.

Оценка фактической калорийности стационарного питания

Фактический рацион пациентов был проанализирован на основе данных меню лечебного питания, утвержденного для отделения трансплантации костного мозга. Суммарная энергетическая ценность рациона составляла 2853 ккал в сутки, включая 100–110 г белков, 90–95 г жиров и 380–400 г углеводов. Калорийность меню рассчитывалась с использованием справочников химического состава пищевых продуктов (по А.А. Покровскому и др.) и данных пищевых стандартов Республики Узбекистан.

Этические аспекты

Исследование было проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации (2013) и одобрено локальным этическим комитетом Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра гематологии. Все участники исследования подписали информированное согласие на участие и обработку персональных данных.

Результат и обсуждения

В результате проведённого анализа были получены данные, отражающие несоответствие между фактической и физиологически необходимой калорийностью питания у пациентов отделения трансплантации костного мозга с различными показателями индекса массы тела (ИМТ).

Антропометрические характеристики исследуемой группы

В исследование вошло 60 пациентов, проходивших подготовку и лечение в отделении трансплантации костного мозга. Средний возраст составил 42,5 ± 11,3 года, мужчин было 58 % (n = 35), женщин — 42 % (n = 25). Средняя масса тела пациентов составила 142 ± 27 кг, средний рост — 1,59 ± 0,08 м, что соответствовало среднему ИМТ = 56 ± 5,3 кг/м².

По классификации ВОЗ данный показатель соответствует ожирению III степени, при котором наблюдается значительное изменение метаболических процессов, снижение уровня физической активности и увеличение нагрузки на сердечно-сосудистую и дыхательную системы.

Несмотря на выраженный избыток массы тела, большинство пациентов имели удовлетворительное общее состояние, компенсированные функции печени и почек, а также стабильные лабораторные показатели до начала трансплантации.

Оценка энергетической потребности

Расчёт индивидуальной потребности в калориях проводился с использованием формулы Миффлина — Сан Жеора с поправкой на низкий уровень физической активности (коэффициент 1,2). Средняя физиологическая потребность в энергии для данной группы пациентов составила 1385 ± 120 ккал/сутки.

При этом, согласно стандартам стационарного питания, утверждённым для данного отделения, пациентам предоставлялся рацион с общей калорийностью 2853 ± 50 ккал/сутки, что более чем в 2 раза превышает физиологическую норму (коэффициент превышения = 2,06).

Преимущественное поступление калорий происходило за счёт углеводов (≈ 55 % от общего объёма), в то время как доля белков и жиров находилась в пределах рекомендуемых значений. Таким образом, наблюдалось дисбалансированное питание, избыточное по энергетической ценности, но не оптимальное по структуре макронутриентов.

Экономическое обоснование рационализации питания

Дополнительным аспектом исследования стала оценка экономической эффективности применения индивидуализированной системы питания.

При условии, что средняя стоимость суточного рациона в отделении трансплантации составляет условно 35 000 сум, уменьшение калорийности с 2850 ккал до 1400 ккал позволяет снизить расходы примерно на 40–45 % без потери качества белкового и микронутриентного состава.

С учётом средней длительности пребывания пациента в отделении (25 дней) и годового количества трансплантаций, экономия государственных расходов на питание может составлять значительный объём — до нескольких десятков миллионов сум ежегодно. Таким образом, рационализация энергетической ценности питания пациентов с высоким ИМТ не только физиологически оправдана, но и экономически целесообразна.

Обсуждение: полученные в ходе исследования данные демонстрируют значительное несоответствие между фактическим уровнем энергетического обеспечения пациентов и их физиологической потребностью при трансплантации костного мозга (ТКМ). Среднесуточная калорийность стандартного стационарного питания (≈2850 ккал) вдвое превышает реальную потребность пациентов с ИМТ около 56 кг/м², которая составляет около 1400 ккал. Этот результат имеет важное клиническое и организационное значение, поскольку свидетельствует о необходимости пересмотра существующих подходов к нутритивной поддержке больных с ожирением в трансплантационной практике.

Рационализация питания как инструмент экономической эффективности

Проблема рационального распределения ресурсов здравоохранения особенно актуальна в условиях высокозатратных технологий, к числу которых относится трансплантация костного мозга. Питание пациентов — один из значимых компонентов общих расходов стационара. Оптимизация калорийности при сохранении белкового и витаминного состава рациона позволяет существенно снизить нагрузку на бюджет лечебного учреждения.

Согласно нашим расчётам, снижение калорийности до физиологически обоснованного уровня может уменьшить расходы на питание на 40–45 %, при этом не ухудшая клинических результатов лечения. Данный подход соответствует принципам рационального медицинского менеджмента и поддерживается международными рекомендациями ESPEN (2021) и EBMT (2022), которые подчёркивают необходимость индивидуализации нутритивной поддержки на основе оценки ИМТ и метаболического статуса пациента.

Практическое значение результатов

С практической точки зрения, внедрение индивидуализированных схем питания с учётом ИМТ пациентов позволит:

- оптимизировать энергетическую нагрузку и улучшить метаболическую адаптацию после ТКМ;
- снизить риск осложнений, связанных с гиперкалорийным питанием;
- рационально использовать ресурсы лечебного учреждения;
- стандартизировать подход к нутритивной поддержке в соответствии с международными рекомендациями.

Результаты исследования могут быть использованы при разработке национальных рекомендаций по нутритивной поддержке пациентов с гематологическими заболеваниями, включая больных, проходящих трансплантацию костного мозга.

Заключение

Проведённое исследование показало, что средняя фактическая калорийность питания пациентов отделения трансплантации костного мозга составляет около 2850 ккал/сутки, что вдвое превышает физиологическую потребность больных с индексом массы тела (ИМТ) ≈ 56 кг/м².

Физиологическая потребность пациентов с высоким ИМТ в условиях ограниченной физической активности и после проведения интенсивной терапии не превышает 1400–1500 ккал/сутки, что обусловлено снижением относительной метаболической активности тканей и уменьшением доли активной клеточной массы.

Рационализация калорийности питания при сохранении достаточного содержания белка и микронутриентов способствует улучшению клинических показателей, повышению толерантности к терапии и ускорению восстановления метаболического равновесия.

Сокращение калорийности рациона до физиологически обоснованных норм позволяет достичь экономии бюджетных средств до 40–45 %, что делает данный подход не только клинически, но и экономически целесообразным.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Aapro M., Arends J., Bozzetti F. et al. Early recognition of malnutrition and cachexia in the cancer patient: A position paper of a European School of Oncology Task Force. Annals of Oncology, 2014;25(8):1492–1499.
2. Arends J., Bachmann P., Baracos V. et al. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. Clinical Nutrition, 2017;36(1):11–48.
3. Bechard L.J., Duggan C., Mazurak V.C. Nutritional management in hematopoietic stem cell transplantation: Evidence and guidelines. Nutrition in Clinical Practice, 2020;35(2):240–256.
4. Braga M., Ljungqvist O., Soeters P. et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Surgery. Clinical Nutrition, 2009;28(4):378–386.
5. Choi S.M., Lee D.G., Choi J.H. et al. Nutritional status and outcomes after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. Bone Marrow Transplantation, 2014;49(10):1361–1367.
6. Deutz N.E.P., Ashurst I., Ballesteros M.D. et al. The underappreciated role of low muscle mass in the management of malnutrition. Journal of the American Medical Directors Association, 2019;20(1):22–27.
7. Garcia C., López J., Ríos M. et al. Nutritional risk and caloric intake in hospitalized hematology patients. Supportive Care in Cancer, 2019;27(3):1025–1032.
8. Harris J.A., Benedict F.G. A biometric study of basal metabolism in man. Carnegie Institute of Washington Publication, 1919;279:1–266.
9. Khor B.H., Hew F.L., Wang Z. et al. Body composition and energy requirements in hospitalized patients: A review. Clinical Nutrition ESPEN, 2021;46:345–352.
10. Kyle U.G., Genton L., Karsegard V. et al. Single prediction equation for bioelectrical impedance analysis in adults aged 20–94 years. Nutrition, 2001;17(3):248–253.
11. Liu Y., Zhang X., Zhang R. et al. Relationship between nutritional status and clinical outcomes in hematological malignancy patients. Frontiers in Nutrition, 2022;9:872145.
12. Muscaritoli M., Molfino A., Laviano A. et al. Malnutrition and wasting in hematologic malignancies: Pathophysiology and treatment. Nutrition Reviews, 2018;76(10):776–792.
13. Naber T.H., Schermer T., de Bree A. et al. Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications. The American Journal of Clinical Nutrition, 1997;66(5):1232–1239.
14. Rzepecki P., Barzal J., Oborska S. Nutrition in patients undergoing hematopoietic cell transplantation. Supportive Care in Cancer, 2015;23(3):575–583.
15. Stratton R.J., Green C.J., Elia M. Disease-related malnutrition: An evidence-based approach to treatment. CABI Publishing, 2003.
16. Sung A.D., Chao N.J. Importance of nutrition in hematopoietic cell transplantation. Current Opinion in Hematology, 2013;20(6):482–488.
17. White J.V., Guenter P., Jensen G. et al. Consensus statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/A.S.P.E.N. on characteristics of malnutrition. JPEN Journal of Parenteral and Enteral Nutrition, 2012;36(3):275–283.
18. World Health Organization. BMI classification. WHO Technical Report Series, 2020. Available at: https://www.who.int
19. Yamazaki K., Shimizu K., Matsuoka K. et al. Energy metabolism and body composition during hematopoietic stem cell transplantation. European Journal of Clinical Nutrition, 2018;72(3):415–421.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.315-007.254-089.844 + 616-079.7

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКИ ДЕТЕЙ С ВТОРИЧНЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ ВРОЖДЁННЫХ РАСЩЕЛИН НЁБА

[1]Камалова Мехринисо Киличевна https://orcid.org/0000-0003-1603-9164
E-mail: mexriniso.stomatolog@mail.ru
[2]Рахимов Содик Шавкатович https://orcid.org/0009-0007-2879-1085
E-mail: sodik.rakhimov.86@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
[2]Бухарский областной детский многопрофильный медицинский центр, Бухарский университет инновационного образования и медицины, научный соискатель, Узбекистан

✓ ***Резюме***

В этом статье будет рассмотрена применённые нами методы комплексного ведения детей с вторичными деформациями врождённых расщелин нёба в до- и послеоперационные периоды, значения комплексных методов лечения. Приведена клиническая оценка эффективности дооперационной подготовки и послеоперационного ухода детей по критериям ранних результатов комплексного лечения.

Ключевые слова: вторичные деформации врождённых расщелин нёба, дети, комплексные методы лечения, магнитно-инфракрасная-лазерная терапия, послеоперационный уход.

RESULTS OF COMPLEX THERAPY AND PREVENTION OF CHILDREN WITH SECONDARY DEFORMITIES OF CONGENITAL CLEFT PALATE

[1]Mekhriniso Kilichevna Kamalova https://orcid.org/0000-0003-1603-9164
E-mail: mexriniso.stomatolog@mail.ru
[2]Sodik Shavkatovich Rakhimov https://orcid.org/0009-0007-2879-1085
E-mail: sodik.rakhimov.86@mail.ru

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Bukhara regional children's multidisciplinary medical center, Bukhara University of Innovative education and medicine, scientific applicant, Uzbekistan

✓ ***Resume***

This article will review our methods of comprehensive management of children with secondary deformities of congenital cleft palate in the pre- and postoperative periods, and the importance of comprehensive treatment methods. A clinical assessment of the effectiveness of preoperative preparation and postoperative care of children based on the early results of complex treatment is presented.

Keywords: secondary deformities of congenital cleft palate, children, complex treatment methods, magnetic-infrared-laser therapy, postoperative care.

ТУҒМА ТАНГАЙ НУҚСОНИ ИККИЛАМЧИ ДЕФОРМАЦИЯСИ БОР БОЛАЛАРНИ МАЖМУАВИЙ ДАВОЛАШ ВА ПРФИЛАКТИКА НАТИЖАЛАРИ

[1]Камалова Мехринисо Қиличевна https://orcid.org/0000-0003-1603-9164
E-mail: mexriniso.stomatolog@mail.ru
[2]Рахимов Содиқ Шавкатович https://orcid.org/0009-0007-2879-1085
E-mail: sodik.rakhimov.86@mail.ru

[1]Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Бухоро вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази, Бухоро Инновацион таълим ва тиббиёт университети стоматология кафедраси ассистенти, илмий изланувчи, Ўзбекистон
E-mail: sodik.rakhimov.86@mail.ru

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада туғма танглай нуқсони иккиламчи деформацияси бўлган болаларни операциядан олдин ва кейинги даврлардаги парваришлашда биз қўллаган усулларимиз, шунингдаек комплекс даволашнинг аҳамияти кўриб чиқилади. Клиник натижаларга кўра ушбу болаларни операциядан олдинги ва кейинги парваришлаш усули билан боғлиқ комплекс даволаш самарадорлигини баҳолаш мезонлари келтирилади.

Калит сўзлар: туғма танглай нуқсони иккиламчи деформациялари, болалар, мажмуавий даволаш усуллари, магнит-инфрақизил-лазер-терапия, операциядан кейинги парваришлаш.

Актуальность

Врожденные дефекты верхней губы и неба (МКБ-10 Q35.-Q37.) составляют 12-30% всех пороков развития человека и 86-88% аномалий челюстно-лицевой области [1, 7, 10]. В научных публикациях отмечается, что дефекты встречаются в различных формах и в 69% случаев сопровождаются другими тяжелыми анатомо-функциональными нарушениями в организме. К сложным видам врожденных дефектов неба относятся асимметричные дефекты указанных структур [3, 6, 8]. По статистике рождений с врожденными дефектами верхней губы и неба в целом по миру наблюдается от 1:1000 до 5,38:1000, тогда как в Республике Узбекистан этот показатель составляет от 1:745 до 1:510 [2, 4, 5].

В литературах утверждается, что корректное ведение больных с ВРН способствует достижения полной реабититации в 95 % случаев, но в то время встречаемость рецидивов и неблагоприятных функциональных результатов по-прежнему в 3-60 % случаев является болезненным осложнением [9, 11]. Уделение недостаточного внимания к элементам дооперационной подготовке и к послеоперационному ведению спровоцирует развития контаминации патогенной местной микрофлоры, что в свою очередь может осложняться вялотекущими репаративными процессами и расхождением послеоперационной раны. Это делает необходимым комплексного ведения оперированных больных с врождёнными расщелинами нёба.

Цель исследования: изучит результаты применения комплексных методов лечения по достижения максимального анатомического и функционального восстановления велофарингеального аппарата, приотворяющий возникновение третичных осложнений у детей с вторичными деформациями врождённых расщелин нёба.

Объектом исследования являются 59 детей 2-14 лет с вторичными деформациями врождённой расщелины нёба, получившие стационарное лечение в Детском многопрофильном медицинском центре Бухарской области, которые изучены, разделяя на две группы: основная 31 детей и сравнительная 28 детей.

Предметом исследования установлены послеоперационное клиническое состояние детей по ранним результатам комплексного лечения.

Результаты и обсуждения: Пациенты групп исследования – 59 детей разделены по полу и возрасту.

Таблица №1

Распределение детей групп обследования (n=59) по полу и возрасту

Возраст	I группа (n=31)				II группа (n=28)			
	Девочки (n=12)		Мальчики (n=19)		Девочки (n=18)		Мальчики (n=10)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-3 (n=7)	4	12,9	3	9,7	-		-	
3-7 (n=39)	6	19,4	11	35,5	13	46,4	9	32,1
7-12 (n=9)	1	3,2	3	9,7	4	14,3	1	3,6
12-18 (n=4)	1	3,2	2	6,5	1	3,6	-	

Основной контингент составило в возрасте 3-7 лет – 39 детей (66,1%), в основной группе 17 детей (54,8%) и в сравнительной группе 19 детей (67,9%), это говорит о том что вторичные деформации врождённых расщелин нёба оперировались в этапе речевого формирования. Пол

не влияло на образовании вторичных деформаций врождённых расщелин нёба, это статистически незначимо ($\chi^2 = 2{,}14$; $p > 0{,}05$).

Группы исследования классифицированы Питтсбургской классификацией ороназальных фистул на 7 типов: I тип – фистула области язычка, II тип – изолированная фистула мягкого нёба, III тип – фистула границы мягкого и твёрдого нёба, IV тип – фистула области твёрдого нёба, V тип – фистула области резцового отверстия, VI тип – нёбно-альвеолярная и VII тип – губно-альвеолярная фистула.

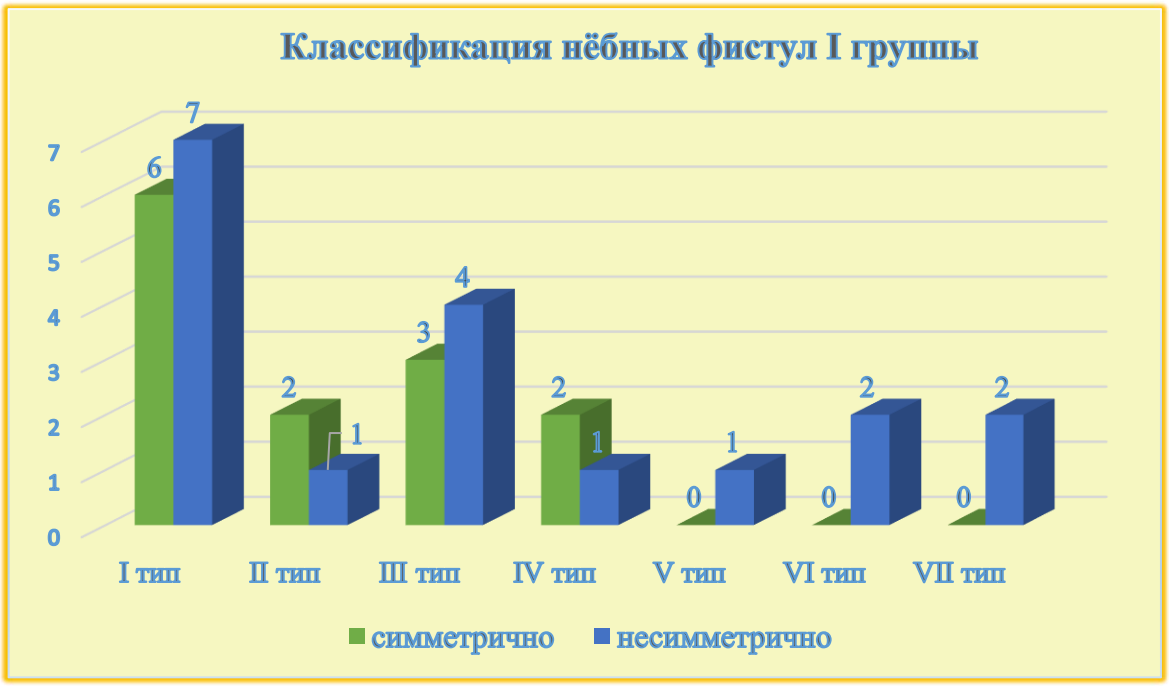


Рис. 1. Классификация ороназальных свищей основной группы.

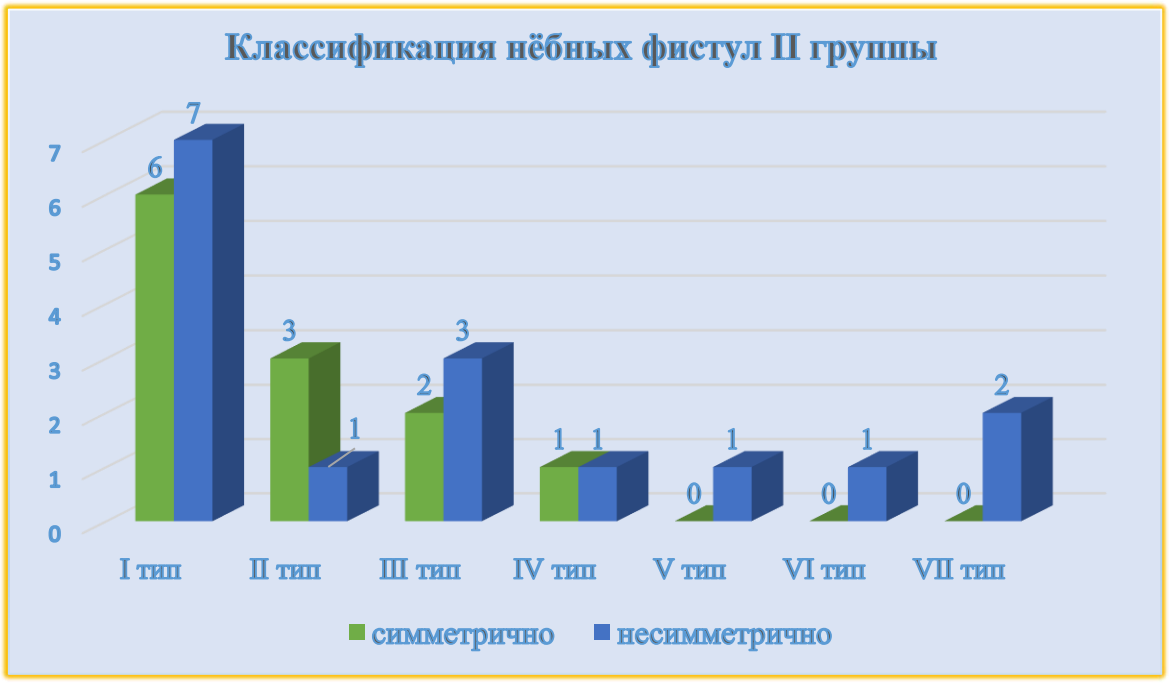


Рис. 2. Классификация ороназальных свищей сравнительной группы.

Из рисунков 1 и 2 видно что I и III типы встречаются довольно часто. У 7 детей в каждой группе I и III типы встречались в комбинациях.

В процессе научного исследования изучена микробиом ротовой и носовой полости детей обеих групп для выбора рациональной антибактериальной терапии. Наряду с антибактериальной терапией в основной группе местно применено 0,05% раствор хлоргексидина биглюконата + магнитно-инфракрасное-лазерное-излучение (МИЛТ), а в сравнительной группе раствор фурациллина 1:10000 + коротковолновое ультрафиолетовое облучение (КУФ). Местный антисептик и физиопроцедуры применились в дооперационном и послеоперационном периоде общим курсом 10 дней.

Микробиологические исследования проводились за 7 дней и за 1 дня до операции.

Таблица №2

Анализ динамики изменения микрофлоры *ротовой полости* в течении лечения

Виды микроорганизмов	**7 дней до операции**				**1 дня до операции**			
	I гр (n= 31)		**II гр (n=28)**		**I гр (n= 31)**		**II гр (n=28)**	
	Абс.	**%**	**Абс.**	**%**	**Абс.**	**%**	**Абс.**	**%**
Staphylococcus aureus	18	58,1	15	53,6	4	12,9	8	28,6
Neisseria spp.	7	22,6	6	21,4		0,0	5	17,9
Streptococcus pyogenes	9	29,0	10	35,7		0,0	3	10,7
Streptococcus pneumoniae	11	35,5	9	32,1	2	6,5	5	17,9
Escherichia coli	3	9,7	5	17,9		0,0	2	7,1
Enterobacter cloacae	3	9,7	3	10,7		0,0	1	3,6

Таблица №3

Анализ динамики изменения микрофлоры *полости носа* в течении лечения

Виды микроорганизмов	**7 дней до операции**				**1 дня до операции**			
	I гр (n= 31)		**II гр (n=28)**		**I гр (n= 31)**		**II гр (n=28)**	
	Абс.	**%**	**Абс.**	**%**	**Абс.**	**%**	**Абс.**	**%**
Staphylococcus aureus	18	58,1	15	53,6		0,0	9	32,1
Neisseria spp.	3	9,7	4	14,3		0,0	4	14,3
Streptococcus pyogenes	7	22,6	5	17,9		0,0	4	14,3
Streptococcus pneumoniae	5	16,1	5	17,9		0,0	5	17,9

Как видно по данным микробиологического исследования, приведенным в таблицах 2 и 3, у пациентов I группы до лечения в полостях рта и носа наибольший процент приходится на Staphylococcus aureus, который после местного применения 0,05 % раствора хлоргексидина

биглюконата + МИЛ терапии в слизистой оболочке полости носа уже не высевается, а в полости рта его значения снизились с 18 (58,1 %) до 4 (12,9%) ($p<0,01$). Второе место по высеваемости занимает Streptococcus *pneumoniae,* значения которого до лечения в полостях рта и носа равны 11 (35,5%) и 5 (16,1%) соответственно, а после местного лечения в ротовой полости показатели снизились до 2 (6,5%), а в носовой полости данный микроорганизм вовсе отсутствует. На третьем месте по высеваемости стоит Streptococcus *pyogenes,* значения которого до лечения в полостях рта и носа равны 9 (29,0%) и 7 (22,6%) соответственно, а после лечения данный представитель микрофлоры полостей рта и носа не констатирован. Что касается остальных микроорганизмов, до лечения их показатели незначительны, а после лечения в слизистых рта и носа они полностью отсутствуют. Оценка результатов бактериологического анализа продемонстрировала высокую эффективность местного ухода у детей основной группы 0,05 % раствором хлоргексидина биглюконата + МИЛ терапии.

Оценка результатов бактериологического анализа, проведенного у больных 2-й группы, показала, что эффективность местного применения 1:10000 фурациллина + КУФ терапии намного отстает от таковой 1-й группы пациентов. Это подтверждается высеванием почти всех изученных микроорганизмов в слизистых оболочках полостей рта и носа даже после лечения ($p<0,01$).

Наряду с микробиологическим исследованием изучались индексы PMA и OHI-s у детей групп иследования.

Таблица 4

Результаты индекса PMA у больных групп исследования (M±m)

Показатели	**До лечения**	**После лечения**
I группа	28,0±3,03	7,32±1,11
II группа	24,4±3,10	15,4±2,03

Относительно средних показателей результатов индекса PMA у больных групп исследования, приведенных в таблице 4, видно, что в I группе до лечения он был равен 28,0±3,03%, а после лечения уже снизился до 7,32±1,11% ($p<0,01$). Во II группе среднее значение данного индекса до лечения было равно 24,4±3,10%, а после лечения снизился всего лишь до 15,4±2,03% ($p<0,01$). Сопоставление средних значений индекса PMA у больных групп исследования, свидетельствует о правильности выбора инновационного подхода к комплексному лечению детей с вторичными деформациями ВРН.

Таблица 5

Результаты OHI-s у больных групп исследования (M±m)

Показатели	**За 1 неделю до операции**	**За 1 день до операции**
I группа	2,01±0,12	0,59±0,059
II группа	1,96±0,10	1,03±0,061

Что касается средних показателей результатов OHI-s, приведенных в таблице 5, видно, что в I группе за 1 неделю до операции он был равен 2,01±0,12, а за 1 день до операции уже снизился до 0,59±0,059, что свидетельствует о высокой эффективности проводимого комплексного лечения в основной группе детей по ликвидированию микробной биоплёнки зубного налёта. Во II группе данный индекс за 1 неделю до операции был приравнен к 1,96±0,10, а за 1 день до операции – к 1,03±0,061 ($p<0,01$).

Оценка эффективности местного лечения проводилась по критериям ранних (2-14 дней после операции) результатов, учитывая по следующим послеоперационным клиническим

признакам: купирование боли, уменьшение гиперемии, снижение отёков, покрытие послеоперационной раны фибрином, исчезновение ощущения боли и полная эпителизация послеоперационной раны (табл. 6).

Таблица 6

Оценка непосредственных клинических результатов комплексного лечения детей групп исследования по критериям эффективности лечения, связанных методами до- и послеоперационного местного лечения

Клинические признаки	Результаты лечения (M±m) дни	
	1 - группа	2 - группа
Купирование боли	2,84±0,12	3,71±0,22
Уменьшение гиперемии	2,97±0,13	4,07±0,21
Снижение отёков	4,68±0,19	5,79±0,25
Покрытие раны фибрином	4,52±0,16	5,86±0,32
Ощущения боли нет	5,84±0,19	7,43±0,31
Полная эпителизация раны	9,03±0,17	11,1±0,42

Как видно по показателям, приведенным в таблице 6, у детей основной группы купирование боли происходило в 2,84±0,12 дней, а у детей сравнительной группы происходило в 3,71±0,22 дней, разница достоверно значима ($t=3,29$; $p<0,01$). Уменьшение гиперемии в основной группе происходило в 2,97±0,13 дней, у детей сравнительной группы происходило в 4,07±0,21 дней; снижение отёков отмечалось в 4,68±0,19 и 5,79±0,25 дней соответственно. Покрытие постоперационной раны фибрином в первой группе в 4,52±0,16 дней, а во второй группе в 5,86±0,32 дней подтверждает скорого очищения раны у детей основной группы. Исчезновение ощущения боли в первой группе происходило в 5,84±0,19 дней, во второй группе в 7,43±0,31 дней; полная эпителизация раны наступала в 9,03±0,17 дней и в 11,1±0,42 дней соответсвенно ($p<0,01$).

Опережение этих клинических показателей в первой группе по сравнению с таковыми сроками во второй группе исследования свидетельствует о стремительном уменьшении активности воспалительных медиаторов и улучшении микроциркуляции в тканях в результате местного применения 0,05% раствора хлоргексидина биглюконата и МИЛ терапии.

Таблица 7

Оценка непосредственных клинических результатов комплексного лечения 1 – группы детей по критериям эффективности лечения, связанных методами до- и послеоперационного местного лечения

Клинические признаки	Результаты лечения 1 группы (Abs) Хлорг. + МИЛТ		
	Хороший	Удовле-творительный	Неудовле-творительный
Купирование боли	10	21	0
Уменьшение гиперемии	9	22	0
Снижение отёков	11	20	0
Покрытие раны фибрином	10	21	0
Ощущения боли нет	9	22	0
Полная эпителизация раны	8	23	0

При оценке ранних клинических результатов у детей основной группы по критериям хороший, удовлетворительный и неудовлетворительный показала, что хорошие результаты отмечались у 32,3 % детей, а удовлетворительные результаты отмечались у 67,7% детей, включенных в основную группу, тогда как неудовлетворительные показатели вовсе не констатированы. (табл. 7)

Таблица 8

Оценка непосредственных клинических результатов комплексного лечения 2 – группы детей по критериям эффективности лечения, связанных методами до- и послеоперационного местного лечения

Клинические признаки	Результаты лечения 2 группы (Abs) Фурац. + Тубус кварц		
	Хороший	Удовлетво-рительный	Неудовле-творительный
Купирование боли	4	17	7
Уменьшение гиперемии	2	17	9
Снижение отёков	4	16	8
Покрытие раны фибрином	4	15	9
Ощущения боли нет	3	16	9
Полная эпителизация раны	4	17	7

Как видно из таблицы 8, аналогичная оценка непосредственных клинических результатов контрольной группы, показала, что хорошие результаты отмечались у незначительного количества пациентов по сравнению с таковыми у детей основной группы, удовлетворительные показатели составляли 57,1%, наряду с этим, у 28,6% прооперированных детей, зарегистрированы и неудовлетворительные результаты.

Выводы

Исследование показало, что применение усовершенствованного способа местной процедуры - магнитно – инфракрасного лазерного излучения и антисептической обработки 0,05% раствором хлоргексидина биглюконата, значительно улучшает микробиологические показатели при лечении детей с вторичными деформациями ВРН. В основной группе пациентов, получавших эту терапию, наблюдалось уменьшение плотности колонизации патогенных микроорганизмов и ускоренное восстановление микрофлоры ротовой и носовой полостей.

Использование магнитно – инфракрасного лазерного излучения способствовало значительному уменьшению отека, гиперемии и болевых ощущений в области послеоперационной раны за счет улучшения кровообращения и лимфатического дренажа. Уже через 3-4 дня в данной зоне наблюдалось уменьшение отека и гиперемии мягких тканей, что ускоряло процесс покрытия фибрином и полной эпителизации послеоперационной раны.

Раствор хлоргексидина показал свою бактерицидную эффективность в отношении атипичной микрофлоры при микробной обсемененности слизистых оболочек полостей рта и носа при наличии ороназальных свищей. В основной группе пациентов наблюдалось улучшение состояния тканей уже на третий-четвертый день лечения. Это способствовало ускоренному образованию фибринового покрова слизистой оболочки, что на один – два дня опережало сроки в группе сравнения.

Комплексная терапия позволяет поддерживать баланс микрофлоры полостей рта и носа, снижая количество патогенных бактерий за счет подавления их роста и способствуя размножению полезных микроорганизмов, что подтверждает эффективность данного подхода к комплексному лечению данной категории больных.

Комбинированное лечение способствовало оптимизации гигиенического состояния полостей рта и носа, выраженное улучшение показателей индексов PMA, OHI-s у больных

групп исследования, что в свою очередь приводило к снижению риска инфекционных осложнений и улучшало течение регенеративных процессов.

Пациенты, получавшие комплексное лечение, оставались в стационаре в среднем на 2-3 дня меньше, чем пациенты группы сравнения. Средняя продолжительность пребывания в отделении челюстно-лицевой хирургии для основной группы составила 6-7 дней против 9-10 дней в группе сравнения. Это свидетельствует о более быстром восстановлении и снижении необходимости длительного стационарного лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Kamalova M.K., Raximov S.Sh. Secondary deformities of congenital cleft palate in children: comprehensive diagnosis and choice of treatment methods // Journal of Medicine and innovations. – Tashkent, 2024;1(13):256-265.
2. Камалова М.К., Рахимов С.Ш. Вторичные деформации врождённых расщелин нёба у детей: комплексная диагностика и выбор методов лечения // “Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия” Ташкент, 2024;3/1(6):113-119
3. Камалова М.К., Рахимов С.Ш. Применение комплексной диагностики и усовершенствованного метода лечения у детей с вторичными деформациями врождённых расщелин нёба // Международная научно-практическая конференция «Инновационные технологии хирургии, анестезиологии и реаниматологии детского возраста» - Бухара, 2024; 243-244 стр.
4. Камалова М.К., Рахимов С.Ш. Инновационные методы профилактики и лечения врождённых расщелин верхней губы и нёба у детей // Материалы международной научно-практической конференции “Инновационные решения в челюстно-лицевой хирургии” . - Ташкент, 2023; 54-57 стр.
5. Kamalova M.K., Raximov S.Sh. Congenital cleft lip and palate in children: etiological risk factors, prevention methods // American Journal of Research. - USA, 2023;3-4:155-164.
6. Камалова М.К., Рахимов С.Ш. Врождённая расщелина верхней губы и нёба у детей: этиологические факторы риска, методы профилактики // Journal of Advanced Scientific Research. -Iran, 2023;3(2):12-20.
7. Kamalova M.K., Raximov S.Sh. Analysis of the detection of the frequency and causes of congenital cleft of the upper lip and palate in children // Scientific and international conference on medical education, health science and patient care. - New Delhi, India, 2023; 6-9 стр.
8. Камалова М.Қ., Рахимов С.Ш. Анализ выявления частоты и причины врождённых расщелин верхней губы и нёба у детей // “Янги Ўзбекистон: Инновация, фан ва таълим” мавзусидаги Республика 51-кўп тармоқли илмий конференцияси. - Тошкент, 2023; 18-20 бет.
9. Камалова М.Қ., Рахимов С.Ш. Туғма танглай ёриғи бўлган болаларни даволаш самарадорлигининг қиёсий таҳлили // Fan, ta’lim, tibbiyotdagi innovatsion texnologiyalar, davolashning dolzarb muammolari va ularning yechimi” mavzusida Respublika ilmiy – amaliy konferensiya - https://biti.uz/konferensiya/konferensiya2025/tuplam/1/index.html, Бухоро, 2025; 371-377 бет.
10. Камалова М.Қ., Рахимов С.Ш. Туғма танглай нуқсони иккиламчи деформацияси бор болаларда оғиз бўшлиғи микрофлора пейзажи // Ўзбекистон педиатрларининг халқаро иштирокидаги IX съезди «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилишнинг замонавий босқичида педиатриянинг долзарб масалалари», www.pediatriya.uz, Тошкент, 2024 йил 4-6 октябрь88 бет.
11. Камалова М.К., Маслак Е.Е. Гигиена полости рта у детей 3-6 лет (по данным анкетирования родителей) // «Dental Forum» научно-практический журнал. – Россия, - 2023;4:31-33.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.314-089.23

ОЦЕНКА КРАЕВОГО ПРИЛЕГАНИЯ ОРТОПЕДИЧЕСКИХ КОНСТРУКЦИЙ В СИСТЕМЕ «ИМПЛАНТАТ–КОРОНКА» ПО ДАННЫМ КОНУСНО-ЛУЧЕВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ (КЛКТ)

Султанов Шоди Рахимович https://orcid.org/0009-0003-1777-2832

ГОУ «Таджикский государственный тмедицинский университет имени Абуали ибн Сино», 734003, РТ, г Душанбе р. Сино, ул.Сино 29-31 Тел.: +992 37 2244583 E-mail: rector@tajmedun.tj

✓ ***Резюме***

Современная имплантология достигла высокого уровня предсказуемости, однако долговременный успех лечения зависит не только от остеоинтеграции, но и от точности краевого прилегания в системе «имплантат-коронка». Даже минимальные микрозазоры в зоне соединения абатмента и коронки способствуют микроподтеканию, бактериальной колонизации и развитию воспалительных осложнений.

Цель исследования: оценить точность краевого прилегания ортопедических конструкций в системе «имплантат–коронка» по данным конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) и определить её влияние на стабильность остеоинтеграции и риск воспалительных осложнений.

Материалы и методы: обследованы 78 пациентов, разделённых на две группы: временное (n = 38) и постоянное (n = 40) протезирование. Исследование проводилось с использованием КЛКТ (толщина среза 0,2 мм, шаг реконструкции 0,1 мм). Оценивались толщина краевого зазора, частота микрощелей (>0,3 мм), плотность костной ткани (HU), площадь контактной зоны и краевая резорбция через 12 месяцев. Статистическая обработка выполнена с применением t-теста Стьюдента при уровне значимости p < 0,05.

Результаты: средняя толщина краевого зазора в группе временных конструкций составила 0,27 ± 0,05 мм, а в группе постоянных — 0,18 ± 0,04 мм (p < 0,01). Частота микрощелей и воспалительных осложнений была в 2–3 раза выше при временном протезировании. Плотность костной ткани (HU) и площадь контактной зоны были достоверно выше при постоянных реставрациях, что свидетельствует о лучшей остеоинтеграции и герметичности соединения.

Заключение: Постоянные конструкции обеспечивают более точное краевое прилегание и стабильную остеоинтеграцию по сравнению с временными. Применение КЛКТ-контроля и CAD/CAM-технологий позволяет объективно оценивать качество посадки и предотвращать развитие периимплантных осложнений.

Ключевые слова: дентальная имплантация, краевое прилегание, КЛКТ, CAD/CAM-абатменты, остеоинтеграция, микроподтекание, краевая резорбция.

EVALUATION OF THE MARGINAL FIT OF PROSTHETIC CONSTRUCTIONS IN THE “IMPLANT–CROWN” SYSTEM BASED ON CONE-BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY (CBCT) DATA

Sultanov Shodi Rahimovich https://orcid.org/0009-0003-1777-2832

Tajik State Medical University named after Abuali ibn Sino, Dushanbe 734003, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Sino district, Sino street 29-31 Tel.: +992 37 2244583 E-mail: rector@tajmedun.tj

✓ ***Resume***

Modern implantology has achieved a high level of predictability; however, the long-term success of treatment depends not only on osseointegration but also on the precision of the marginal fit within the “implant–crown” system. Even minimal microgaps at the abutment–crown interface promote microleakage, bacterial colonization, and the development of inflammatory complications.

Objective: To evaluate the accuracy of the marginal fit of prosthetic constructions in the “implant–crown” system using cone-beam computed tomography (CBCT) and to determine its impact on osseointegration stability and the risk of inflammatory complications.

Materials and Methods: *The study involved 78 patients divided into two groups: temporary (n = 38) and permanent (n = 40) prosthetic restorations. CBCT was performed with a slice thickness of 0.2 mm and reconstruction step of 0.1 mm. The following parameters were analyzed: marginal gap thickness (mm), frequency of microgaps (>0.3 mm), bone density (HU), contact area (mm²), and marginal bone resorption (%) after 12 months. Statistical analysis was performed using the Student's t-test at a significance level of p < 0.05.*

Results: *The average marginal gap was 0.27 ± 0.05 mm in the temporary group and 0.18 ± 0.04 mm in the permanent group (p < 0.01). The frequency of microgaps and inflammatory complications was 2–3 times higher in temporary prostheses. Bone density and contact area were significantly greater in the permanent restoration group, indicating superior osseointegration and marginal sealing.*

Conclusion: *Permanent prosthetic restorations demonstrate a more precise marginal fit and greater osseointegration stability compared to temporary ones. The use of CBCT control and CAD/CAM technologies ensures objective assessment of marginal adaptation and helps prevent peri-implant inflammatory complications.*

Keywords: *dental implantation, marginal fit, CBCT, CAD/CAM abutments, osseointegration, microleakage, marginal bone resorption.*

«ИМПЛАНТ–ТОЖ» ТИЗИМИДА ОРТОПЕДИК КОНСТРУКЦИЯЛАРНИНГ ЧЕККА МОСЛИГИНИ КОНУС-НУР КОМПЬЮТЕР ТОМОГРАФИЯСИ (КНКТ) МАЪЛУМОТЛАРИ АСОСИДА БАҲОЛАШ

Султонов Шоди Рахимович https://orcid.org/0009-0003-1777-2832

Абуали ибни Сино номидаги Тожикистон Давлат Тиббиёт Университети, 734003, Тожикистон Республикаси, Душанбе, Сино тумани, Сино кўчаси 29-31 Тел.: +992 37 2244583 E-mail: rector@tajmedun.tj

✓ ***Резюме***

Замонавий имплантология юқори даражадаги ишончлиликка эришган, аммо даволашнинг узоқ муддатли муваффақияти фақат остеоинтеграция сифатига эмас, балки «имплант-коронка» тизимидаги четки мослашув аниқлигига ҳам боғлиқ. Абатмент ва коронка туташган жойдаги ҳатто энг кичик микро бўшлиқлар ҳам микро оқиш, бактериал колонияланиш ва яллиғланиш асоратларининг ривожланишига олиб келади.

Тадқиқот мақсади: Имплант–тиш қопламаси тизимидаги ортопедик конструкцияларнинг четки (маргинал) мослашув аниқлигини конус шаклидаги нурли компьютер томографияси (КНКТ) ёрдамида баҳолаш ва унинг суяк билан интеграциялашув барқарорлиги ҳамда яллиғланиш асоратлари хавфига таъсирини аниқлаш.

Материаллар ва усуллар: Тадқиқотга 78 нафар бемор жалб этилди ва улар икки гуруҳга бўлинди: вақтинчалик протезлаш (n = 38) ва доимий протезлаш (n = 40). КНКТ 0,2 мм кесим қалинлиги ва 0,1 мм реконструкция қадами билан бажарилди. Қуйидаги кўрсаткичлар таҳлил қилинди: четки бўшлиқ қалинлиги (мм), микро бўшлиқлар частотаси (>0,3 мм), суяк зичлиги (HU), контакт юзаси майдони (мм²) ва 12 ойдан кейинги четки суяк резорбцияси (%). Статистик таҳлил Стьюдент t-тести ёрдамида p < 0,05 аҳамият даражасида амалга оширилди.

Натижалар: Вақтинчалик протезлаш гуруҳида ўртача четки бўшлиқ 0,27 ± 0,05 мм, доимий протезлаш гуруҳида эса 0,18 ± 0,04 мм (p < 0,01) ни ташкил этди. Микро бўшлиқлар ва яллиғланиш асоратлари частотаси вақтинчалик протезларда 2–3 баробар юқори қайд этилди. Суяк зичлиги ва контакт юзаси майдони доимий протезларда сезиларли даражада юқори бўлиб, бу яхшироқ остеоинтеграция ва герметик ёпилишни кўрсатади.

Хулоса: Доимий ортопедик конструкциялар вақтинчаликларга нисбатан аниқроқ четки мослашув ва барқарор остеоинтеграцияни таъминлайди. КНКТ назорати ва CAD/CAM технологияларидан фойдаланиш четки мослашув сифатини объектив баҳолаш ва пери-имплант яллиғланиш асоратларининг олдини олиш имконини беради.

Калит сўзлар: дентал имплантация, четки мослашув, КНКТ, CAD/CAM абатментлар, остеоинтеграция, микро оқиш, четки суяк резорбцияси.

Актуальность

Актуальность проблемы точности краевого прилегания в имплантологии определяется тем, что успех ортопедического этапа лечения во многом зависит от герметичности соединения в системе «имплантат–абатмент–коронка» [1,2]. Даже минимальные микрозазоры на границе контакта способствуют микроподтеканию, проникновению оральной микрофлоры и развитию воспалительных осложнений, таких как периимплантный мукозит и периимплантит. Нарушение герметичности соединения приводит к маргинальной резорбции костной ткани и снижению срока службы ортопедической конструкции [3,4]. В условиях постоянного жевательного давления и микродвижений при нагрузке особенно важно обеспечить максимально точное прилегание реставрации. Stacchi и соавт. (2024) отмечают, что нарушение краевой герметичности может вызывать до 70 % ранних воспалительных осложнений в периимплантатной зоне. Значение конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) как метода объективной оценки посадки ортопедической конструкции трудно переоценить [5-6]. КЛКТ обеспечивает возможность трёхмерного анализа краевого зазора, измерения толщины контактной зоны и плотности прилегающей кости в единицах Хаунсфилда (HU). В отличие от традиционных рентгенологических методов, КЛКТ позволяет выявлять даже минимальные несоответствия между компонентами конструкции, обеспечивая высокую точность и воспроизводимость измерений [7].

Современные направления клинических исследований сосредоточены на изучении взаимосвязи между величиной краевого зазора, степенью остеоинтеграции, плотностью кости у шейки имплантата и риском воспалительных осложнений. В частности, особое внимание уделяется сравнительной оценке краевого прилегания при временных и постоянных конструкциях, а также при использовании различных типов абатментов -стандартных, угловых и индивидуальных CAD/CAM-абатментов [8].

Таким образом, обеспечение прецизионного краевого прилегания и использование КЛКТ для его объективной оценки являются важнейшими условиями повышения точности, долговечности и безопасности имплантационно-ортопедического лечения.

Цель исследования: оценить качество краевого прилегания ортопедических конструкций по данным КЛКТ при временном и постоянном протезировании.

Материал и методы

Исследование проведено на базе кафедры ортопедической стоматологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» в период с 2022 по 2024 гг. В выборку были включены 78 пациентов (возраст 35-65 лет), проходивших имплантологическое лечение в боковых отделах верхней челюсти. Все пациенты были разделены на две группы: Группа I - временное протезирование (n = 38); Группа II - постоянное протезирование (n = 40). Для объективной оценки краевого прилегания применялась конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ), выполненная на томографе *Planmeca ProMax 3D Mid* (Финляндия) с параметрами: толщина среза - 0,2 мм, шаг реконструкции - 0,1 мм, поле обзора (FOV) - 8 × 8 см, воксель - 0,15 мм. Измерения проводились в трёх стандартных точках: мезиальной, дистальной и средней, что соответствует международным протоколам оценки адаптации ортопедических конструкций (по методике *PingVin, 2023*; *Maruo et al., 2022*). Все реконструкции и измерения выполнялись с использованием программного пакета Romexis Viewer (версия 6.4.1), обеспечивающего точность измерений до 0,01 мм.

Оценочные параметры: Для количественного анализа были использованы следующие показатели: толщина краевого зазора (мм) - среднее значение между поверхностью коронки и абатмента в трёх измеренных точках; частота микрощелей (>0,3 мм, %) - процент измерений, превышающих пороговое значение, ассоциированное с микроподтеканием (*Stacchi et al., 2024*); плотность костной ткани (HU) - определялась в зоне шейки имплантата в единицах Хаунсфилда; показатель отражает степень минерализации и остеоинтеграции [3]; площадь контактной зоны (мм²) - вычислялась на основании 3D-реконструкций для оценки равномерности нагрузки; краевая резорбция кости (%) - определялась по изменению уровня кристальной кости через 12 месяцев после протезирования (по методике *Linkevicius et al., 2021*).

Этические аспекты. Исследование проводилось в соответствии с Хельсинкской декларацией (2013), с письменного согласия пациентов. Протокол одобрен локальным этическим комитетом ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» (№ 07/2022 от 15.04.2022 г.).

Статистическая обработка. Полученные данные были подвергнуты статистической обработке с использованием программ SPSS Statistics v.13 и Statistica v.13.3. Для анализа различий между группами применялся t-тест Стьюдента для независимых выборок. Уровень статистической значимости принят равным $p < 0,05$. При необходимости использовались критерии χ^2 и

корреляционный анализ (по Пирсону). Результаты представлены в виде M ± m (среднее ± стандартная ошибка среднего). Графическая визуализация данных выполнена с использованием Microsoft Excel 2021 и OriginPro 2023.

Результат и обсуждения

Анализ данных КЛКТ позволил количественно оценить параметры краевого прилегания ортопедических конструкций в системе «имплантат-коронка» у пациентов с временным и постоянным протезированием.

Таблица 1. Оценка краевого прилегания ортопедических конструкций по данным КЛКТ (M ± m)

Показатель	Гр. I (временное протезирование, n = 38)	Гр. II (постоянное протезирование, n = 40)	p	Клиническая интерпретация
Толщина краевого зазора (мм)	0,27 ± 0,05	0,18 ± 0,04	< 0,01	Более плотное прилегание при постоянных конструкциях
Частота микрощелей (>0,3 мм), %	18,4 ± 3,6	7,6 ± 2,8	< 0,01	Микрощели чаще при временном протезировании
Средняя плотность кости в зоне контакта (HU)	890 ± 35	925 ± 30	< 0,05	Более высокая плотность отражает лучшую остеоинтеграцию
Средняя площадь контактной зоны (мм²)	18,3 ± 2,1	21,7 ± 1,9	< 0,05	Увеличенная площадь улучшает фиксацию
Краевая резорбция через 12 мес (%)	13,2 ± 2,7	6,8 ± 2,3	< 0,05	Резорбция чаще при временных реставрациях

Примечание: Достоверность различий между группами определена с использованием t-теста Стьюдента (p < 0,05). КЛКТ выполнялась с толщиной среза 0,2 мм, шаг реконструкции 0,1 мм. Толщина краевого зазора измерялась в 3 стандартных точках: мезиальной, дистальной и средней (по методике PingVin, 2023).

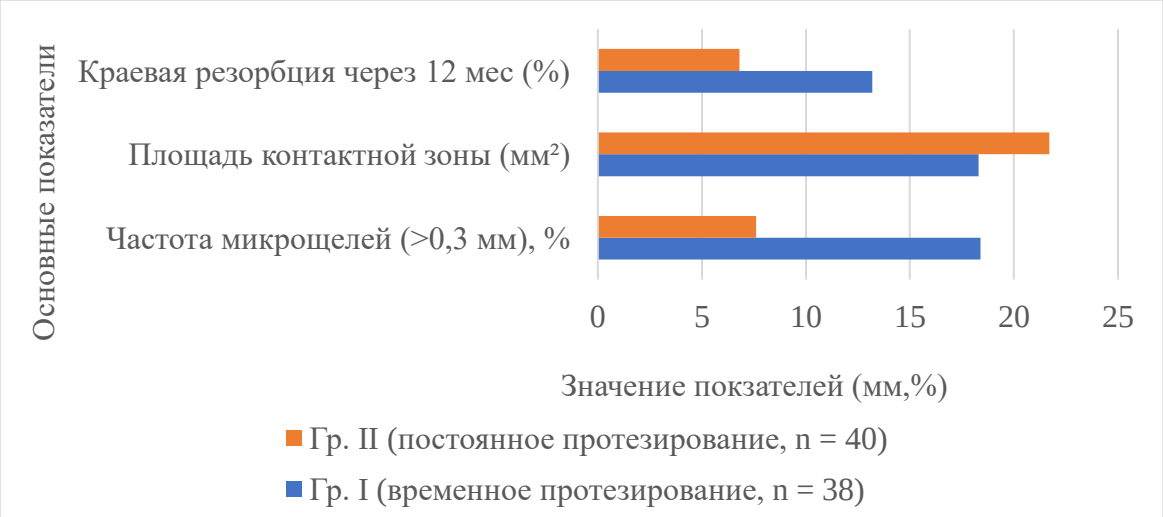


Рисунок 1. Сравнительная характеристика основных показателей краевого прилегания ортопедических конструкций по данным КЛКТ.

По данным КЛКТ (рис.1.) выявлено достоверное преимущество постоянных конструкций: меньшая частота микрощелей (>0,3 мм), большая площадь контактной зоны и сниженная краевая резорбция через 12 месяцев ($p < 0,05$). Установлено, что при постоянном протезировании наблюдаются достоверно лучшие показатели герметичности и остеоинтеграции. Частота микрощелей (>0,3 мм) в группе временных конструкций составила 18,4 %, против 7,6 % при постоянных ($p < 0,01$). Площадь контактной зоны при постоянных реставрациях достигала 21,7 мм², что выше, чем при временных (18,3 мм², $p < 0,05$). Краевая резорбция кости через 12 месяцев отмечалась в 13,2 % случаев при временном протезировании и лишь в 6,8 % -при постоянном ($p < 0,05$). Результаты подтверждают, что точность краевого прилегания напрямую влияет на биомеханическую стабильность имплантата и профилактику воспалительных осложнений. Использование CAD/CAM-технологий и КЛКТ-контроля на этапе фиксации постоянной конструкции позволяет минимизировать микроподтекание, снизить риск периимплантита и продлить срок службы имплантатов.

Средняя толщина краевого зазора (рис.2.) при временном протезировании составила 0,27 ± 0,05 мм, тогда как при постоянных конструкциях - 0,18 ± 0,04 мм ($p < 0,01$), что указывает на достоверно лучшее прилегание постоянных реставраций.

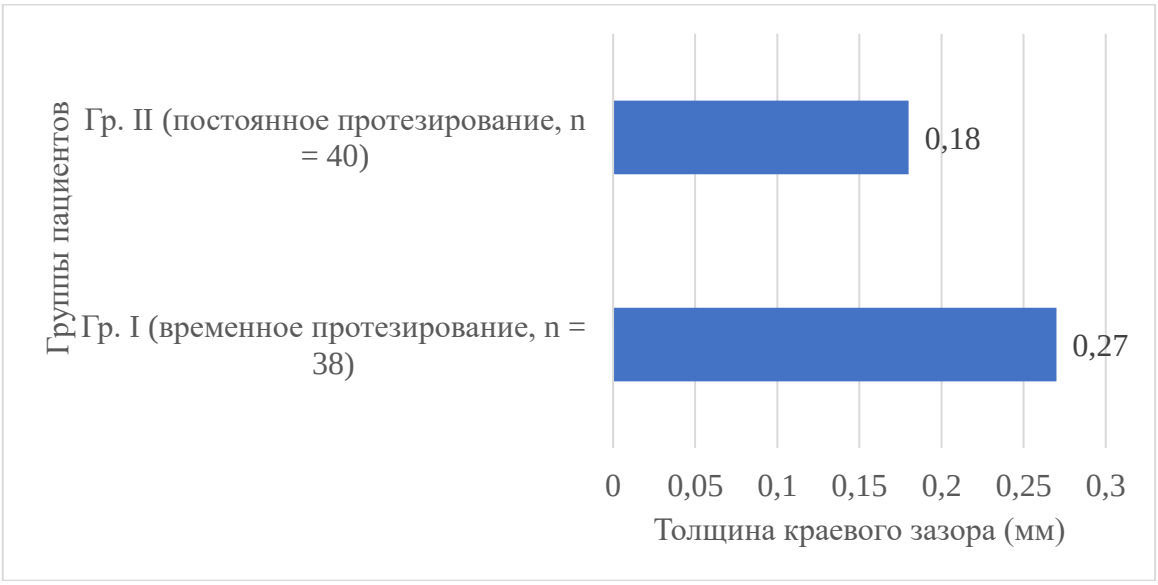


Рисунок 2. Толщина краевого зазора (мм) в группах временного и постоянного протезирования по данным КЛКТ.

Аналогичные результаты были опубликованы в исследованиях PingVin (2023) и Maruo et al. (2022), где показано, что увеличение зазора свыше 0,25 мм повышает риск микроподтекания и воспаления. Частота микрощелей (> 0,3 мм) была почти в 2,5 раза выше при временных конструкциях (18,4 % против 7,6 %, $p < 0,01$), что подтверждает повышенную восприимчивость к краевой резорбции.

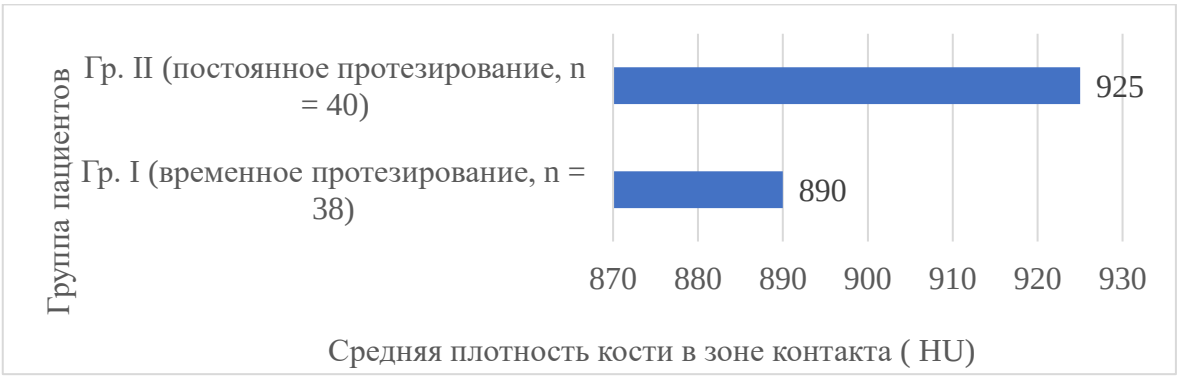


Рисунок 3. Средняя плотность костной ткани (HU) в зоне контакта имплантата и ортопедической конструкции при временном и постоянном протезировании.

Уменьшение плотности контакта (рис.3) при временном протезировании сопровождалось более выраженной перестройкой краевой кости в течение первых 12 месяцев. Средняя плотность костной ткани в зоне контакта у пациентов с постоянными реставрациями составила 925 ± 30 HU, что достоверно выше, чем при временных (890 ± 35 HU, $p < 0,05$). Этот показатель отражает уровень минерализации и стабильность остеоинтеграции (Misch et al., 2020). Средняя площадь контактной зоны была больше у постоянных конструкций (21,7 ± 1,9 мм² против 18,3 ± 2,1 мм², $p < 0,05$), что связано с более равномерным распределением жевательной нагрузки. Через 12 месяцев наблюдения признаки краевой резорбции кости выявлены у 13,2 % пациентов с временными протезами и лишь у 6,8 % с постоянными ($p < 0,05$). Данные соответствуют международным публикациям [5-8], где показано, что плотное краевое прилегание существенно снижает риск воспаления и остеолиза.

Таким образом, результаты исследования продемонстрировали, что качество краевого прилегания является важным предиктором успешности имплантологического лечения. Использование КЛКТ с толщиной среза 0,2 мм позволяет объективно оценивать прецизионность посадки конструкции, выявлять микродефекты и проводить динамическое наблюдение за состоянием периимплантатных тканей. Постоянное протезирование обеспечивает лучшее краевое прилегание, меньшую частоту микрощелей и меньшую резорбцию кости ($p < 0,05$), что делает его предпочтительным для долгосрочной стабильности системы «имплантат-коронка».

Обсуждение: полученные данные подтверждают, что прецизионное краевое прилегание ортопедической конструкции в системе «имплантат–коронка» является ключевым фактором долговечности имплантологического лечения и сохранности краевой кости. В соответствии с результатами настоящего исследования, увеличение толщины краевого зазора свыше 0,25-0,30 мм приводит к достоверному росту частоты микроподтекания и воспалительных осложнений, что согласуется с мировыми данными.

Результаты КЛКТ-анализа показали, что постоянные ортопедические конструкции обеспечивают более плотное краевое прилегание, меньшую частоту микрощелей и более высокую плотность кости в зоне шейки имплантата. Эти показатели указывают на стабильную остеоинтеграцию и оптимальное распределение жевательной нагрузки, и согласуется с мировыми наблюдениями [6,7], где снижение краевого зазора коррелировало с уменьшением маргинальной резорбции. Микрозазоры на интерфейсе «абатмент–коронка» играют ведущую роль в формировании бактериального биоплёнки и развитии периимплантита [4,5]. Наши результаты также подтверждают этот механизм: при толщине зазора более 0,30 мм частота воспалительных осложнений возрастала почти в три раза. Исследования зарубежных исследований [6] подчеркивают, что именно качество адаптации ортопедических компонентов определяет долговечность имплантата и стабильность уровня кристальной кости. Временные цементируемые конструкции чаще характеризуются повышенным зазором вследствие усадки цемента и ограниченной точности посадки, что совпадает с нашими данными.

Таким образом, проведённое исследование демонстрирует клиническую значимость использования КЛКТ-анализа для объективного контроля точности посадки и выявления микродефектов на ранних стадиях эксплуатации ортопедических конструкций. Применение CAD/CAM-технологий при изготовлении постоянных конструкций обеспечивает более плотное краевое прилегание, что снижает риск микроподтекания, воспалительных реакций и краевой резорбции кости.

Клиническое применение.

Краевой зазор ≤ 0,20 мм можно рассматривать как оптимальный показатель герметичности системы «имплантат-коронка». Контроль за состоянием краевого прилегания с помощью КЛКТ с толщиной среза 0,2 мм должен входить в стандарт постимплантационного наблюдения. Переход на индивидуальные CAD/CAM-реставрации обеспечивает более высокую точность прилегания и стабильность остеоинтеграции.

Таким образом, совокупность полученных результатов и литературных данных подтверждает, что точность краевого прилегания определяет не только функциональную эффективность имплантационно-ортопедической системы, но и биологическую устойчивость периимплантатных тканей. Включение методов КЛКТ-контроля и цифровых CAD/CAM-

технологий в клинический протокол повышает надёжность и прогнозируемость ортопедического лечения.

Выводы

Конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ) является высокоинформативным и объективным методом оценки точности краевого прилегания ортопедических конструкций в системе «имплантат–коронка». Постоянные ортопедические конструкции обеспечивают достоверно лучшее краевое прилегание по сравнению с временными: толщина зазора ниже (0,18 ± 0,04 мм против 0,27 ± 0,05 мм; $p < 0,01$), частота микрощелей и воспалительных осложнений снижена в 2-3 раза.Повышение плотности кости в зоне шейки имплантата (925 ± 30 HU) и увеличение площади контактной зоны при постоянных реставрациях указывают на более стабильную остеоинтеграцию и равномерное распределение нагрузки. Критическим уровнем краевого зазора является диапазон 0,25-0,30 мм; при его превышении значительно возрастает риск микроподтекания, воспаления и краевой резорбции кости ($p < 0,01$). Применение CAD/CAM-технологий при изготовлении индивидуальных абатментов и коронок повышает точность посадки, улучшает герметичность соединения и снижает риск периимплантных осложнений.

Практические рекомендации

Включить КЛКТ-контроль (с толщиной среза 0,2 мм, шагом реконструкции 0,1 мм) в обязательный протокол оценки краевого прилегания ортопедических конструкций. При планировании имплантологического лечения предпочтительно использовать постоянные CAD/CAM-реставрации, обеспечивающие зазор не более 0,20 мм. Временные цементируемые конструкции следует применять ограниченно и на короткий срок, контролируя состояние краевой кости через 6 и 12 месяцев. В качестве критерия успешности имплантологического лечения рекомендуется учитывать не только клинические параметры, но и КЛКТ-показатели: толщина зазора, плотность кости (HU) и отсутствие краевой резорбции. При выявлении зазора >0,25 мм или признаков микроподтекания рекомендуется выполнить коррекцию посадки или замену абатмента/реставрации для предотвращения воспалительных осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Mao Y., He Y., Zhang L., Wang H., Yu H., Zhang Z. Microleakage at the implant–abutment interface: a systematic review // International Journal of Implant Dentistry. 2023;9(34). DOI: 10.1186/s40729-023-00494-y.
2. Attia S., Alqhtani H., Labban N., Al-mutawa M., Fageeh H. Platform switching versus platform matching and marginal bone loss around dental implants: a systematic review // International Journal of Implant Dentistry. 2025;11(13) DOI: 10.1186/s40729-025-00567-9.
3. Han S.-H., Lee G.-E., Park J.-M., Shim J.-S. Platform-Switching Implant–Abutment Connection Reduces Marginal Bone Loss: A Meta-Analysis // Applied Sciences. 2024;14(6):2597. DOI: 10.3390/app14062597.
4. HeDayatipanah M., Raeisi Estabragh A., Moshkelgosha S., et al. Analysis of the effect of implant position and abutment type on marginal bone level: a retrospective study // BMC Oral Health. 2024;24:1070 DOI: 10.1186/s12903-024-04714-3.
5. Ispas A., Monea A., Fluerasu M., Nica I. A Comparative SEM Study on Marginal Adaptation of Dental Crowns Fabricated by Different CAD/CAM Technologies // Diagnostics. 2023;13(20):3292. DOI: 10.3390/diagnostics13203292.
6. Pranali S., Shetty P., Pruthvi K., et al. A randomised clinical trial comparing CBCT-based digital workflow and conventional techniques in achieving marginal adaptation of zirconia crowns // Journal of Indian Prosthodontic Society. 2023;23(3):221-229 DOI: 10.4103/jips.jips_123_23.
7. Kim S., Kim H., Lee J.-H., Jeon M. Effect of Abutment Angulation on the Mechanical Behavior of Implant–Crown Assemblies: A Finite Element Analysis // Journal of Clinical Medicine. 2023;12(8):3124. DOI: 10.3390/jcm12083124.
8. Tiossi R., Tribst J. P. M., Amaral M., et al. Microgap and micromovement at the implant–abutment interface: a narrative review of clinical implications // Clinical Implant Dentistry and Related Research. 2021;23(5):734-746. DOI: 10.1111/cid.13042.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.379–008.64:616.12–005.4:612.015.3

МЕСТО СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЙ ФАЗЫ ГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КРИВОЙ В РЯДУ ОСНОВНЫХ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ЕЁ РОЛЬ В КАЧЕСТВЕ ФАКТОРА РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Ашурова Нодира Гафуровна https://orcid.org/0000-0002-9928-8547

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

✓ ***Резюме***

Сахарный диабет (СД) и нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) оказывают существенное влияние на факторы риска различных заболеваний. При этом они сами являются одними из наиболее распространённых метаболических нарушений, которые существенно увеличивают риск развития других заболеваний. По данным Международной федерации диабета (ИДФ), число людей с СД в 2021 году превысило 537 миллионов, а к 2045 году эта цифра может возрасти до 783 миллионов. Метаболический синдром (МС) представляет собой совокупность взаимосвязанных метаболических нарушений, таких как ожирение, гипергликемия, гиперлипидемия и артериальная гипертензия. Эти нарушения значительно увеличивают риск развития ряда коморбидных и полиморбидных заболеваний.

Ключевые слова: гликемическая кривая, симпатоадреналовая фаза, нарушение толерантности к глюкозе, инсулинорезистентность, сахарный диабет, сердечно-сосудистые осложнения

ГЛИКЕМИК ЭГРИЛИГИ СИМПАТОАДРЕНАЛ ФАЗАСИНИНГ МЕТАБОЛИК СИНДРОМ АСОСИЙ КОМПОНЕНТЛАРИ ҚАТОРИДАГИ ЎРНИ ВА УНИНГ ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИКЛАРИ ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДАГИ РОЛИ.

Ашурова Нодира Гафуровна https://orcid.org/0000-0002-9928-8547

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат Тиббиёт Институти Ўзбекистон, Бухоро ш, А.Навои кўчаси 1-уй, Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Қандли диабет (КД) ва бузилган глюкоза бардошлик (БГБ) турли касалликлар учун хавф омилларига сезиларли таъсир кўрсатиши ўрганилган. Бундан ташқари, улар бошқа касалликларни ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширадиган энг кенг тарқалган метаболик касалликлар қаторига киради. Халқаро қандли диабет федерацияси (КДФ) ма'лумотларига кўра, 2021-йилда қандли диабет билан касалланганлар сони 537 миллион кишидан ошди ва бу кўрсаткич 2045-йилга келиб 783 миллионга етиши мумкин. Метаболик синдром (МС) ўзаро боғлиқ бўлган метаболик касалликлар, жумладан, семириш, гипергликемия, гиперлипидемия ва гиперлипидемия кластеридир. Бу касалликлар бир қатор коморбид ва полиморбид касалликларни ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади.

Калит сўзлар: гликемик эгрилик, симпатоадренал фаза, глюкоза бардошлилигининг бузилиши, инсулинрезстентлиги, қандли диабет, юрак қон томир асоратлари

THE PLACE OF THE SYMPATHATORY ADRENALINE PHASE OF THE GLYCEMIC CURVE AMONG THE MAIN COMPONENTS OF METABOLIC SYNDROME AND ITS ROLE AS A RISK FACTOR FOR CORONARY HEART DISEASE

Ashurova Nodira Gafurovna https://orcid.org/0000-0002-9928-8547

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino Republic of Uzbekistan, Bukhara region, A.Navoi street 1, phone number; +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Diabetes mellitus (DM) and impaired glucose tolerance (IGT) have been shown to significantly influence risk factors for various diseases. Furthermore, they are among the most common metabolic disorders, significantly increasing the risk of developing other diseases. According to the International Diabetes Federation (IDF), the number of people with diabetes exceeded 537 million in 2021, and this figure could increase to 783 million by 2045. Metabolic syndrome (MS) is a cluster of interrelated metabolic disorders, including obesity, hyperglycemia, hyperlipidemia, and hypertension. These disorders significantly increase the risk of developing a number of comorbid and polymorbid diseases, including atherosclerosis, coronary heart disease (CHD), cerebrovascular accident (CVA), arrhythmia, heart failure, liver, kidney, bone, joint and muscle diseases, mental disorders, gout, chronic kidney disease (CKD), hemostasis disorders, neuroses and depression.

Key words: glycemic curve, sympathoadrenal phase impaired glucose tolerance, insulin resistance, diabetes mellitus, cardiovascular complications

Актуальность

В настоящее время одним из основных компонентов метаболического синдрома, а по мнению некоторых авторов его пусковым механизмом считается гипергликемия. Общепринятые критерии нарушения углеводного обмена в амбулаторной практике включают изучение уровня гликемии натощак, а также, при необходимости, изучение постнагрузочной гликемии (или постпрандиальной гипергликемии), которая изучается через 2 после нагрузки глюкозой [1,6]. Следует отметить: уровни гликемия часто связаны с рядом причин: предшествующие исследованию физическая нагрузка, нервно психическое напряжение, продолжительность и качество сна и другие [26,7].

Цель исследования: анализ состояния различных категорий гипергликемии, а также других основных компонентов метаболического синдрома. Изучить состояние обращаемости к врачам и оценка состояния своего здоровья среди лиц с неполным и полным вариантами этого синдрома.

Материал и методы

Пациенты, представляющие контингент городской поликлиники, обращаются к врачам по поводу самых различных заболеваний. При этом врачи обращают основное внимание на те заболевания, в отношении которых пациенты предъявляет свои жалобы. Вместе с тем, нередко, другие заболевания, которые имеются у пациента, но на которые он не обращает внимания, нередко остается без внимания. В этой связи особое внимание привлекает метаболический синдром (МС) [26]. В связи с этим нами была предпринята попытка изучить основные компоненты МС у больных, которые обращаются в городскую поликлинику по поводу АГ и ИБС [10,20]. Вместе с тем классический тест толерантности глюкозе наряду с определением гликемии натощак и через 2 часа после нагрузки глюкозой, предусматривает также определение гликемии через 1 час после нагрузки глюкозой. Однако в современных классификациях и критериях диагностики метаболического синдрома, а также широкой клинической практике этот показатель практически не учитывается. Между тем, по данным литературы доказано, что гипергликемии через 1 час после нагрузки глюкозой, так называемая симпатоадреналовая фаза гликемический кривой может служить предиктором предиабета и сахарного диабета 2 типа. Поэтому, в данном исследовании наряду с гликемией натощак и гликемией через 2 часа после нагрузки глюкозы были изучены также уровня гликемии через 1 час после нагрузки глюкозой [18,22,26].

Участие в патогенезе того или другого заболевания какого заболевания, или показателя в качестве фактора риска определяется различными способами. Одни из таких способов — это изучение коррелятивной связи между общепринятыми и изучаемым показателем. В связи с этим были изучены корреляционные связи между гипергликемией через 1 час после нагрузки глюкозой и другими показателями углеводного обмена (гликемия натощак и через 2 часа после нагрузки глюкозой, гликозилированный гемоглобин, иммунореактивный инсулин, индекс HOMA, коэффициенты гликемии) [19,21,22].

Результат и обсуждения

Изучение корреляционной связи между показателями гликемии, гликизированным гемоглобином и индексом HOMA показало определённые зависимости между этими

показателями (табл. 1.1). Между показателями гликемии выявлена средняя корреляция. При этом статистическая значимость этих корреляционных связей была высокая (p<0,0001). Эти данные свидетельствую о том, что показатели гликемии тесно связаны между собой. А это означает, что гипергликемия через 1 час после нагрузки глюкозой также имеет значение в патогенезе метаболического синдрома. С другой стороны, такая связь указывает на возможную роль этой категории гипергликемии в формировании ряда коморбидных заболеваний и. в частности, ИБС.

Далее были изучены корреляционные связи показателей гликемии с показателями инсулинорезистентности. Установлено, что гликемия натощак, а также уровни глюкозы через 01:00 и через 02:00 после нагрузки тесно коррелирует с уровнем гликозилированного гемоглобина. Корреляционные связи между этими показателями были средней степени, однако степень статистической значимости этих связей были очень высокими (p<0,0001).

Вместе с тем результаты изучения связи гликемии с индексом HOMA были неоднозначны. С одной стороны, выявлена высокая корреляционная связь между гликемией натощак и показателем индекса HOMA. Однако такой связи не выявлено между уровнем глюкозы через 01:00 после нагрузки и через 02:00 после нагрузки глюкозой. В литературе имеются сведения об неоднозначной связи уровня гликемии с указанными показателями инсулинорезистентности. Есть работы в которых показана аналогичная ситуация, когда уровень гликизированного гемоглобина и уровень индекса HOMA не всегда коррелирует с показателями гликемии [9,21,12].. Здесь также нужно обратить внимание на то что между показателями HbA1c и индекса HOMA имеются коалиционный связь средней силы с высокой статистической достоверностью (p<0,0001).

Таблица 1.1.

Корреляционные связи между уровнями гликемии, HbA1c и индексом HOMA

		Глюкоза натощак	Глюкоза через 1 час	Глюкоза через 2 часа	HbA1c	Индекс HOMA
Глюкоза натощак	r P n	1	0,349 <0,0001 622	0,544 <0,0001 622	0,647 <0,0001 628	0,614 <0,0001 665
Глюкоза через 1 час	**r P n**	**0,349 <0,0001 622**	1	**0,497 <0,0001 622**	**0,498 <0,0001 579**	**0,067 0,0968 613**
Глюкоза через 2 часа	r P n	0,544 <0,0001 622	0,497 <0,0001 622	1	0,523 <0,0001 579	0,050 0,2169 613
HbA1c	r P n	0,647 <0,0001 628	0,498 <0,0001 579	0,523 <0,0001 579	1	0,413 <0,0001 620
Индекс HOMA	r P n	0,614 <0,0001 665	0,067 0,0968 613	0,050 0,2169 613	0,413 <0,0001 620	1

***Примечание**: применён коэффициент корреляции Пирсона*

Глюкоза натощак тесно связана с таким важным показателем долгосрочного контроля (HbA1c) и связана с инсулинорезистентностью (HOMA). С другой стороны показано, что HbA1c имеет сильную связь с гликемией натощак (r=0,614), а также умеренно связан с постпрандиальной гликемией через 1 и 2 часа (r=0,439 и 0,532). Это указывает на вклад постпрандиальных показателей в общий гликемический процес.

Оказалось, что индекс HOMA не коррелирует с глюкозой через 1–2 часа (p>0,05). Это может указывать на то, что инсулинорезистентность в большей степени проявляется в состоянии натощак и менее напрямую связана с острой постпрандиальной гипергликемией. На этот процесс может оказывать влияние инкретиновый ответ, замедленная первая фаза секреции инсулина и скорость моторики желудка. Связь между HbA1c и HOMA (r=0,41) указывает на наличие связи между инсулинорезистентностью и хронической гипергликемией. Однако, наличие только умеренной силы корреляции указывает на то, что в этом процессе также играют роль секреция инсулина и постпрандиальные показатели гликемии [24,25].

Приведенные данные указывают на то, что для оценки общего контроля необходимы как HbA1c, так и показатели гликемии. Для оптимизации терапии и профилактики инсулинорезистентности и коморбидных заболеваний важно оценивать постпрандиальную гипергликемию (через 1–2 часа), особенно при нормальных показателях гликемии натощак. Следует заметить, что для оценки кардио-метаболического риска и подбора стратегии снижения инсулинорезистентности индекс HOMA важен, но он не заменяет контроль постпрандиальной гликемии.

По соотношению гликемии натощак, через 1 и 2 часа после нагрузки глюкозой можно судить об активности симпатоадреналовой и вагоинсулярной фаз гликемической кривой. В настоящем исследовании изучались различные коэффициенты гликемии (Гипергликемический коэффициент Бодуэна, постгликемический коэффициент Рафальского и гипогликемический коэффициент (предложен У.К. Каюмовым в 1991 году). Гипергликемический коэффициент Бодуэна представляет собой отношение величины наибольшего повышения концентрации глюкозы в крови через 1 час после нагрузки глюкозой к уровню гликемии натощак исходной. В норме коэффициент Бодуэна равен 1.3–1.5. Этот коэффициент отражает скорость и способность организма насыщать кровь глюкозой. В ответ на увеличение глюкозы в крови наступает выработка инсулина, и его концентрация повышается соответственно поступившему в кровь количеству глюкозы.

Постгликемический коэффициент Рафальского это отношение уровня глюкозы в крови у пациента через 2 часа после нагрузки глюкозой к исходному уровню глюкозы натощак. Этот коэффициент отражает способность организма утилизировать поступившую в него глюкозу и довести его до нагрузочного уровня. Поэтому, В норме коэффициент Рафаэльского равен 0,9–1,04.

Эти два коэффициента отражают разные стороны метаболизма глюкозы и их показатели во многом характеризуют сбалансированность разных фаз гликемической кривой. Однако, остаются вопросы о роли и значении вагоинсулярной фазы гликемической кривой. Это период от максимального уровня глюкозы в крови после сахарной нагрузки и до достижения исходных, донагрузочных уровней глюкозы. Для решения этого вопроса в 1991 году У.К.Каюмов предложил ещё один коэффициент – гипогликемический. Этот коэффициент рассчитывается как отношение уровня гликемии через 1 час после нагрузки глюкозой к уровню гликемии через 2 часа после сахарной нагрузки. Он отражает вагоинсулярую фазу гликемической кривой и её способность нормализовать уровень гликемии после её повышения вызванной нагрузкой глюкозой.

Таблица 1.2.

Корреляционные связи между коэффициентами гликемии и различными категориями гипергликемии

		Гипергликемический коэффициент Бодуэна	Постгликемический коэффициент Рафальского	Гипогликемический коэффициент
Глюкоза натощак	r P n	-0,124 0,0034 560	-0,048 0,2603 560	-0,019 0,6335 602
Глюкоза через 1 час	**r P n**	**0,662 <0,0001 559**	**0,289 <0,0001 559**	**0,566 <0,0001 597**
Глюкоза через 2 часа	r P n	0,143 0,0007 559	0,453 <0,0001 559	-0,065 0,1120 597
Гипергликемический коэффициент Бодуэна	r P n	1	0,403 <0,0001 560	0,852 <0,0001 559
Постгликемический коэффициент Рафальского	r P n	0,403 <0,0001 560	1	-0,130 0,0021 559
Гипогликемический коэффициент	r P n	0,852 <0,0001 559	-0,130 0,0021 559	1

***Примечание**: применён коэффициент корреляции Пирсона*

Согласно полученным данным (табл. 1.2), между этими коэффициентами и различными категориями гипергликемии имеются определённые связи, но они не однозначны. Все коэффициенты гликемии имели слабую или не имели связи с уровнем глюкозы натощак. С гипергликемическим коэффициентом Бодуэна связь слабая и отрицательная, но статистически значимая связь (r = −0,124; P=0,003). С постгликемическим коэффициентом Рафальского связи практически нет (r = −0,048; P=0,26). С гипогликемическим коэффициентом также не выявлено связи (r = −0,019; P=0,63). Эти факты можно объяснить следующим: то что гликемия натощак слабо связана с индексами постнагрузочной гипергликемии обусловлено тем, что гликемия натощак не связана с механизмами нагрузки глюкозой.

Показано, что все коэффициенты гликемии имеют положительную и достоверную связь с уровнем гликемии через 1 час после нагрузки глюкозой. С гипергликемическим коэффициентом Бодуэна выявлена сильная положительная связь (r=0,662; P<0,0001), с постгликемическим коэффициентом Рафальского умеренная положительная связь (r=0,289; P<0,0001), с гипогликемическим коэффициентом связь выраженная и положительная (r=0,566; P<0,0001). Полученные данные свидетельствуют о том, что пиковая (1-часовая) гликемия тесно связана с гипергликемической нагрузкой (гипергликемический коэффициент Бодуэна) и заметно связана как с постпрандиальным индексом, так и с показателем склонности к гипогликемии.

Возможно, это связано с повышенной реакцией инсулярного аппарата на резкое повышение глюкозы в крови после сахарной нагрузки. На это также указывает высокая и сильная положительная корреляция между гипогликемическим коэффициентом и гипергликемический коэффициент Бодуэна (r=0,852; P<0,0001).

В отношении связи коэффициентов гликемии с уровнем глюкозы через 2 часа после нагрузки ситуация иная. С гипергликемическим коэффициентом Бодуэна имеется слабая, но значимая положительная связь (r=,143; P=0,0007), с постгликемическим коэффициентом Рафальского связь умеренная и положительная (r=0,453; P<0,0001), а с гипогликемическим коэффициентом связи и вовсе нет (r = −0,065; P=0,112). Полученные данные указывают на то, что двухчасовая гликемия важнее для постпрандиального компонента (постгликемический коэффициент Рафальского), чем для гипергликемического коэффициента Бодуэна. На «гипогликемический» коэффициент уровень гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой не влияет.

Определённый интерес представляют взаимосвязи между коэффициентами гликемии. Показано, что гипергликемический коэффициент Бодуэна и постгликемический коэффициент Рафальского имеют умеренно положительную связь (r=0,403; P<0,0001). Возможно, это связано с общей направленностью постнагрузочной дисгликемии. Гипергликемический коэффициент Бодуэна имеет очень сильную положительную связь с «гипогликемическим» коэффициентом (r=0,852; P<0,0001). Эти два показателя фактически парралельны: чем выраженнее гипергликемический отклик, тем выше «гипогликемический» индекс [16,19,25]. Такая картина может свидетельствовать о гиперактивности как симпатоадреналовой фазы, так и вагоинсулярной фазы гликемической кривой по типу «пик—спад». постгликемический коэффициент Рафальского и гипогликемический индексы имеют слабую отрицательную связь (r= −0,130; P=0,002). Это свидетельствует о том, что более высокие постпрандиальные значения через 2 часа слабо связаны с меньшей склонностью к снижению гликемии после пика.

Результаты изучения коэффициентов гликемии с учётом гипогликемического индекса свидетельствуют о новых представлениях о патогенезе углеводного обмена. В частности, 1-часовая постнагрузочная гликемия представляется главным двигателем гипергликемической нагрузки, которая тесно связана с гипергликемическим коэффициентом Бодуэна и заметно с другими индексами. Оценка 1-часовой точки при ПГТТ или после еды имеет высокую клиническую ценность. Гликемия через 2-часа лучше отражает устойчиво повышенную постпрандиальную глюкозу (постгликемический коэффициент Рафальского), но слабее связана с гипергликемическим пиком [3,16,19]. Глюкоза натощак плохо отражает постнагрузочные механизмы. Пациенты могут иметь нормальную тощаковую гликемию при выраженных постпрандиальных пиках.

Очень сильная связь гипергликемического коэффициента Бодуэна с «гипогликемическим» коэффициентом говорит о большой амплитуде гликемических колебаний у лиц с высокими пиками гликемии. Между тем, чем выше риск гликемической вариабельности, тем выше потенциал сосудистого стресса. Постгликемический коэффициент Рафальского слабо и отрицательно связан с «гипогликемическим» индексом: более «приподнятая» 2-часовая глюкоза может сопровождаться меньшей амплитудой спада после пика (более «пологая» кривая) [14,16].

Полученные результаты имеют важное значение для клинической практики. В частности, для стратификации риска осложнений, связанных с гликемическими пиками и вариабельностью, важно измерять гликемию через 1 час и определять гипогликемический индекс, а не ограничиваться определением гликемии только натощак и через 2 часа. Лица с высоким гипергликемическим коэффициентом Бодуэна и высоким «гипогликемическим» коэффициентом — это пациенты с резкими скачками и падениями глюкозы: им особенно полезны стратегии сглаживания постпрандиальных пиков глюкозы.

Больные с высоким постгликемическим коэффициентом Рафальского — это пациенты с длительно задержанной нормализацией глюкозы. Здесь важны меры, ускоряющие утилизацию глюкозы после еды и повышающие чувствительность к инсулину.

Целью данной главы был анализ состояния различных категорий гипергликемии, а также других основных компонентов метаболического синдрома. При этом было важно изучить состояние обращаемости к врачам и оценка состояния своего здоровья среди лиц с неполным и полным вариантами этого синдрома. Полученные результаты свидетельствуют о недостаточно адекватном отношении пациентов к состоянию своего здоровья и обращаемости их к врачам. Это проявляется в том, что часть пациентов, несмотря на то что обратились в поликлинику за медицинской помощью продолжают считать, что они здоровы, а также заявляют, что никогда не обращаются к врачам даже при плохом самочувствии.

Это особенно странно, так как этот контингент набирался из числа посетителей поликлиники пришедших на приём. Основной критерий отбора – наличие у пациента избыточного веса или ожирения. Таким образом, у этих пациентов уже был как минимум один из основных компонентов метаболического синдрома. Проведенное в дальнейшем углублённое обследование выявило у большинства из них полный метаболический синдром (90,27%, n=610 человек), а у остальных – не полный метаболический синдром (9,63%, n=65человек).

Изучение основных компонентов метаболического синдрома выявило высокую распространённость СД 2 типа (7,7%), гипергликемии натощак (11,9%) и гипергликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой (20,3%). В настоящее время в актуальных рекомендациях по диагностике МС нет указаний на целесообразность изучения симпатоадреналовой фазы гликемической кривой (ATP-III, IDF, NHLBI, AHA, WHF, IAS, IASO). Активность этой фазы можно определять путём оценки состояния гликемии через 1 час после нагрузки глюкозой. Справедливости ради следует заметить, что во многих рекомендациях указывается, что нужно проводить стандартный тест толерантности к глюкозе (СТТГ). Однако это исследование рекомендуется как дополнительное, а не как скринирующий тест. Учитывая то, что гипергликемия через 1 час после нагрузки глюкозой может со временем трансформироваться в гипергликемию через 2 часа или сахарный диабет (на которые указывается в современных рекомендация), а также и руководствуясь желанием оптимизировать первичную и вторичную профилактику МС, в настоящем исследовании изучена гликемия через 1 час после нагрузки глюкозой. Оказалось, что среди пациентов городской поликлиники эта категория гипергликемии встречается очень часто (40,7%).

Заключение

Изучение средних показателей АД, гликемии, массы тела, липидов крови, гликозилированного гемоглобина и индекса HOMA показало, что они имеют различия у больных с полным и не полным МС. В большинстве их уровни были выше у пациентов с полным МС. Следует отметить, что все показатели гликемии (натощак, через 1 и через 2 часа после нагрузки глюкозой) среди пациентов с полным метаболическим синдромом оказались выше и статистически значимо отличались от аналогичных показателей у больных с неполным метаболическим синдромом. Это ещё раз подчёркивает то, что гипергликемия через 1 час после нагрузки глюкозой имеет значимую связь с метаболическим синдромом. А это, в свою очередь указывает на целесообразность его определения для полноты выявления метаболического синдрома и последующей его профилактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алиханова М.Н. Ўзбекистонда қандли диабетнинг клиник-эпидемиологик тавсифи /Дисс. докт. мед. наук. Ташкент – 2018.
2. Алиева А.В. Изучение распространенности нарушений углеводного обмена и риска их развития в Узбекистане // Автореф. канд. дисс. Ташкент, 2018; 39 стр.
3. Ашурова Н.Г., Каюмов У.К. Коррекция показателей углеводного обмена, индекса массы тела у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе. //Научная и инновационная терапия. 2022;2(1):23-24. Материалы ИВ Центральноазиатского конгресса клинических фамакологов “Современное состояние и перспективы развития клинической фармакологии”, 24–25 ноября 2022 года, г. Бухара, Узбекистан.

4. Близняк В.Д. Мониторинг уровня заболеваемости и демографических показателей // Гигиена и санитария 2002;4:68-70.
5. Борисов И.А. Пиелоенефрит и его лечение на современном этапе. // Тер. архив. 1997;8:49-54.
6. Бурумкулова Ф.Ф., Герасимов Г.А. Заболевания щитовидной железы и беременность // Пробл.эндокринологии 1998;2:27-32.
7. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагно-стика, подходы к лечению // Рус.мед.журнал. 2001;2:56-61.
8. Вебер В.Р., Фишман Б.Б., Копина М.Н. Региональные особенности распространенности артериальной гипертензии и ее факторов риска (по материалам выборочного исследования). // Профилактика заболева-ний и укрепление здоровья. 2005;5:29-33.
9. Бадриддинова М.Н. Инновационные методы профилактики метаболического синдрома среди неорганизованного населения. /Автореф. DSc, 2022.
10. Волков С.Д. Груниека Т.П. Правовые аспекты применения экономиче-ских механизмов охраны здоровья населения от воздействия факторов окружающей среды // Гигиена и санитария. 2001;5:84-86.
11. Гадаев А.Г., Гулямова Ш.С., Оценка эффективности работы школы гипертоников на уровне первичного звена здравоохранения. Профилактическая медицина. 2012;2(3):7–15.
12. Даминова К.М. Дерматоглифические показатели у больных с метаболическим синдромом. //Журнал «Врач-аспирант». – Воронеж, 2011;1.2(44):265-269.
13. Дусчанов Б.А. Эколого-гигиенические аспекты изучения здоровья населения в условиях приаралья //Журн.теоретич. и книлинич. Медицины 2000;5:132-133.
14. Фоломеева О.М., Амирджанова В.Н., Якушева Е.О. и др. Заболеваемость населения России ревматическими болезнями (анализ за 10) лет) // Терапевт.арх 2002;5:5-11.
15. Зимин Ю.В. Метаболические расстройства в рамках метаболического синдрома X (синдрома инсулинорезистентности): необходимость строгого применения критериев диагностики синдрома // Кардиология. 1999;8:37-41.
16. Каюмов У.К., Мусаева Ш.З., Хатамова Д.Т., Адилова М.С. Некоторые данные о распространенности артериальной гипертонии среди женщин детородного возраста.//Центрально Азиатский Медицинский журнал. ИИ конгресс ассоциации кардиологов СНГ. Тез. докл. - Бишкек. 1999; 58 стр.
17. Исмаилов С.И., Рашитов М.М. Прогресс в области профилактики йододефицитных заболеваний в Республике Узбекистан (2004—2016). // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2016;12:3:20-24.
18. Исмаилов С.И., Муминова С.У. Роль дислипидемии в развитии нефропатии у больных сахарным диабетом 2-го типа (обзор литературы). - Mìžnarodnыjendokrinologìčnыj žurnal. 2019;15(8):644-648.
19. Таджиева Г., Ашурова Н.Г., Зиямухамедова М.М. Оптимизация медицинской помощи группе риска по сердечно-сосудистым заболеваниям в первичном звене здравоохранения. / //Материалы юбилейной конференции, посвящённой 75 летию ТашИУВ, “Актуальные проблемы последипломной подготовки и новые горизонты медицины”. Ташкент, 20-21 июня, 2007; 190-191 стр.
20. Тезисы на Конеренции по Метаболическому синдрому 2018 года
21. Anderson R.J., Freedland K.E., Clouse R.E. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes. Diabetes Care. 2017;24(6):1069-1078.
22. Zhao L., Zhang F., Ding X. Gut microbiota in diabetes and metabolic disorders. Nat Rev Endocrinol. 2018;14(2):88-98.
23. Napoli N., Chandran M., Pierroz D.D. Mechanisms of diabetes mellitus-induced bone fragility. Nat Rev Endocrinol. 2017;13(4):208-219.
24. Gregg E.W., Zhuo X., Cheng Y.J. Trends in lifetime risk and years of life lost due to diabetes in the USA, 1985–2011: a modelling study. Lancet Diabetes Endocrinol. 2014;2(11):867-874.
25. Kautzky-Willer A., Harreiter J., Pacini G. Sex and gender differences in risk, pathophysiology and complications of type 2 diabetes mellitus. Endocr Rev. 2016;37(3):278-316.
26. Nanditha A., Ma R.C.W., Ramachandran A. Diabetes in Asia and the Pacific: Implications for the global epidemic. Diabetes Care. 2016;39 (3):472-485.
27. Grundy S.M., Cleeman J.I., Daniels S.R. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. Circulation. 2015;112(17):2735-2752.
28. Mottillo S., Filion K.B., Genest J. The metabolic syndrome and cardiovascular risk. // J Am Coll Cardiol. 2017;56(14):1113-1132.
29. Reaven G.M., Lithell H., Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities. // Hypertension. 2018;62(5):913-921.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.314-007.1-053.4(470.41-25)

PREVALENCE, INTENSITY AND FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF PERIODONTAL DISEASES IN YOUNG AGE.

Atayeva M.A. https://orcid.org/0000-0002-7374-2422

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***

However, a rather high negative background of local irritating factors, such as poor oral hygiene, lack of treatment of periodontal tissue diseases, did not allow us to differentiate the cause of the increase in the incidence of generalized periodontitis.

It should also be noted that the process of development of more severe forms of both gingivitis and generalized periodontitis, with an unfavorable dental status, proceeds much faster than the increase in the number of new individuals with periodontal diseases.

Key words: periodontitis, localized, generalized periodontitis. hygiene index.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ИНТЕНСИВНОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА.

Атаева М.А. https://orcid.org/0000-0002-7374-2422

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***

Однако довольно высокий негативный фон местных раздражающих факторов, таких как плохая гигиена полости рта, отсутствие лечения заболеваний тканей пародонта, не позволил дифференцированно определить причину роста заболеваемости генерализованным пародонтитом.

Следует так же отметить, что процесс развития боле тяжелых форм как гингивита, так и генерализованного пародонтита, при неблагоприятном стоматологическом статусе протекает значительно быстрее, чем прирост количества новых лиц с заболеваниями пародонта.

Ключевые слова: пародонтит, локализованный, генерализованный пародонтит, гигиенический индекс.

БАЛОҒАТ ЁШИДА ПАРОДОНТ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ, ТАРҚАЛИШИ, ИНТЕНСИВЛИГИ ВА ХУСУСИЯТЛАРИ

Атаева М.А. https://orcid.org/0000-0002-7374-2422

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***

Оғиз бўшлиғининг ёмон гигиенаси, периодонт тўқималари касалликларини вақтида даволамаслик каби махаллий салбий хусусиятли омилларнинг жуда юқори салбий таъсири умумий пародонт билан касалланишнинг кўпайиши сабабларини фарклашга имкон бермади. Оғиз бўшлиғининг нотоғри гигиенаси, пародонтал тўқималар касаллликларини даволамаслик каби махаллий таъсир қилувчи омиллар умумий пародонтит билан касалланишнинг кўпайиши сабабларини фарқлашга имкон бермади.

Калит сўзлар: пародонтит, маҳаллий, умумий пародонтит, гигиеник индекс

Actuality problems

Relevance of the problem. The prevalence of periodontal disease is steadily increasing. Over the past decade, there has been a significant increase in periodontal disease in children and young adults. Generalized forms of gingivitis and periodontitis are diagnosed in 10-15% of 13- to 16-year-olds. The widespread prevalence of inflammatory and destructive periodontal lesions among young people requires the development of preventive measures. These measures are based on data from large-scale epidemiological studies.

Study objective: to study the prevalence and severity of inflammatory and destructive periodontal diseases in individuals aged 17 to 25 years.

Study materials and methods

Mass screenings were conducted at the clinic of the Department of Therapeutic Dentistry of the Abu Ali ibn Sina Bukhara State Medical Institute using WHO methods. Eight hundred apparently healthy males (pre-conscripts and conscripts) aged 17-25 were examined. The majority of those surveyed were 17-20 years old (70%), 20% were 21-22 years old, and only 10% were 23-25 years old. The sample was considered representative, as each age group included over 100 people. The state of oral hygiene was determined using the Fedorov-Volodkina index as modified by Fedorov (1982), and the state of the periodontium was determined using the periodontal index (PI) according to Russell (1967).

Study results

The prevalence of periodontal disease in the male population studied is high—over 50%, averaging 520 out of 1,000 subjects, including 230 with periodontitis and 290 with gingivitis. The prevalence of gingivitis is 10% higher than that of periodontitis. However, this difference is due to the higher number of patients with localized forms of gingivitis. Among generalized forms of periodontal disease, the prevalence of periodontitis was 54%, which is 8% higher than the prevalence of generalized catarrhal gingivitis. Thus, young people already have severe forms of periodontal disease. Among patients with periodontitis, the prevalence of stage I and II severity is almost four times higher than that of patients with early stage disease. Thus, the average periodontal index for the group of patients with generalized periodontitis is 1.70±0.03 points. The value of this indicator according to the interpretation scale proposed by the author of the index is in the critical zone between the intervals of the onset of destructive periodontal damage (0.7-1.9 points – upper limit) and pronounced destructive damage (1.6-5.0 points – lower limit), The periodontal index value we obtained allows us to characterize periodontal damage as “moderate” with a pronounced tendency to worsen. The prevalence of generalized catarrhal gingivitis among all forms of periodontal disease was: mild degree in 6.9% of people, moderate degree in 22.4, and severe degree was diagnosed in 3.7% of those examined.

The average value of the gingivitis index for this group of subjects was 1.5+0.04, which corresponds to moderate gingivitis.

The results of the study of the hygienic condition of the oral cavity showed that “poor” hygienic condition was noted in 68% of those examined (22% - “unsatisfactory”, 20% - “poor”, 26% - “very poor”) and only 32% were diagnosed with “satisfactory” hygienic condition of the oral cavity. The average value of the Fedorov-Volodkina index (modified by Fedorov) is 2.8±0.07 points, which can be considered "poor oral hygiene." No significant differences in the oral hygiene index scores were found among different age groups (P>0.09).

Thus, the hygiene index is independent of the age of the subjects and reflects the constant irritant effect on periodontal tissue. Clearly, older age groups are characterized by a longer-term impact of poor oral hygiene. The dynamics of the development of inflammatory periodontal diseases were studied depending on the age of the subjects.

For this purpose, the subjects were divided into three age groups: Group I – 19-20 years old, Group II – 21-22 years old, and Group III – 23-24 years old.

In the formed groups, both the frequency of occurrence of new diseases and the rate of deterioration of the periodontal condition in those with the disease were studied. As can be seen from the data provided, the number of people with generalized periodontal diseases increases with age; the

increase in new diseases in the first two years was 80 people per 1000 people examined, and in subsequent periods – 75 people.

Thus, for 4 years the number of patients with generalized periodontal disease increased by 155 people. The number of patients with generalized gengivit at the beginning increased by 50 people (from 165 to 215), and then decreased by 55 people and amounted to 160 patients. A different picture was observed in the analysis of the increase in patients with generalized periodontitis. Over a two-year period, the number of patients with generalized periodontitis increased by 30 people, and over the next two years by 130 people, which is 1.7 times higher than the increase in patients with generalized periodontal diseases. Thus, in four years the number of patients with generalized periodontitis increased by 160 people. Considering the revealed dependence of the increase in the number of patients with generalized periodontitis and the decrease in the number of patients with gingivitis, it should be recognized that in the presence of a rather high negative background of local irritating factors, the development of generalized periodontitis in a significant proportion of individuals was a conse However, we cannot state with sufficient probability that the growth and development of periodontitis in the examined group is entirely the result of long-term catarrhal gingivitis, for the following reason: all the subjects were conscripts or conscripts in the army. Undoubtedly, a change in living conditions and nutrition cannot but cause stressful situations in a significant number of persons subjected to examination, which in turn could have an impact on the development of a dystrophic-inflammatory process in periodontal tissues quence of long-term generalized gingivitis.

Conclusions

However, a rather high negative background of local irritating factors, such as poor oral hygiene, lack of treatment of periodontal tissue diseases, did not allow us to differentiate the cause of the increase in the incidence of generalized periodontitis.

It should also be noted that the process of development of more severe forms of both gingivitis and generalized periodontitis, with an unfavorable dental status, proceeds much faster than the increase in the number of new individuals with periodontal diseases.

The peak of development of more severe forms of gingivitis is at the age of 20-21 years, and periodontitis at 22-23 years. This is very important for planning therapeutic and preventive measures for young people, especially in organized groups.

1. Generalized periodontitis against the background of obesity is characterized by the intensity of clinical signs of periodontal pathology. Violation of microcirculation is caused by dysfunction of lipid metabolism, rheological properties of blood and hemostasis, which are accompanied by inflammatory and destructive changes in the periodontium. The overall severity of periodontal disease (IOT index) exceeds that of patients without background pathology by 24.36% ($P<0.05$).
2. In patients with obesity, the contents of the periodontal pocket showed an increase in the number of leukocytes up to 19-20, monocytes 5-7 in the field of view. Yeast-like fungi were found (in 70% of cases - mycelium, in 15.6% - spores). The epithelium of the oral cavity in 32.8% had signs of dystrophy and irritation, cells with signs of destruction (holonuclear) and layers of epit .
3. A significant increase in IL-8 (8 times, equal to 26.4±2.13 pg/ml, $P<0.05$), increased synthesis of lactoferrin, alpha-2-macroglobulin in neutrophils (by 2.5 times - 4.4±0.51 mg/ml, $P<0.05$), a decrease in the level of plasminogen (by 2 times - 6.0±0.56 μg/ml, P<0, 05), which leads to tissue hypoxia and destructive processes in periodontal tissues.
4. CGP against the background of obesity is marked by an imbalance in the blood lipid status and the hormonal status of mixed saliva, which is accompanied by a significant increase in the level of the obesity hormone leptin in the blood by 18 times (68.2±7.11 ng/ml, $P<0.05$); a decrease in the level of free testosterone in saliva by 2 times (20.3±1.96 pg/ml, $P<0.05$), progesterone - by 1.3 times (0.07±0.001, $P<0.05$) and an increase estradiol content by 1.8 times (9.36±0.83, $P<0.05$). These changes contribute to the violation of trophism, intensification of the inflammatory process and destruction of the periodontium.
5. In CGP aggravated by obesity in blood plasma, there is a significant increase in cholesterol levels by 1.7 times (7.89±0.53 mmol/l, $P<0.05$), triglycerides by 3.5 times (2.89±0 .09 mmol/l, $P<0.05$), as well as a significant 1.9-fold decrease in the content of phospholipids (1.44±0.07 mmol/l, $P<0.05$), which leads to increased desquamation of wall endotheliocytes vessels by 2 times

(4.68±0.31·104/l, P<0.05); there was a 2.3-fold increase in the amount of active forms of platelets (28.4±1.61%, P<0.05); All these changes make a significant contribution to periodontal microcirculation disorders.

LIST OF REFERENCES:

1. Хабибова Н.Н., Хабилов Н.Л. Роль адгезивных молекул в развитие афтозного стоматита// Stomatologiya. Ташкент. 2019;3:32-36.
2. Atoeva M.A. Requency toothmaxillary of anomalies at children living in various ecologic conditions and rendering of the preventive help by it // Вестник науки и образования 2020;24(102):2:44-48.
3. Казакова Н.Н. Использование бактериофагов в профилактике воспалительных заболеваний полости рта при ревматизме // «Актуальные вызовы современной науки» XIVIII Международная научная конференция. Переяслав. 2020; 90-92 стр.
4. Ширинова Ҳ.Ҳ. Сравнительный анализ клинической эффективности различных методов лечения больных генерализованных пародонтит средней тяжести // «Новый день в медицине» Научно – реферативный, культурно – просветительский журнал. 2017;1(17):100-103.
5. Ширинова Ҳ.Ҳ. Умумий пародонтит инновацион давосини патогенетик асослаш // Тиббиётда янги кун. 2019;2(26):334-336.
6. Тайлакова Д.И. Влияние пестицидов и промышленных выбросов на течение некариозных поражений твёрдых тканей зубов у детей // Научно-практическая конференция с международным участием. Актуальные вопросы в стоматологии. 2018г. 10 сентября.
7. Samadova Sh. I., Ibragimova M. Kh. Improvement of Complex Treatment of Red Lichen Planus of the Oral Mucosa. //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. - 202105 January; 5072-5080 pp.
8. Атоева М.А. Взаимообусловленность частоты зубочелюстных аномалий у детей, проживающих в различных экологических условиях и оказания им профилактической помощи // Биология и интегративная медицина. Электронный научный журнал. 2020;3(43):45.

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.314-002-085.4-089.28

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И КОМПЛЕКСНОГО ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

[1]*Юсупова Манзурахон Кабулжон кизи E-mail: YusupovaM@mail.ru*
[2]*Собиров Шухрат Солижонович E-mail: SobirovSh@mail.ru*

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

Современные аспекты диагностики и комплексного ортопедического лечения хронического генерализованного пародонтита

Хронический генерализованный пародонтит остаётся одной из наиболее актуальных проблем стоматологии из-за высокой распространённости, сложности диагностики и риска потери зубов. В настоящем исследовании представлены результаты комплексного ортопедического лечения 60 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести. Применялась методика адгезивного шинирования в сочетании с профессиональной и индивидуальной гигиеной, физиотерапией и микробиологическим контролем. Проведены клинические, рентгенологические, функциональные (гнатодинамометрия, лазерная допплеровская флоуметрия) и микробиологические исследования.

Полученные данные показали достоверное снижение воспалительных индексов (PMA, PBI, OHI-S), повышение силы жевательного давления и улучшение показателей микроциркуляции. Рентгенологически отмечено увеличение плотности костной ткани и толщины кортикальной пластинки альвеолярного отростка. Микробиологические исследования выявили восстановление нормофлоры и снижение доли патогенных микроорганизмов.

Комплексный подход с применением адгезивного шинирования способствует не только функциональной стабилизации зубов, но и нормализации биологических процессов в тканях пародонта, что обеспечивает стойкий клинический эффект и профилактику рецидивов заболевания.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, адгезивное шинирование, микроциркуляция, пародонтальные индексы, ортопедическое лечение.

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND COMPREHENSIVE ORTHOPEDIC TREATMENT OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

[1]*Yusupova Manzurahon Kabuljon kizi E-mail: YusupovaM@mail.ru*
[2]*Sobirov Shukhrat Solizhonovich E-mail: SobirovSh@mail.ru*

[1]Andijan State Medical Institute of Uzbekistan, Andijon, St. Atabekov 1 Tel: (0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
[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***

Chronic generalized periodontitis remains one of the most pressing issues in dentistry due to its high prevalence, diagnostic complexity, and the risk of tooth loss. This study presents the results of

comprehensive orthopedic treatment in 60 patients with moderate chronic periodontitis using adhesive splinting combined with professional hygiene, physiotherapy, and microbiological control. Clinical, radiological, functional (gnathodynamometry, laser Doppler flowmetry), and microbiological evaluations were performed. The findings demonstrated a significant reduction in inflammatory indices (PMA, PBI, OHI-S), increased masticatory force, and improved microcirculation. Radiographic analysis revealed increased bone density and cortical plate thickness in the alveolar process. Microbiological analysis confirmed the restoration of normal oral microflora and a decrease in pathogenic species. The adhesive splinting method, as part of an integrated treatment strategy, not only stabilizes teeth functionally but also normalizes biological processes in periodontal tissues, ensuring long-term therapeutic success and prevention of recurrence.

Keywords: chronic generalized periodontitis, adhesive splinting, microcirculation, periodontal indices, orthopedic treatment.

SURUNKALI GENERALLASHGAN PARODONTITNI DIAGNOSTIKA QILISH VA KOMPLEKS ORTOPEDIK DAVOLASHNING ZAMONAVIY JIHATLARI

[1]*Yusupova Manzuraxon Qobuljon qizi E-mail: YusupovaM@mail.ru*
[2]*Sobirov Shuxrat Solizxonovich E-mail: SobirovSh@mail.ru*

[1]O‘zbekiston Davlat tibbiyot instituti Andijon, Andijon, Otabekov ko‘chasi 1 Tel: (0-374)223-94-60. Elektron pochta: info@adti
[2]Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro, ko‘ch. A. Navoiy. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Surunkali umumlashgan parodontit stomatologiyada eng dolzarb muammolardan biri bo‘lib, uning keng tarqalganligi, tashxis qo‘yishdagi murakkablik va tish yo‘qotish xavfi bilan ajralib turadi. Ushbu tadqiqotda o‘rta darajadagi surunkali parodontit tashxisi qo‘yilgan 60 nafar bemorga adgeziv shinalash usuli asosidagi kompleks ortopedik davolash natijalari keltirilgan. Davolash professional va individual gigiyena, fizioterapiya va mikrobiologik nazorat bilan birgalikda olib borildi. Klinik, rentgenologik, funksional (gnatodinamometriya, lazer doppler fliometriya) va mikrobiologik tekshiruvlar o‘tkazildi. Natijalarga ko‘ra, yallig‘lanish indekslari (PMA, PBI, OHI-S) sezilarli darajada kamaydi, chaynash kuchi oshdi, mikrotsirkulyatsiya ko‘rsatkichlari yaxshilandi. Rentgen tahlillari suyak to‘qimasi zichligi va alveolyar plastinka qalinligining ortganini ko‘rsatdi. Mikrobiologik natijalar esa og‘iz bo‘shlig‘i normoflorasining tiklanishi va patogen mikroorganizmlarning kamayganini aniqladi. Adgeziv shinalashni o‘z ichiga olgan kompleks davolash usuli nafaqat tishlarning funksional barqarorligini ta’minlaydi, balki parodont to‘qimalaridagi biologik jarayonlarni normallashtiradi hamda kasallikning qaytalanishining oldini oladi.

Kalit so‘zlar: surunkali umumlashgan parodontit, adgeziv shinalash, mikrotsirkulyatsiya, parodontal indekslar, ortopedik davolash.

Актуальность

Хронический генерализованный пародонтит представляет собой одно из наиболее распространённых заболеваний зубочелюстной системы, уступая по частоте встречаемости лишь кариесу. По данным отечественных и зарубежных исследований, распространённость воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта в структуре стоматологической заболеваемости населения составляет до 85 %, что подтверждает их высокую социальную и медицинскую значимость. В Республике Узбекистан хронический пародонтит различной степени тяжести выявляется у большинства взрослых пациентов, особенно в возрастной группе от 40 до 65 лет [1.2.4].

Актуальность проблемы обусловлена не только высокой распространённостью, но и сложностью лечения, необходимостью комплексного подхода и профилактики рецидивов.

Поражение тканей пародонта приводит к прогрессирующей резорбции альвеолярной кости, подвижности зубов, нарушению жевательной функции и эстетических параметров, что значительно снижает качество жизни пациентов. Особую клиническую важность представляет хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести, сопровождающийся выраженными изменениями в мягких и твёрдых тканях пародонта и требующий не только терапевтического, но и ортопедического вмешательства [5.7].

Современная стоматология рассматривает ортопедическое шинирование как неотъемлемую часть комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита. Шинирование позволяет стабилизировать подвижные зубы, перераспределить жевательную нагрузку, снизить травматизацию пародонта и предупредить дальнейшее разрушение костной ткани. Особое значение имеет применение адгезивных несъёмных шин из светоотверждаемых композитов, обеспечивающих прочность, биосовместимость, эстетичность и длительный срок службы конструкции. Использование данных технологий способствует восстановлению функционального состояния зубочелюстной системы и профилактике прогрессирования заболевания [3.5].

В последние годы внимание исследователей привлекают вопросы ранней диагностики пародонтита, оценки микроциркуляции и микробиоценоза полости рта, что позволяет не только контролировать течение воспалительного процесса, но и оценивать эффективность проводимой терапии. Одновременно развиваются малоинвазивные ортопедические методы, направленные на сохранение анатомической целостности зубов и повышение устойчивости пародонта. В связи с этим оптимизация ортопедического лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом с использованием современных адгезивных технологий является одной из приоритетных задач современной стоматологии.

Цель исследования — повышение эффективности комплексного ортопедического лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом за счёт внедрения усовершенствованных методов адгезивного шинирования и индивидуализированных подходов к диагностике и терапии.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 60 пациентов (34 мужчины и 26 женщин) в возрасте от 40 до 65 лет (средний возраст 52,1 ± 3,2 года), страдающих хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести, осложнённым частичной адентией. Все пациенты обратились за ортопедической помощью в клинику ортопедической стоматологии и были включены в исследование после получения письменного информированного согласия.

Критериями включения являлись:

- наличие клинических и рентгенологических признаков хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести;
- сохранность не менее трёх опорных зубов в сегменте для проведения шинирования;
- удовлетворительное общее состояние здоровья, отсутствие тяжёлых соматических заболеваний в стадии декомпенсации.

Критерии исключения:

- острые воспалительные процессы в полости рта;
- тяжёлая степень генерализованного пародонтита с выраженной резорбцией костной ткани;
- наличие онкологических, эндокринных и аутоиммунных заболеваний в активной фазе.

Методы обследования

Для достижения цели исследования применён комплекс клинических, лабораторных, функциональных и инструментальных методов, обеспечивающих объективную оценку состояния пародонта до и после ортопедического лечения.

1. Клинические методы

Проводилась оценка жалоб, сбор анамнеза и осмотр полости рта. Клиническая диагностика включала исследование глубины пародонтальных карманов, степени подвижности зубов, состояния десневого края, наличия зубного налёта и камня, а также индексов:

- PMA (папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс) — для определения степени воспаления десны;

• OHI-S (упрощённый индекс гигиены по Грину и Вермиллиону) — для оценки уровня индивидуальной гигиены;

• PI (пародонтальный индекс по R. Russel) — для анализа тяжести воспалительно-деструктивных процессов;

• PBI (Papillary Bleeding Index) — для определения кровоточивости десневых сосочков.

2. Рентгенологические методы

Для объективной оценки степени резорбции костной ткани и толщины кортикальной пластинки альвеолярного отростка использовалась панорамная ортопантомография и прицельная 3D-рентгенография. Рентгенологическое исследование проводилось до лечения и спустя 6 месяцев после ортопедического вмешательства.

3. Функциональные методы

• Метод гнатодинамометрии применялся для оценки силы жевательного давления. Измерения проводились на этапе до шинирования, через 1 месяц и через 6 месяцев после лечения.

• Лазерная допплеровская флоуметрия (ЛДФ) использовалась для анализа микроциркуляции слизистой оболочки полости рта. Показатели выражались в перфузионных единицах (ПФ. ед.) и включали оценку перфузионного индекса (ПМ) и коэффициента вариации кровотока (Kv).

4. Микробиологические исследования

С помощью стандартных бактериологических методик исследовался микробиологический состав полости рта. Материалом служили мазки со слизистой оболочки и содержимое пародонтальных карманов. Определялись доминирующие микроорганизмы (Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Actinomyces viscosus и др.), а также динамика их количественного содержания после шинирования и комплексного лечения.

5. Лабораторные и статистические методы

Для оценки системных изменений проводился биохимический анализ слюны: определялась активность антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза), уровень малонового диальдегида и общие показатели pH.

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием пакета Microsoft Excel 2021. Расчёт проводился методом вариационной статистики с определением средних величин ($M \pm m$), стандартных отклонений и достоверности различий ($p < 0,05$) по критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждения

Проведённый клинико-функциональный анализ показал, что применение адгезивного шинирования в комплексе с профессиональной и индивидуальной гигиеной полости рта оказывает выраженное положительное влияние на состояние тканей пародонта, функциональные показатели и микробиоценоз у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести.

После проведения курса комплексного ортопедического лечения отмечалось достоверное улучшение гигиенического состояния полости рта, уменьшение воспалительных явлений, стабилизация зубного ряда и повышение показателей микроциркуляции. При сравнении данных до и после лечения выявлено статистически значимое снижение индекса OHI-S, уменьшение глубины пародонтальных карманов, улучшение состояния десневых тканей и рентгенологических параметров.

До лечения у большинства пациентов регистрировались выраженные признаки воспаления пародонта: кровоточивость десен, неприятный запах изо рта, подвижность зубов I–II степени, образование зубных отложений. Среднее значение упрощённого гигиенического индекса (OHI-S) составляло $2,81 \pm 0,17$, что соответствует неудовлетворительному уровню гигиены. После курса комплексного лечения, включающего шинирование и коррекцию индивидуальных гигиенических навыков, индекс снизился до $1,13 \pm 0,08$ ($p < 0,01$).

Подобная динамика наблюдалась и в отношении папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса (PMA): до лечения — $56,7 \pm 3,4$ %, после — $18,2 \pm 2,1$ % ($p < 0,01$). Показатель кровоточивости десневых сосочков (PBI) снизился с $2,3 \pm 0,2$ до $0,9 \pm 0,1$, что свидетельствует о купировании воспалительного процесса.

Таблица 1. Динамика клинических индексов у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (M ± m)

Показатель	До лечения	После лечения	p
OHI-S (индекс гигиены)	2,81 ± 0,17	1,13 ± 0,08	<0,01
PMA (%)	56,7 ± 3,4	18,2 ± 2,1	<0,01
PBI (индекс кровоточивости)	2,3 ± 0,2	0,9 ± 0,1	<0,01
PI (пародонтальный индекс)	4,12 ± 0,31	1,84 ± 0,16	<0,01

Тенденция к снижению всех индексных показателей свидетельствует о значительном уменьшении воспалительной активности и улучшении гигиенического состояния после применения метода адгезивного шинирования.

По данным ортопантомографии и прицельных рентгенограмм, до лечения у пациентов отмечалась резорбция костной ткани в области межальвеолярных перегородок на уровне 1/3–1/2 длины корней зубов, что соответствует средней степени пародонтита. После курса лечения и стабилизации зубов наблюдалась положительная динамика в виде повышения плотности костной ткани, четкости контуров кортикальной пластинки и уменьшения признаков резорбции.

Таблица 2. Плотность костной ткани альвеолярного отростка по данным 3D-рентгенографии

Показатель	До лечения (ед.)	После лечения (ед.)	Изменение (%)
Толщина кортикальной пластинки (мм)	1,14 ± 0,05	1,46 ± 0,04	+28,0
Минеральная плотность (HU)	628 ± 32	795 ± 29	+26,6
Глубина пародонтальных карманов (мм)	4,8 ± 0,3	3,1 ± 0,2	−35,4

Таким образом, рентгенологические данные подтвердили эффективность метода адгезивного шинирования, позволившего стабилизировать костную ткань и предотвратить дальнейшую резорбцию.

Согласно данным гнатодинамометрии, средняя сила жевательного давления у пациентов до лечения составляла 32,4 ± 1,8 Н, что на 38 % ниже физиологической нормы. После ортопедического лечения данный показатель увеличился до 49,2 ± 2,1 Н ($p < 0,01$). Улучшение функции жевания сопровождалось субъективным ощущением комфорта и стабильности при приёме пищи.

Показатели микроциркуляции по данным лазерной допплеровской флоуметрии также претерпели выраженные изменения: перфузионный индекс (ПМ) увеличился с 5,6 ± 0,4 до 8,7 ± 0,5 ПФ. ед., коэффициент вариации кровотока (Kv) нормализовался с 42,3 ± 3,1 % до 27,6 ± 2,4 %, что указывает на восстановление микроциркуляторного русла.

Таблица 3. Функциональные показатели до и после лечения

Показатель	До лечения	После лечения	p
Сила жевательного давления (Н)	32,4 ± 1,8	49,2 ± 2,1	<0,01
ПМ (перфузионный индекс, ПФ. ед.)	5,6 ± 0,4	8,7 ± 0,5	<0,01
Kv (%)	42,3 ± 3,1	27,6 ± 2,4	<0,05

До лечения микрофлора полости рта характеризовалась преобладанием патогенных микроорганизмов: Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum. После комплексного лечения и применения антисептических гелей на основе хлоргексидина («Элюгель») наблюдалось снижение доли патогенной флоры на 46 %, с одновременным ростом количества представителей нормофлоры (Streptococcus salivarius, Lactobacillus spp.).

Данные микробиологического анализа показали, что адгезивное шинирование способствует восстановлению биологического равновесия микробиоценоза полости рта и уменьшает риск вторичных воспалительных процессов.

Обсуждение результатов. Проведённое исследование позволило подтвердить высокую клинико-функциональную эффективность адгезивного шинирования в составе комплексного

ортопедического лечения хронического генерализованного пародонтита. Полученные результаты свидетельствуют, что применение данной методики оказывает выраженное лечебное и профилактическое действие, направленное на стабилизацию зубного ряда, улучшение микроциркуляции и восстановление микробиоценоза полости рта.

Одним из ключевых факторов эффективности ортопедического вмешательства является восстановление физиологического баланса между механическими и биологическими процессами в тканях пародонта. При хроническом воспалении происходит нарушение гемодинамики, микроциркуляции и питания тканей. Использование метода лазерной допплеровской флоуметрии позволило объективно подтвердить, что после курса адгезивного шинирования у пациентов наблюдалось достоверное улучшение показателей кровотока: повышение перфузионного индекса (ПМ) и снижение коэффициента вариации (Kv) указывает на стабилизацию сосудистого тонуса и нормализацию кровоснабжения десны. Эти данные согласуются с результатами исследований [Воронцова Е.В., 2020; Ковальчук Д.С., 2019], где также отмечено улучшение микроциркуляции при комплексной терапии пародонтита с применением физиотерапевтических методов.

Восстановление гемодинамики способствовало улучшению трофики тканей, что проявилось снижением воспалительной инфильтрации и нормализацией функционального состояния десневого эпителия. Под действием оптимизированного шинирования создаются условия для равномерного распределения жевательной нагрузки и уменьшения травматизации пародонта. Это особенно важно при подвижности зубов I–II степени, когда неравномерное давление усиливает воспалительно-деструктивный процесс. Полученные данные подтверждают мнение [Леонтьева В.К., 2018; Сиваковой Л.В., 2017] о необходимости включения ортопедического этапа в схему лечения хронического пародонтита как элемента функциональной реабилитации.

Существенным компонентом положительной динамики является улучшение показателей гигиенического статуса. После комплексного лечения наблюдалось достоверное снижение индекса OHI-S, что отражает эффективность профессиональной и индивидуальной гигиены. Этот результат логически связан с тем, что стабильная фиксация зубов облегчает уход за полостью рта, снижает ретенцию зубного налёта и микробную контаминацию. Таким образом, адгезивное шинирование не только выполняет ортопедическую, но и профилактическую функцию, уменьшая вероятность повторных воспалительных процессов.

Рентгенологические данные также подтвердили восстановление структурной целостности костной ткани. Повышение минеральной плотности альвеолярного отростка и увеличение толщины кортикальной пластинки на 25–28 % указывает на стимуляцию остеорегенерации и стабилизацию костного обмена. Этот эффект можно объяснить улучшением локальной микроциркуляции и нормализацией давления в пародонтальных структурах. По данным [Genco R.J., 2018; Preshaw P.M., 2021], улучшение местного кровоснабжения является одним из ведущих факторов замедления резорбции кости при хроническом пародонтите, что полностью совпадает с нашими наблюдениями.

Микробиологические исследования подтвердили выраженные изменения в составе микрофлоры полости рта. После лечения наблюдалось снижение содержания анаэробных патогенов (Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia) и увеличение доли нормофлоры (Streptococcus salivarius, Lactobacillus spp.). Восстановление микробного баланса играет важную роль в предотвращении рецидивов воспаления, поскольку нормальная микрофлора препятствует колонизации пародонтопатогенных штаммов и поддерживает физиологическое состояние слизистой. Подобные результаты получены в исследованиях [Киселёвой Н.Н., 2019; Slots J., 2020], где подчеркивается значение комплексного воздействия на биоценоз при лечении воспалительных заболеваний пародонта.

Кроме того, проведённая гнатодинамометрия показала увеличение силы жевательного давления в среднем на 52 %, что свидетельствует о восстановлении функциональной активности зубочелюстной системы. Пациенты отмечали субъективное улучшение жевания и речи, исчезновение чувства подвижности зубов и дискомфорта. Это подтверждает, что ортопедическое лечение с применением адгезивных шин способствует не только стабилизации пародонта, но и восстановлению физиологической функции зубного аппарата.

Таким образом, суммарные результаты исследования демонстрируют, что применение метода двустороннего адгезивного шинирования в сочетании с комплексной терапией оказывает системное воздействие на ключевые звенья патогенеза хронического генерализованного пародонтита — воспаление, микроциркуляцию, микробиоценоз и функциональную нагрузку. Этот подход обеспечивает стойкий клинический эффект, повышает устойчивость тканей пародонта к деструктивным процессам и предотвращает дальнейшую потерю зубов.

Заключение

Комплексное ортопедическое лечение больных хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести с использованием адгезивного шинирования показало высокую клиническую эффективность и патогенетическую обоснованность метода. Проведённые клинические, рентгенологические, функциональные, микробиологические и лабораторные исследования подтвердили, что использование адгезивных шин позволяет не только стабилизировать подвижные зубы и восстановить жевательную функцию, но и способствует нормализации микроциркуляции, снижению воспалительных явлений и улучшению гигиенического состояния полости рта.

На основании комплексного анализа установлено, что у пациентов после ортопедического вмешательства достоверно снижаются показатели воспаления (PMA, PBI), улучшается индекс гигиены (OHI-S), повышается сила жевательного давления и наблюдается положительная динамика микробиологического состава полости рта. Применение лазерной допплеровской флоуметрии показало увеличение перфузионного индекса и снижение коэффициента вариации кровотока, что свидетельствует о восстановлении местной гемодинамики и улучшении трофики тканей пародонта.

Рентгенологические данные показали увеличение плотности костной ткани и толщины кортикальной пластинки альвеолярного отростка на 25–28 %, что указывает на процессы реминерализации и стабилизации костной структуры. Микробиологическое исследование подтвердило снижение численности пародонтопатогенных микроорганизмов и рост представителей нормофлоры, что отражает восстановление биологического равновесия микробиоценоза полости рта.

Таким образом, метод адгезивного шинирования может рассматриваться как эффективный элемент комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита. Его применение обеспечивает функциональную и биомеханическую стабильность зубов, улучшает микроциркуляцию, способствует регенерации тканей и повышает общую устойчивость пародонта к воспалительным процессам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Данилевский, Н. Ф., Магид, Е. А., Мухин, Н. А. Заболевания пародонта: Атлас. – М.: Медицина, 1993; 320 стр.
2. Дмитриева, Л. А., Алимский, А. В., Будылина, С. М. и др. Пародонтит. – М.: МЕДпресс-информ, 2007; 504 стр.
3. Грудянов, А. И., Шошенский, А. М. Новые приборы для световой терапии в стоматологии. // Новое в стоматологии. 1999;4:19-23.
4. Безрукова И. В., Грудянов, А. И. Агрессивные формы пародонтита: руководство для врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 2002; 127 стр.
5. Ерохин, А. И. Хирургические методы лечения заболеваний пародонта. // Пародонтология. – 1998;3(9):27-30.
6. Жданов, Е. В., Путь, С. А., Февралева, А. Ю., Савич, О. В. Опыт клинического применения FRP при пародонтологическом лечении. // Российский вестник дентальной имплантологии. – 2005;1–2:76-85.
7. Белоклицкая, Г. Ф., Копчак, О. В. Структурная характеристика твердых тканей зубов при гиперестезии дентина, возникшей на фоне заболеваний пародонта. // Украинский медицинский журнал. 2004;44:6-10.
8. Богомолов Д.В., Шехонин Б.В., Чумаков А.А. Изменение строения коллагеновых волокон соединительной ткани при хроническом воспалении в периодонте. // Стоматология. 1998;1:5-11.
9. Preshaw, P. M., Genco, R. J. Periodontal disease and systemic inflammation: implications for treatment and prevention. // J. Clin. Periodontol. 2021;48(5):321-334.
10. Slots J. Periodontal pathogens: diagnostic, therapeutic, and preventive implications. // Periodontology 2000. 2020;83(1):180-192.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.72-002.77-616.98:578.834.1

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ И ИММУННОГО ОТВЕТА ПРИ ПОСТКОВИДНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Юлдашева С.Л. https://orcid.org/0009-0008-4301-4708 *E-mail:* - Yuldashevasarvinoza@gmail.com
Хужамбердиев М.А., https://orcid.org/0009-0003-9435-2102
Узбекова Н.Р., https://orcid.org/ 0000-0002-3266-5598
Усманова Д.Н., https://orcid.org/0000-0002-4306-7120
Абдуллаева К.А. https://orcid.org/0009-0001-3967-6265 *e-mail:* arslanovna94@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

В конце 2020 г. инфекция SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory coronavirus 2), вызвавшая пандемию коронавирусной болезни 2019г. (coronavirus disease, COVID-19), поразила более 40 млн. человек и привела к более чем 1,2 млн. летальных исходов [1]. COVID-19 явился серьезным вызовом человечеству. В процессе развития пандемии вскрылось большое число новых фундаментальных и медицинских проблем, и многих распространенных хронических неинфекционных заболеваний, среди которых одну из важных позиций занимают ревматические и мышечно-скелетные заболевания (РМСЗ) [3], в спектре которых центральное место занимают иммуновоспалительные ревматические заболевания (ИВРЗ). ИВРЗ, характеризуются прогрессирующей патологией суставов, мышц, костей и внутренних органов, приводя к инвалидности, снижению качества и уменьшению продолжительности жизни. Современная концепция патогенеза COVID-19, в основе которой лежат представления о своеобразной вирус-индуцированной дисрегуляции (асинхронизации) врожденного и приобретенного иммунитета, приводящей к гиперпродукции широкого спектра провоспалительных, антивоспалительных и иммунорегуляторных цитокинов и других медиаторов воспаления [6,7,8].

Ключевые слова: Цитокины, ревматоидный артрит, COVID-19, аутоиммуные заболевания,симпатоадреналовая система.

A COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF THE ACTIVITY OF THE SYMPATHOADRENAL SYSTEM AND THE IMMUNE RESPONSE IN POST-COVID RHEUMATOID ARTHRITIS

Yuldasheva S.L. https://orcid.org/0009-0008-4301-4708 *e-mail:* Yuldashevasarvinoza@gmail.com
Khujamberdiev M.A. https://orcid.org/0009-0003-9435-2102
Uzbekova N.R., https://orcid.org/0000-0002-3266-5598
Usmanova D.N., https://orcid.org/0000-0002-4306-7120
Abdullaeva K.A. https://orcid.org/0009-0001-3967-6265 *e-mail:* arslanovna94@mail.ru

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

✓ ***Resume***

At the end of 2020, SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory coronavirus 2) infection, which caused the 2019 coronavirus disease (COVID-19) pandemic, affected more than 40 million people and led to more than 1.2 million deaths [1]. COVID-19 has posed a serious challenge to humanity. In the course of the development of the pandemic, a large number of new fundamental and medical problems have

been revealed, and many common chronic non-communicable diseases, among which rheumatic and musculoskeletal diseases (RMSD) occupy one of the important positions [3], in the spectrum of which immunoinflammatory rheumatic diseases (RWRI) occupy a central place. MVRI are characterized by progressive pathology of joints, muscles, bones and internal organs, leading to disability, reduced quality of life and reduced life expectancy. The modern concept of the pathogenesis of COVID-19, which is based on the of a kind of virus-induced dysregulation (asynchronization) of innate and acquired immunity, leading to hyperproduction of a wide range of pro-inflammatory, anti-inflammatory, and immunoregulatory cytokines and other inflammatory mediators [6,7,8].

Key words: Cytokines, rheumatoid arthritis, COVID-19, autoimmune diseases, sympathoadrenal system.

SIMPATOADRENAL TIZIMNING FAOLLIGINI VA COVIDDAN KEYINGI REVMATOID ARTRITDA IMMUNITET REAKTSIYASINI HAR TOMONLAMA BAHOLASH

Yuldasheva S.L. https://orcid.org/0009-0008-4301-4708 e-mail: Yuldashevasarvinoza@gmail.com
Khujamberdiev M.A. https://orcid.org/0009-0003-9435-2102
Uzbekova N.R., https://orcid.org/0000-0002-3266-5598
Usmanova D.N., https://orcid.org/0000-0002-4306-7120
Abdullaeva K.A. https://orcid.org/0009-0001-3967-6265 e-mail: arslanovna94@mail.ru

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

✓ ***Rezyume***

2020 yil oxirida koronavirus kasalligi 2019 pandemiyasiga (koronavirus kasalligi, COVID-19) sabab bo'lgan SARS-CoV-2 (Og'ir o'tkir respiratorli koronavirus 2) infektsiyasi 40 milliondan ortiq odamga ta'sir qildi va 1,2 milliondan ortiq o'limga olib keldi [1]. COVID-19 insoniyat uchun jiddiy muammoga aylandi. Pandemiyaning rivojlanishi ko'plab yangi fundamental va tibbiy muammolar va ko'plab keng tarqalgan surunkali yuqumli bo'lmagan kasalliklarni aniqladi, ular orasida revmatik va tayanch-harakat tizimi kasalliklari (RMSD) muhim o'rinni egallaydi [3], ularning spektrida immun yallig'lanishli revmatik kasalliklar (IIRD) markaziy o'rinni egallaydi. IRD bo'g'imlarning, mushaklarning, suyaklarning va ichki organlarning progressiv patologiyasi bilan tavsiflanadi, bu nogironlikka, hayot sifatining pasayishiga va umr ko'rish davomiyligining pasayishiga olib keladi. Yallig'lanishga qarshi, yallig'lanishga qarshi va immunoregulyatsion sitokinlar va boshqa yallig'lanish vositalarining keng assortimentida giperproduksiyaga olib keladigan tug'ma va orttirilgan immunitetning virus tomonidan qo'zg'atilgan disregulyatsiyasi (asinxronizatsiyasi) g'oyasiga asoslangan COVID-19 patogenezining zamonaviy kontseptsiyasi [6,7,8].

Kalit so'zlar: sitokinlar, revmatoid artrit, COVID-19, autoimmun kasalliklar, simpatoadrenal tizim.

Актуальность

В конце 2020 г. инфекция SARS-CoV-2 (Severe Acute Respiratory coronavirus 2), вызвавшая пандемию коронавирусной болезни 2019г. (coronavirus disease, COVID-19), поразила более 40 млн. человек и привела к более чем 1,2 млн. летальных исходов [1]. COVID-19 явился серьезным вызовом человечеству. В процессе развития пандемии вскрылось большое число новых фундаментальных и медицинских проблем, и многих распространенных хронических неинфекционных заболеваний, среди которых одну из важных позиций занимают ревматические и мышечно-скелетные заболевания (РМСЗ) [3], в спектре которых центральное место занимают иммуновоспалительные ревматические заболевания (ИВРЗ). ИВРЗ, характеризуются прогрессирующей патологией суставов, мышц, костей и внутренних органов, приводя к инвалидности, снижению качества и уменьшению продолжительности жизни. Современная концепция патогенеза COVID-19, в основе которой лежат представления о своеобразной вирус-индуцированной дисрегуляции (асинхронизации) врожденного и приобретенного иммунитета,

приводящей к гиперпродукции широкого спектра провоспалительных, антивоспалительных и иммунорегуляторных цитокинов и других медиаторов воспаления [6,7,8].

Цель исследования: Изучение активности симпатико-адреналовой системы и состояния иммунологического статуса у больных постковидным ревматоидным артритом

Материал и методы

Для оценки особенностей нарушений активности САС у обследованных РА были определены уровни катехоламинов в моче, ванилил-миндальной кислоты в моче, моноаминоксидазы в сыворотке крови у больных. В результате проведенных исследований было установлено, что нейрогуморальные факторы, в частности, А и НА занимают особое место в когорте клинико-лабораторных исследований больных с аутоиммунными заболеваниями. 55 пациентов с ревматоидным артритом и больных перенесших COVID-19 инфекцию в возрасте 20-75 лет, проходившие стационарное обследование и лечение в терапевтических отделениях Клиник АГМИ с 2021-2023 года. Все участники были рандомизированы на четыре группы в зависимости от клинических проявлений постковидного синдрома. Каждая группа включала сопоставимое количество пациентов с учётом пола, возраста, длительности основного заболевания и формы течения коронавирусной инфекции. I-группа: контроль, составила 18 обследованных в возрасте от 28 до 63 лет, практически здоровых людей, средний возраст которых 38,9±2,5 лет. II-группа: составила 20 больных РА неясной этиологией, средний возраст которых 47,8±0,7 лет. III-группа: составила 17 больных переболевших COVID-19 инфекцией с последующим развитием РА, средний возраст которых 32,9±2,3 лет. IV- группа: составила 18 больных РА подвергшихся COVID-19 инфекции, средний возраст которых 42,9±1,7 лет.

Результат и обсуждения

При изучении суточной экскреции А у обследованных больных РА аутоиммунной природы отмечено статистически достоверное повышение А: свободного А – 5,9±0,47 мкг/сут, конъюгированного А – 5,31±0,39мкг/сут, суммарного А – 11,21±0,49мкг/сут; что соответственно на 37,5% (в 1,4 раза), на 36,2% (в 1,4 раза), на 36,9% (в 1,4 раза) (P<0,001) выше показателей контроля. У больных РА COVID-19 этиологии отмечено наибольшее стойкое повышение уровня А, которое составило свободного А – 7,1±0,8 мкг/сут, конъюгированного А – 6,94±0,7мкг/сут, суммарного А – 14,04±0,46мкг/сут; что соответственно на 65,5% (в 1,7 раза), на 77,9% (в 1,8 раза), на 71,4% (в 1,7 раза) (P<0,001) выше показателей контроля. У больных РА подвергшихся COVID-19 инфицированию отмечено повышение уровня А, но менее выраженное по отношению к больным РА COVID-19 этиологии, которое составило свободного А – 6,7±0,4 мкг/сут, конъюгированного А – 6,1±0,37мкг/сут, суммарного А – 12,8±0,61мкг/сут; что соответственно на 56,2% (в 1,6 раза), на 56,4% (в 1,6 раза), на 56,3% (в 1,6 раза) (P<0,001) выше показателей контроля(Табл.1.)

Таблица 1.

Суточная экскреция свободного, конъюгированного, суммарного А у больных аутоиммун. РА, РА COVID-19 этиологии, РА+ COVID-19 (M±m, мкг/сут.)

Группы обследованных	Адреналин		
	своб.	конъюг.	сумм.
Группа контроля(n=18)	4,29±0,33	3,9±0,35	8,19±0,326
Гр. РА аутоиммунной природы (n=20)	5,9±0,47	5,31±0,39	11,21±0,49
Гр. РА COVID-19 этиологии (n=17)	7,1±0,8	6,94±0,7	14,04±0,46
Гр. РА+ COVID-19 (n=18)	6,7±0,4	6,1±0,37	12,8±0,61
P_{1-2}	<0,01	<0,01	<0,01
P_{1-3}	<0,001	<0,001	<0,001
P_{1-4}	<0,05	<0,05	<0,05
P_{2-3}	<0,05	<0,05	<0,05
P_{2-4}	<0,05	<0,05	<0,05
P_{3-4}	<0,05	<0,05	<0,05

В отношении НА, у больных РА аутоиммунной природы отмечено также статистически достоверное повышение(Табл.3.), что составило: свободного НА - до 10,7±0,5 мкг/сут, конъюгированного НА - до 9,4±0,43 мкг/сут, суммарного НА - до 20,1±0,63 мкг/сут; что соответственно на 32,1% (в 1,3раза), на 31,5% (в 1,3раза), на 31,8% (в 1,3раза) (P<0,001) выше показателей контрольного уровня. У обследованных больных РА COVID-19 этиологии показали статистическое достоверное повышение, которое составило: свободного НА - до 12,1±0,6 мкг/сут, конъюгированного НА - до 10,3±0,49 мкг/сут, суммарного НА - до 22,4±0,74 мкг/сут; что соответственно на 49,4% (в 1,5раза), на 44,1% (в 1,4раза), на 46,9% (в 1,5раза) (P<0,001) выше показателей группы контроля, а помимо этого давшие наивысшие значения. У группы больных РА подвергшихся COVID-19 инфицированию также отмечено повышение уровня НА, выраженное в меньшей степени по отношению к больным РА COVID-19 этиологии. Показатели составили свободного НА – 11,7±0,52 мкг/сут, конъюгированного НА – 10,2±0,48мкг/сут, суммарного А – 21,9±0,65мкг/сут; что соответственно на 44,4% (в 1,4 раза), на 42,7% (в 1,4 раза), на 43,6% (в 1,4 раза) (P<0,001) выше показателей контроля. В зависимости от пола наибольший показатель А определился у лиц женского пола группы больных РА COVID-19 этиологии составивший 14,39±0,7 мкг/сут, что на 30,7%(в 1,3 раза) больше показателей группы больных РА аутоиммунной природы, на 29,8% больше показателей группы больных РА+COVID-19. Что касается НА прослеживалась такая же закономерность. У больных РА COVID-19 этиологии лиц женского пола показатели НА оказались наивысшими, что на 11,4%(в 1,1раза) выше показателей больных РА аутоиммунной природы и на 5,9%(в 1,06 раза) больше показателей больных РА+COVID-19.

Таблица 2.

Суточная экскреция свободного, конъюгированного, суммарного НА у больных аутоиммун. РА, РА COVID-19 этиологии, РА+ COVID-19 (M±m, мкг/сут.)

Группы обследованных	**Норадреналин**		
	своб.	**конъюг.**	**сумм.**
Группа контроля (n=18)	8,1±0,31	7,15±0,36	15,25±0,5
Гр. РА аутоиммунной природы (n=20)	10,7±0,5	9,4±0,43	20,1±0,63
Гр. РА COVID-19 этиологии (n=17)	12,1±0,6	10,3±0,49	22,4±0,74
Гр. РА+ COVID-19 (n=18)	11,7±0,52	10,2±0,48	21,9±0,65
P_{1-2}	<0,01	<0,01	<0,01
P_{1-3}	<0,001	<0,001	<0,001
P_{1-4}	<0,05	<0,05	<0,05
P_{2-3}	<0,05	<0,05	<0,05
P_{2-4}	<0,05	<0,05	<0,05
P_{3-4}	<0,05	<0,05	<0,05

Учитывая данные относительно лиц мужского пола, можно отметить, что уровни А и НА соответственно чаще повышены у женщин: А 14,39±0,7 мкг/сут против 13,7±0,7 мкг/сут (p>0,05) и 23,4±0,72 мкг/сут против 21,7±0,63 мкг/сут (p>0,05). Таким образом, у больных РА в большинстве случаев отмечены все признаки нарушения метаболизма А и НА, что обеспечивает разработку эффективных методов диагностики и последующей терапии данной категории больных. Нами также проведено сопоставление уровней катехоламинов в зависимости от возраста. Установлено, что у больных РА концентрация КА достигла более высоких значений в молодых возрастных группах. Более выраженная тенденция отмечается в группе больных РА COVID-19 этиологии так, уровень суммарного А составил 16,7±0,82 мкг/сут в возрастной группе 30-39 лет, уровень суммарного НА составил 26,7±0,87 мкг/сут. Таким образом, можно сказать, что имеет место возрастное истощение активности многих систем организма, а в частности и САС.

В отношении ДА у группы больных РА аутоиммунной природы было отмечено статистически недостоверное повышение суточной экскреции всех фракций ДА составившие: свободного ДА – 191,2±9,4 мкг/сут, конъюгированного ДА – 188,5±7,6 мкг/сут, суммарного ДА – 379,7±13,9 мкг/сут; что соответственно на 7,4% (в 1,1 раза), на 2,4% (в 1,02 раза), на 4,9% (в 1,05 раза)

(P<0,05) выше показателей контроля. Показатели сравнительных групп больных РА COVID-19 этиологии составили: свободного ДА – 201,7±9,6 мкг/сут, конъюгированного ДА – 198,5±9,3 мкг/сут, суммарного ДА – 400,2±14,6 мкг/сут; что соответственно на 13,3% (в 1,13 раза), на 7,9% (в 1,08 раза), на 10,5% (в 1,1 раза) (P<0,05) выше показателей контроля. Что касается группы больных РА подвергшихся COVID-19 инфицированию показатели также существенно не отличались и составили: свободного ДА – 197,5±9,7 мкг/сут, конъюгированного ДА – 194,2±9,1 мкг/сут, суммарного ДА – 391,7±13,4 мкг/сут; что соответственно на 10,1% (в 1,1 раза), на 5,5% (в 1,06 раза), на 8,2% (в 1,08 раза) (P<0,05) выше показателей контроля, показавшие статистически недостоверные результаты.

Таблица3.

Суточная экскреция свободного, конъюгированного, суммарного ДА у больных РА аутоимм., РА COVID-19 этиологии, РА+ COVID-19 (M±m, мкг/сут.)

Группы обследованных	**Дофамин**		
	своб.	**конъюг.**	**сумм.**
Группа контроля(n=18)	178,1±9,05	184,0±7,1	362,1±13,8
Гр. РА аутоиммунной природы(n=20)	191,2±9,4	188,5±7,6	379,7±13,9
Гр. РА COVID-19 этиологии(n=17)	201,7±9,6	198,5±9,3	400,2±14,6
Гр. РА+ COVID-19 (n=18)	197,5±9,7	194,2±9,1	391,7±13,4
P_{1-2}	<0,001	<0,001	<0,001
P_{1-3}	<0,001	<0,001	<0,001
P_{1-4}	<0,001	<0,001	<0,001
P_{2-3}	<0,001	<0,001	<0,001
P_{2-4}	<0,05	<0,05	<0,05
P_{3-4}	<0,05	<0,05	<0,05

Относительно предшественника ДОФА было выявлено (Табл.5.), что в группе больных РА аутоиммунной природы суточная экскреция составила 49,3±2,7 мкг/сут, что статистически выше показателей контрольной группы на 18,6% (в 1,2раза) (P<0,01). Наибольший уровень выявлен у группы больных РА COVID-19 этиологии, который составил 53,5±2,7 мкг/сут, что статистически выше показателей контрольной группы на 28,7% (в 1,3раза) (P<0,01). Среднестатистические показатели отмечены у группы больных РА подвергшихся COVID-19 инфицированию, составившие 51,1±2,23 мкг/сут, что статистически выше показателей контрольной группы на 22,9% (в 1,23раза) (P<0,01).

Обсуждение: Выявлено достоверное снижение активности моноаминоксидазы крови у больных постковидным ревматоидным артритом(на 57,1% (в 2,3 раза) ниже показателей группы контроля и на 40% (в 1,67 раза) ниже показателей больных Ревматоидным артритом, при максимально повышенной суточной экскреции катехоламинов и их конечного метаболита ванилил-миндальной кислоты. Корреляционный анализ между экскрецией катехоламинов, ванилил-миндальной кислоты и активностью моноаминоксидазы у больных указал на отрицательную обратную связь. Угнетение же активности моноаминоксидазы при повышенной активности симпатико-адреналовой системы, связано с усиленными процессоми пероксидации липидов.

Заключение

Согласно полученным результатам исследования отмечена значительная интенсификация процессов перекисного окисления липидов у больных постковидным ревматоидным артритом, проявившееся повышенным уровнем малонового диальдегида составивший 7,9±0,7 нмоль/мл, что в 1,52 раза больше по отношению к показателям группы больных ревматоидным артритом и почти в 2,5 раза больше по отношению к показателям контрольной группы. Это в свою очередь

способствует развитию и усугублению окислительного стресса и резкому уменьшению антиоксидантной защиты организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Burbelo P.D., Iadarola M.J., Keller J.M., Warner B.M. Autoantibodies Targeting Intracellular and Extracellular Proteins in Autoimmunity//Front Immunol. 2021;8(12):48-49. doi: 10.3389/fimmu.2021.548469. eCollection 2021.
2. Cabrera Martimbianco A.L., Pacheco R.L., Bagattini A.M., Riera R. Frequency, signs and symptoms, and criteria adopted for long COVID-19 A systematic review. // Int. J. Clin. Pract. 2021;75(10):14357. doi: 10.1111/ijcp.14357
3. Calabrese L.H. Long COVID in inflammatory rheumatic diseases – What's in a name? // Lancet Rheumatology. 2023;5(7):364-365. doi: 10.1016/S2665-9913(23)00134-0
4. De Stefano L., D'Onofrio B., Manzo A., Montecucco C., Bugatti S. The genetic, environmental, and immunopathological complexity of autoantibody-negative rheumatoid arthritis. // Int. J. Mol. Sci. -2021 November; 22(22):123-186. doi: 10.3390/ijms222212386
5. Dewanjee S., Kandimalla R., Kalra R.S., Valupadas C., Vallamkon du J., Kolli V., COVID-19 and rheumatoid arthritis crosstalk: Emerging association, therapeutic options and challenges. // Cells. -2021;10(12):132-191. doi: 10.3390/cells10123291
6. Nasonov E., Samsonov M. The role of interleukin 6 inhibitors in therapy of severe COVID-19 // Biomedical Pharmacotherapy. 2020;131:123-125 doi: 10.1016/j.biopha.2020.110698
7. Nasonov E.L., Samsonov M.Y., Lila A.M. Coronavirus Infection 2019 (COVID-19) and Autoimmunity // Her. Russ. Acad. Sci.- 2022;92(4):398-403. DOI:10.1134/S1019331622040062
8. Parisi S., Borrelli R., Bianchi S., Fusaro E. Viral arthritis and COVID-19// Lancet Rheumatology. 2020;2(11):655-657. doi: 10.1016/ S2665-9913(20)30348-9

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UQK 611.33:611.018.1

“EKOLOGIK OMILLAR TA’SIRI OSTIDA INGICHKA ICHAKNING MORFOFUNKSIONAL O‘ZGARISHLARI”

Axmedova A.B. https://orcid.org/0009-0008-5808-1030 e-mail: axmedova.aziza@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 turli tashqi muhit omillarining, jumladan, kimyoviy toksikantlar, jismoniy yuklama va etanol ta’sirining, ingichka ichak morfologik o‘zgarishlariga ta’siri o‘rganilgan. Uzoq muddatli noqulay sharoitlarda epiteliy va biriktiruvchi to‘qimalarning tuzilma-funksional qayta tashkil etilishi kompleks tarzda tahlil qilingan. Toksik ta’sir natijasida gomeostazni saqlashga qaratilgan destruktiv va adaptatsion o‘zgarishlar yuzaga kelishi aniqlangan. Olingan natijalar ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari patogenezini tushunish va ekologik stress sharoitida profilaktika choralarini ishlab chiqish uchun amaliy ahamiyatga ega.

Kalit so‘zlar: ingichka ichak, morfologiya, toksikantlar, regeneratsiya, adaptatsiya, ekologiya.

«МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ДЕЙСТВИИ ФАКТОРОВ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ»

Ахмедова А.Б. https://orcid.org/0009-0008-5808-1030 e-mail: axmedova.aziza@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 морфологические изменения тонкого кишечника под воздействием различных факторов внешней среды, включая химические токсиканты, физические нагрузки и этанол. Проведён комплексный анализ структурных и функциональных перестроек эпителия и соединительной ткани при длительном воздействии неблагоприятных условий. Показано, что в ответ на токсическое воздействие формируются как деструктивные, так и адаптационные изменения, направленные на поддержание гомеостаза. Выявленные закономерности имеют практическое значение для понимания патогенеза заболеваний пищеварительного тракта и разработки профилактических мер в условиях экологического стресса.

Ключевые слова: тонкий кишечник, морфология, токсиканты, регенерация, адаптация, экология.

“MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE SMALL INTESTINE UNDER THE ACTION OF ENVIRONMENTAL FACTORS”

Axmedova A.B. https://orcid.org/0009-0008-5808-1030 e-mail: axmedova.aziza@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 explores how the structure of the small intestine changes in response to different environmental influences, such as chemical toxins, physical stress, and exposure to ethanol.. A comprehensive analysis of structural and functional reorganization of epithelial and connective tissues under prolonged adverse conditions is presented. It is shown that both destructive and adaptive changes occur in response to toxic effects, aiming to maintain homeostasis. The identified patterns are of practical significance for understanding the pathogenesis of gastrointestinal disorders and developing preventive measures under environmental stress.

Keywords: small intestine, morphology, toxicants, regeneration, adaptation, environment.

Dolzarbligi

Atrof-muhitning yomonlashib borayotgan holati, avvalo kimyoviy toksikantlar bilan kuchayib borayotgan texnogen ifloslanish jarayonida shakllanib, inson fiziologik funksiyalaridagi o‘zgarishlar hamda fiziologik regeneratsiya dinamikasining muhim determinantlaridan biri sifatida namoyon bo‘ladi. [3] Ksenobiotiklar kompleksining doimiy ta’siri turli xil kasalliklar, jumladan, ingichka ichak patologiyalarining rivojlanishiga zamin yaratadi. Shu boisdan, tashqi muhitning salbiy omillariga nisbatan asosiy nishon a’zolardan biri bo‘lgan ichak devorining morfologik qayta tuzilishini ko‘p darajali tahlil qilish dolzarb ahamiyat kasb etadi. [7]

Ingichka ichakning epitelial hujayralari oziq-ovqat, suv va aerogen oqimlar bilan kirib keladigan begona antigenlar majmuasi bilan uzluksiz aloqada bo‘ladi. Bu ta’sirlar biologik to‘siq tizimi tomonidan ushlab qolinadi va modifikatsiyalanadi va bu tizim organizm ichki muhitining gomeostatik muvozanatini saqlashga xizmat qiladi. Epiteliy yaxlitligi hujayralarning faol regeneratsiyasi va differensiyalangan hujayra populyatsiyalarining doimiy yangilanishi hisobiga ta’minlanadi. [10] Biotik va abiotik stressorlarning ta’siri natijasida, odatda to‘qima gipoksiyasi bilan yakunlanadigan holatlarda, destruktiv jarayonlar bilan bir qatorda moslashuv reaksiyalari ham shakllanadi — jumladan, hujayra havzalari (puli)ning qayta taqsimlanishi va hujayralararo o‘zaro ta’sirlarning qayta tuzilishi yuz beradi. [5] Toksik ta’sirning dastlabki bosqichlaridayoq shilliq qavat hujayralarining sifat va miqdor tarkibi o‘zgaradi, bu esa hujayra siklining regulyator bo‘g‘inlari buzilishi va proliferatsiya bilan dasturlangan hujayra o‘limi (apoptoz) o‘rtasidagi muvozanatning izdan chiqishi bilan bog‘liqdir. Natijada ichak devorining gistoarxitektonikasi o‘zgarib, turli patologik holatlar yuzaga keladi. [11]

Tabiiy gaz tarkibida mavjud bo‘lgan, lekin me’yoriy darajadan oshmaydigan vodorod sulfidning surunkali ingalyatsion ta’siri ostida yuzaga keladigan morfologik o‘zgarishlar tadqiq qilindi. [8] Bog‘lovchi to‘qima karkasining holatini va elastik tolalarning taqsimlanish xususiyatlarini baholash uchun bir qator gistologik usullar qo‘llanildi. Tajribaning birinchi oyidayoq quyidagi aniq o‘zgarishlar qayd etildi: shilliq va shilliq osti qavatlarida, shuningdek, mushak qavatlari orasidagi biriktiruvchi to‘qima qatlamida shish belgilari aniqlandi. Shilliq plastinkasida va shilliq osti qavatida limfotsit-makrofag qatori hujayralarining o‘rtacha darajadagi infiltratsiyasi, eozinofillar sonining ortishi bilan birga kuzatildi — bu holat yallig‘lanish jarayonining dastlabki bosqichi sifatida talqin qilindi. Shu bilan bir vaqtda stroma qayta tuzilishining belgilarini ko‘rish mumkin edi: kollagen hosil bo‘lishining kuchayishi, elastik tuzilmalar dezorganizatsiyasi hamda glikozaminoglikanlarning sialomutsinlar bilan almashinuvi. Javob reaksiyasining muhim komponenti sifatida kambial elementlar differensirovkasining siljishi, ya’ni bokalsimon ekzokrinotsitlar (shilliq ajratuvchi hujayralar) sonining ortishi kuzatildi. [12, 8]

O‘zbekiston Milliy universiteti (Toshkent shahri) negizida olib borilgan tadqiqotda atrof-muhitning fizik va kimyoviy omillarining ta’siri ularning ta’sir davomiyligini hisobga olgan holda ingichka ichakning genetik jihatdan belgilangan rivojlanish dasturlarining amalga oshishiga ta’siri tahlil qilindi. [15] Aniqlanishicha, gormonal signallar ekzogen omillar haqidagi ma’lumotni ichak hazm qilish jarayonining regulyator bo‘g‘inlariga uzatuvchi vositachi sifatida muhim rol o‘ynaydi. Tadqiqot natijalari kortikosteroid gormonlarining gidrolitik ferment tizimlariga, xususan, oshqozon osti bezi va ingichka ichakdagi alfa-glyukozidazalarga rag‘batlantiruvchi ta’sir ko‘rsatishini namoyon etdi; ularning faolligi ontogenez jarayonida ortib borishi qayd etilgan. Shu bilan birga, yoshi o‘tgan sari funksional faolligi pasayadigan ferment tizimlari (masalan, cho‘tkasimon qoplamadagi laktaza) boshqacha rivojlanish dinamikasini namoyon etadi va yuqorida qayd etilgan gormonal modullar ta’sirida sezilarli faollashuvni ko‘rsatmaydi. [2]

Kimyoviy omillarning ichak tizimi shakllanishiga ta’sirini tahlil qilish ularning ta’siri turlicha yo‘nalishga ega ekanligini ko‘rsatdi. Moddalarning ta’sir xususiyatiga qarab, ular neytral (masalan, ayrim flavonoidlar va ruxsat etilgan konsentratsiyadagi ishqoriy yer metallari tuzlari), toksik (og‘ir metall tuzlari, nitratlar va nitritlar, fenilgidrazin kabi), hamda potensial foydali (pektin, inulin, ekdisteron va kurkuminni o‘z ichiga olgan) turlarga klassifikatsiya qilindi. [6]

Aniqlanishicha, past dozadagi qo‘rg‘oshin asetatining surunkali ta’siri kalamushlarda ingichka ichakning gidrolitik ferment tizimlari faoliyatining buzilishiga, ichak kiprikchalarining uzunligi va kriptalar chuqurligining kamayishiga, shuningdek, kiprikcha cho‘qqilaridagi epitelial hujayralarning ichak bo‘shlig‘iga to‘kilishiga olib kelgan. Kiprikchalar (vorsinkalar)ning strukturaviy destruksiyasi shilliq qavatda malon dialdegid miqdorining ortishi va antioksidant fermentlar — katalaza hamda

peroksidaza — faolligining pasayishi bilan kechgan. Bu esa lipidlarning peroksid oksidlanish jarayonlari ichak trofikasi (to‘qima oziqlanishi)ning strukturaviy-funksional yaxlitligini buzishda ishtirok etishini ko‘rsatadi. [1,9]

Laboratoriya hayvonlarida etanol iste’moli ingichka ichakning morfologik va funksional holatida murakkab o‘zgarishlarni keltirib chiqargani kuzatildi. Alkogol yuklamasining dastlabki bosqichlarida ingichka ichakning o‘rta qismi sohasida ishqoriy fosfataza faolligining pasayishi aniqlangan, biroq bu holat glyukoza eritmasining so‘rilishining paradoksal oshishi bilan birga kechgan. Etanolning uzoq muddatli ta’siri natijasida fermentativ faollikning yanada pasayishi bilan bir qatorda absorbsion jarayonlarning susayishi kuzatilgan bo‘lib, bu ichakning so‘rish funksiyasining progressiv buzilishiga ishora qiladi. [4] Gistomorfologik jihatdan, nazorat guruhidagi hayvonlarning shilliq qavati baland barmoqsimon kiprikchalar (vorsinkalar) bilan tavsiflangan. Biroq xronik alkogol intoksikatsiyasining dastlabki bosqichida himoya va moslashuv mexanizmlari faollashgan: tashqaridan kirgan etanol oksidlovchi substratlarning subhujayraviy organellalarga yetkazilishini kuchaytirgan.

Bu davrda mitoxondriyalarning giperstimulyatsiyasi adaptatsion jarayonlarning rivojlanishini faollashtirgan bo‘lib, u ingichka ichak shilliq qavatining giperatrofiyasi va ichak kiprikchalari balandligining ortishi ko‘rinishida namoyon bo‘lgan. Metabolik stress kuchaygani sari bioenergetik jarayonlarda sezilarli o‘zgarishlar, bir qator ferment tizimlarining susayishi va yakunda kiprikchalar atrofiyasi bilan so‘rish epiteliysining asosiy transport funksiyasini yo‘qotishi kuzatilgan. [20,4]

Tashqi muhit omillarining turli tuman ta’siri ostida organ va to‘qimalarning strukturaviy-funksional tashkil topishiga bag‘ishlangan boshqa bir tadqiqotda oshqozon-ichak traktining organizmga toksik birikmalar kirib kelishining asosiy yo‘llaridan biri sifatida yuqori darajada himoyasizligi tasdiqlandi. [15] Sulfidli gazning me’yordan oshmaydigan konsentratsiyalarda surunkali ta’siri sharoitida tajribaning dastlabki bosqichlarida shilliq va shilliq osti qavatlarida hamda mushak qavatining biriktiruvchi to‘qima oraliqlarida o‘rtacha darajadagi shish kuzatildi; ichak kiprikchalari biroz yassilashishga moyil bo‘ldi, bokalsimon hujayralar ulushi ortdi, kriptalar chuqurligi kamaydi. Shuningdek, vorsinka cho‘qqilaridan enterotsitlarning qisman to‘kilishi, xususiy plastinkasi va shilliq osti qatlamining mo‘tadil hujayraviy infiltratsiyasi, shilliq osti qavatidagi limfoid apparatning yengil gipergeneziyasi (giperplaziyasi) qayd etildi. Mushak qavatida esa distrofiya va shish alomatlari, shuningdek oraliq mushak to‘qimalarida infiltratsiya elementlari kuzatildi. [17] Jarayon xronik tus olgan sari, ichak devorida yaqqol destruktiv o‘zgarishlar rivojlandi: ko‘pchilik vorsinkalarning sezilarli darajada qisqarishi, ularning yupqalashuvi va sonining kamayishi hisobiga tuzilmalar bo‘shlig‘ining kengayishi, shuningdek shilliq massalar va hujayra elementlari bilan to‘lishi (obturatsiyasi) kuzatildi. Epiteliy qavati limfoid kelib chiqishli hujayralar bilan infiltratsiyalangan, bu paytda epiteliy va xususiy plastinka o‘rtasidagi chegara uzilib yoki to‘liq yo‘qolib ketgan, bu esa faol hujayraviy migratsiya jarayoni bilan bog‘liq edi.Xususiy plastinka va mushak qavati o‘xshash tinktorial xususiyatlarga ega bo‘lib qoldi: eozinofil bo‘yoqlanishning sustlashuvi fonida bazofil bo‘yoqlangan uchastkalar kuzatildi, silliq mushak hujayralarining yadrolari tartibli joylashuvi buzildi. Mushak qavati sezilarli darajada yupqalashgan, oraliq mushak biriktiruvchi to‘qimada shish kuchaygan va hujayraviy infiltratsiya ancha ortgan. Seroz qavat esa qalinlashgan. Van Gizon bo‘yog‘i yordamida o‘tkazilgan bo‘yash natijasida kollagen hosil bo‘lishining kuchaygani aniqlangan. Eng yaqqol morfologik o‘zgarishlarga quyidagilar kiradi: vorsinkalarning progressiv parchalanishi, bokalsimon hujayralar sonining ortishi, mushak qavatining atrofik o‘zgarishlari, limfoid to‘qimaning giperplaziyasi. [17,15]/

Xulosa

Tahliliy tadqiqotlqr ko’rsatishich turli tashqi muhit omillarining, jumladan, kimyoviy toksikantlar, jismoniy yuklama va etanol ta’sirining, ingichka ichak morfologik o‘zgarishlariga ta’siri o‘rganilgan. Uzoq muddatli noqulay sharoitlarda epiteliy va biriktiruvchi to‘qimalarning tuzilma-funksional qayta tashkil etilishi kompleks tarzda tahlil qilinishicha, toksik ta’sir natijasida gomeostazni saqlashga qaratilgan destruktiv va adaptatsion o‘zgarishlar yuzaga kelishi aniqlangan. Olingan natijalar ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari patogenezini tushunish va ekologik stress sharoitida profilaktika choralarini ishlab chiqish uchun amaliy ahamiyatga ega.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. − М.: Медицина, 2002.
2. Бучин В.Н., Лазько М.В. Системные основы стресса у работников газовой промышленности // Вест. новых мед. технологий. – 2002.
3. Гальперин Ю.М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника. – М.: Медицина 2020.
4. Новочадов В.В., Писарев В.Б. Эндотоксикоз: Моделирование и органопатология. – Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2005.
5. Сапин М.Р. Сегодня и завтра морфологической науки // Морфология. – 2009.
6. Заводиленко, К. В. Клеточное обновление в очагах кишечной метаплазии слизистой оболочки желудка при атрофии и эрозивно-язвенных поражениях / К. В. Заводиленко. – М., 2006.
7. Западнюк, И. П. Лабораторные животные / И. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захария. – Киев : Вища школа, 1974.
8. Балакирев Н. А. Основы норководства : моногр. / Н. А. Балакирев. — Москва: Высш. шк., 2001.
9. Берестов, В. А. Лабораторные методы оценки состояния пушных зверей / В. А. Берестов. — Петрозаводск: Карелия, 1981.
10. Берестов, В. А. Звероводство / В. А. Берестов. — Санкт-Петербург: Лань, 2002.
11. Сторожаков, Г. И. Спектр анемий у пациентов с алкогольной болезнью печени / И. Г. Сторожаков, И. Г. Федоров, М. А. Чичкина, С. Д. Косюра, Г. А. Боглаева, Н. Н. Мерзликин, Е. Н. Пожарицкая, Н. В. Петренко, А. В. Патюков, Н. С. Шустова, Л. Ю. Ильченко // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2010.
12. Уголев, А. М. Мембранный гидролиз и транспорт. Новые данные и гипотезы / А. М. Уголев. – Л. : Наука, 1986.
13. Kenny, A. J. Topology of microvillar membrane hydrolases of kidney and intestine / A. J. Kenny, S. Maroux // Physiol. Rev. – 1982.
14. Lepage-Saucier M., Tang A., Billiard J.S. et al. Small and large bowel volvulus: Clues to early recognition and complications. Eur. J. Radiol. 2010;
15. Choudhry M.S., Rahman N., Boyd P. et al. Duodenal atresia: associated anomalies, prenatal diagnosis and outcome. Ped. Surg. Int. 2009;
16. Yu D.C., Thiagarajan R.R., Laussen P.C. et al. Outcomes after the Ladd procedure in patients with heterotaxy syndrome, congenital heart disease, and intestinal malrotation. J. Ped. Surg. 2009;
17. Орынбасаров С.О., Надеев А.П., Залавина С.В. Неблагоприятные экологические факторы и перинатальная патология. – Новосибирск: Наука, 2016.
18. Breton J., Le Clere K., Daniel C. et al. Chronic ingestion of cadmium and lead alters the bioavailability of essential and heavy metals, gene expression pathways and genotoxicity in mouse intestine // Arch. Topical. – 2013.
19. Grabinger T., Luks L., Kostadinova F. et al. Ex vivo culture of intestinal crypt organoids as a model system for assessing cell death induction in intestinal epithelial cells and enteropathy // Cell Death Dis. – 2014.
20. Molina R.M., Phattanarudee S., Kim J., et al. Ingestion of Mn and Pb by rats during and after pregnancy alters iron metabolism and behavior in offspring // Neurotoxicology. – 2011.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 618.145:618.12-002-036.12+-07

ЭНДОМЕТРИАЛ ДИСФУНКЦИЯ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН СУРУНКАЛИ САЛЬПИНГООФАРИТИ БОР АНЪАНАВИЙ ДАВОНИ ҚАБУЛ ҚИЛГАН АЁЛЛАРДА ЦИТОКИНЛАР ТАЛҚИНИ

Махмудова Ш.А. https://orcid.org/0009-0003-6596-373X
Каримова Н.Н. https://orcid.org/0009-0007-9349-8029 E-mail: karimova.nilufar@bsmi.uz
Ахмедов Ф.К. https:orcid.org/ 0000-0003-0104-4980 E-mail: farhod_axmedov@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***

Тадқиқотда сурункали сальпингоофарит билан асоратланган айлларда эндометриал дисфункция ривожланишида тизимли иммунитет ўрганилди. Проспектив текширишларда 2021-2023 йилларда жами 112 та аёл текширилди, улар 3 гуруҳга бўлиб ўрганилди. 1–гуруҳ асосий гуруҳимиз бўлиб, 44 та эндометриал дисфункция сурункали салпингоофорит фонида персонифицирланган фармакотерапия олган аёллардан ташкил топган. 2- гуруҳимиз қиёсий гуруҳ бўлиб, эндометриал дисфункция сурункали салипингоофорит фонида анъанавий даво олган 38 та аёлни ташкил қилган. 3 -гуруҳимиз гинекологик соғлом аёллар бўлиб, улар 30 тани ташкил этган. IFN-Y ва интерлейкин-8 цитокинларининг концентрацияси назорат гуруҳи аёлларига нисбатан, мос равишда 3,0 маротаба (P < 0,001) ва 4,5(P < 0,001) маротаба 1- гуруҳ аёлларида юқори эканлигини кўришимиз мумкин. Интерлейкин -1β ва интерлейкин -6 цитокинлари ҳам назорат гуруҳи аёларига нисбатан, мос равишда 2,9 маротаба (P < 0,01) ва 1,2 маротаба юқори (P < 0,05).

Калит сўзлар: сурункали сальпингоофарит, эндометриал дисфункция, семизлик, цитокинлар, иммунитет, яллигланиш олди цитокинлар, антиоксидант.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ЦИТОКИНОВ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКОЙ САЛЬПИНГООФИТМИЕЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ, ПОЛУЧАЮЩИХ СТАНДАРТНУЮ ТЕРАПИЮ

Махмудова Ш.А. https://orcid.org/0009-0003-6596-373X
Каримова Н.Н. https://orcid.org/0009-0007-9349-8029 E-mail: karimova.nilufar@bsmi.uz
Ахмедов Ф.К. https:orcid.org/ 0000-0003-0104-4980 E-mail: farhod_axmedov@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 исследовании изучалась роль системного иммунитета в развитии эндометриальной дисфункции у женщин, осложненной хроническим сальпингоофоритом. В проспективных исследованиях в период с 2021 по 2023 год было обследовано 112 женщин, которые были разделены на 3 группы. Группа 1 была нашей основной группой и состояла из 44 женщин с эндометриальной дисфункцией и хроническим сальпингоофоритом, получавших персонализированную фармакотерапию. Вторая группа была сравнительной и состояла из 38 женщин, получавших традиционное лечение на фоне эндометриальной дисфункции хронического салипингоофорита. Третью группу составили гинекологически здоровые женщины, в количестве 30 человек. Видно, что концентрация цитокинов IFN-γ и интерлейкина-8 была в 3,0 раза (P < 0,001) и 4,5 раза (P < 0,001) выше у женщин группы 1, соответственно, по сравнению с женщинами контрольной группы. Видно, что концентрация цитокинов IFN-γ и интерлейкина-8 была в 3,0 раза (P < 0,001) и 4,5 раза (P < 0,001) выше у женщин группы 1, соответственно, по сравнению с женщинами контрольной группы. Уровни цитокинов интерлейкина-1β и интерлейкина-6 также были в 2,9 раза (P < 0,01) и 1,2 раза (P < 0,05) выше, чем в контрольной группе соответственно.

Ключевые слова: хронический сальпингоофорит, эндометриальная дисфункция, ожирение, цитокины, иммунитет, провоспалительные цитокины, антиоксидант.

INTERPRETATION OF CYTOKINES IN WOMEN WITH CHRONIC SALPINGOOPHYTHMIA COMPLICATED WITH ENDOMETRIAL DYSFUNCTION RECEIVING CONVENTIONAL THERAPY

Makhmudova Sh.A. https://orcid.org/0009-0003-6596-373X
Karimova N.N. https://orcid.org/0009-0007-9349-8029 E-mail: karimova.nilufar@bsmi.uz
Akhmedov F.Q. https:orcid.org/ 0000-0003-0104-4980 E-mail: farhod_axmedov@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 role of systemic immunity and the development of endometrial dysfunction in ginseng, oslojnennoy chronic salpingo-ophoritis are discussed. In the prospective study, 112 women were observed in the period from 2021 to 2023, and they were divided into 3 groups. Group 1 with our basic group consisted of 38 women with endometrial dysfunction and chronic salpingo-oophoritis, receiving highly personalized pharmacotherapy. The second group was compared and consisted of 44 women who received traditional treatment against the background of endometrial dysfunction and chronic salipingoophoritis. Our group 3 consisted of gynecologically healthy women, numbering 30. We can see that the concentration of cytokines IFN-Y and interleukin-8 was 3.0 times (P < 0.001) and 4.5 times (P < 0.001) higher in women of group 1 than in women of the control group, respectively. The cytokines interleukin-1β and interleukin-6 were also 2.9 times (P < 0.01) and 1.2 times (P < 0.05) higher in women of the control group, respectively.

Key words: chronic salpingo-oophoritis, endometrial dysfunction, obesity, cytokines, immunity, pro-inflammatory cytokines, antioxidant.

Долзарблиги

Бачадон ортиқларининг яллиғланиш жараёнлари кўп йиллар давомида замонавий гинекологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб келмоқда. Кўпгина тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, сурункали яллиғланиш касалликлари ҳар доим ҳам маҳаллий, ҳам тизимли даражада иммунитет тизимининг етишмовчилигига олиб келади[1,2,3]. ЖССТ маълумотларига кўра, аёлларнинг 40 фоизида гонококк ёки хламидия инфекциялари даволанмаганда, кичик чаноқ аъзоларининг яллиғланиш касалликларининг ривожланишига олиб келади, ҳар тўртинчи аёл эса, бу бачадоннинг эндометрий қаватини яллиғланишига ва шу ўринда най бепуштлик каби асоратларни ривожланишига олиб келади [4,5,6].

Организмда сурункали яллиғланиш касалликларининг кучайиши иммунитет тизимининг доимий фаоллашуви фонида яллиғланиш ва деструктив жараёнларнинг ривожланиши билан тавсифланади, аммо, бу организмни санация қилишга олиб келмайди. Иккиламчи иммунитет танқислигининг узоқ давом этишида ва яллиғланиш касалликларнинг тез-тез такрорланиши кузатилган беморларда иммун танқислиги аниқ намоён бўлади [7,8].

Яллиғланишга қарши цитокин INF-γ ишлаб чиқариш даражасининг ошиши ҳужайра ичидаги патогенлар, биринчи навбатда вируслар келтириб чиқарадиган сурункали яллиғланиш жараёнининг кучайганлигини кўрсатади [9,10]. Сурункали сальпингоофорит билан асоратланган аёлларда шартли патоген микроорганизмларини йўқ қилишда марказий ролни иммунитетнинг Т-ҳужайра компоненти ўйнайди ва иммунитет ҳужайраларининг таъсирини мувофиқлаштирувчи асосий молекулалар цитокинлар бўлиб, улар иммунитет реакциясининг самарадорлигини ва қондаги яллиғланиш жараёнининг боришини белгилайди [11,12].

Тадқиқот мақсади: Эндометриал дисфункция билан асоратланган сурункали сальпингоофарити бор анъанавий давони қабул қилган аёлларда цитокинлар талқинини ўтказиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари

Проспектив текширишларда 2021-2023 йилларда жами 112 та аёл текширилди, улар 3 гуруҳга бўлиб ўрганилди. 1–гуруҳ асосий гуруҳимиз бўлиб, 38 та эндометриал дисфункция

сурункали салипингоофорит фонида персонифицирланган фармакотерапия олган аёллардан ташкил топган. 2- гуруҳимиз қиёсий гуруҳ бўлиб, эндометриал дисфункция сурункали салипингоофорит фонида анъанавий даво олган 44 та аёлни ташкил қилган. 3 -гуруҳимиз гинекологик соғлом аёллар бўлиб, улар 30 тани ташкил этган. Барча гуруҳ аёлларда иммунологик текширишлар қон зардобида олинган намуналарда аниқланган.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқоттимизга жалб қилинган сальпингоофарит билан асоратланган эндометриал дисфункцияси бор ва ананавий даво усул орқали даволанган аёлларда IFN-Ү цитокинининг ўртача миқдори 67,18±4,22 пг/мл (медиана 66,1; 38,1 дан 108,9 гача бўлди), (P>0,05). Интерлейкин- 8 (IL-8)- 66,4±2,48 пг/мл (медиана 64,65; 52,7 дан 89,3 гача оралиқда бўлди), (P>0,01), интерлейкин- 1β (IL-1β)- 31,6±2,04 пг/мл (медиана 26,45; 12,5 дан 28,1 оралиғида бўлди), (P>0,05). Интерлейкин- 6 (IL-6) 79,5±3,37 пг/мл, (медиана 86,05; 62,2 дан 99,7 оралиғида бўлди), (P>0,05).

Қатор муаллифларнинг маълумотларига кўра, сурункали сальпигоофаритда қон плазмасидаги ИЛ-8 нинг кўпайишини кўрсатади ва ушбу патологияда цитокинларни, шу жумладан ИЛ-8 ни аниқлашнинг юқори информацион қийматини тасдиқлайди. Бизнинг тадқиқотимизда ҳам бу ўз исботини топиб, статистик таҳлиллар жиҳатидан ишончли бўлди (P>0,01).

1-жадвал

2-гуруҳга жалб қилинган аёлларда яллиғланишга қарши цитокинларнинг ҳолати, (n=44)

Кўрсаткичлар	M±m	Max-min	Медиана	P-value
IL-4, пг/мл	29,4±1,84	58,4-13,9	30,35	P>0,01
IL-10, пг/мл	23,8±1,24	28,1-12,5	22,75	P>0,05

Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, 2-гуруҳ аёлларида яллиғланишга қарши цитокинлар: интерлейкин-4 (IL-4) 29,4±1,84 пг/мл, (медиана 30,35; 13,9 дан 58,4 гача бўлди), (P>0,01). Интерлейкин-10 (IL-10) 23,8±1,24 пг/мл (медиана 22,78; 12,5 дан 28,1 гача бўлди), (P>0,05).

Адабиёт маълумотлари ва тадқиқотимиз натижаларига асосланиб, кичик чаноқ аъзоларининг сурункали яллиғланиш касалликларида, жумладан сурункали сальпингоофаритда, иммунитетнинг Т-ҳужайра компоненти фаоллашади ва асосан антибактериал дори воситалари қўлланилганда иммунитет учун жавобгар бўлган цитокинларнинг ишлаб чиқарилиши содир бўлади, деган хулосага келишимиз мумкин.

Тадқиқотимиз натижалари шуни кўрсатдики, яллиғланишга қарши цитокинларнинг, яллиғланиш олди цитокинларга қараганда пасайганини кўришимиз мумкин. Интерлейкин-4 (IL-4) таҳлили статистик жиҳатдан ишончли бўлди, (P>0,01).

2-жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, 2-гуруҳ аёлларида периферик қонида яллиғланишга қарши цитокинларнинг ўрганилган кўрсаткичларида ҳам назорат, ҳам 1-гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан статистик аҳамиятли ўзгаришлар кузатилган.

2-жадвал

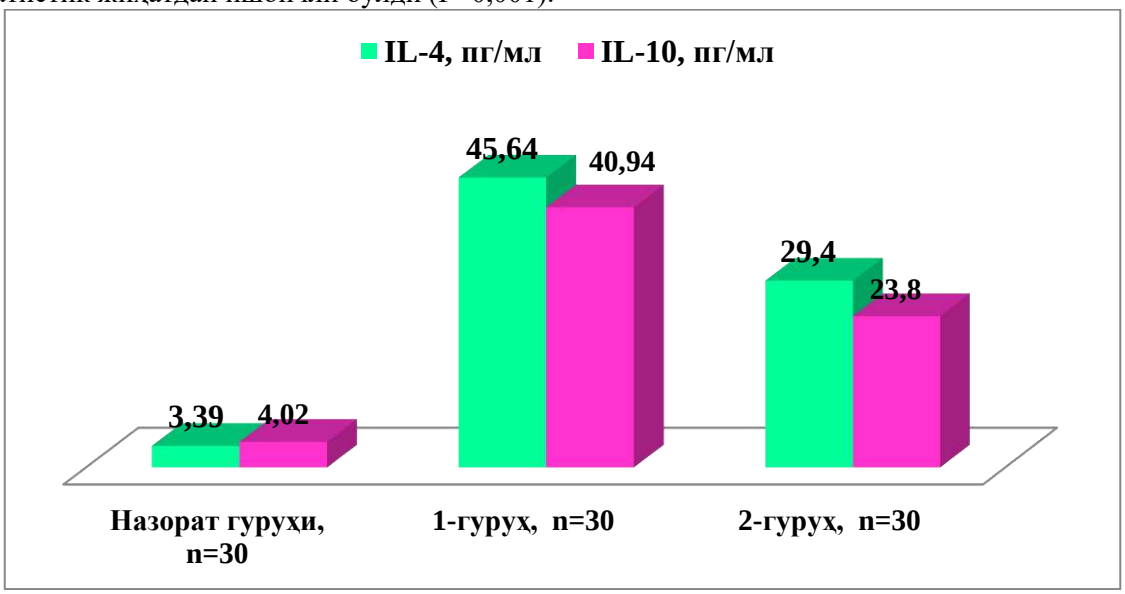
Назорат гуруҳи ва 1-гуруҳ аёлларида яллиғланишга қарши цитокинларининг қиёсий кўрсаткичлари, n=78

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, n=30	1-гуруҳ, n=38	2-гуруҳ, n=44
IL-4, пг/мл	3,39 ±0,57 (0,2-12,5)	45,64±3,3*** (82,1-47)	29,4±1,84***^^^ (58,4-13,9)
IL-10, пг/мл	4,02±0,53 (0,4-12,7)	40,94±3,4*** (41,05-11,9)	23,8±1,24***^^^ (28,1-12,5)

*Изоҳ: * - фарқлар назорат гуруҳ маълумотларига нисбатан аҳамиятли*
*(*** - P<0,001, ^- фарқлар 1-гуруҳ маълумотлариги нисбатан аҳамиятли, ^- P<0,001).*

Масалан, 2-гуруҳ аёлларида яллиғланишга қарши цитокинлар IL-4, IL-10, 1-гуруҳ аёлларига нисбатан мос равишда 1,55, 1,72 % га камайган бўлса, назорат гуруҳига нисбатан мазкур

кўрсаткичлар мос равишда 8,67, 5,92 % ошганлигини кўришимиз мумкин. Бу кўрсаткичлар статистик жиҳатдан ишончли бўлди (P<0,001).



1-расм. Тадқиқотга жалб қилинган аёлларда яллиғланишга қарши цитокинларининг ҳолати.

Юқоридаги 1- расмда яллиғланишга қарши цитокинларнинг назорат гуруҳи ва 1- гуруҳ кўрсаткичлари билан қиёсий тавсифи келтирилган. Расмдан кўриниб турибдики, яллиғланишга қарши цитокинлар биз таклиф қилган даво муолажасини олган 1-гуруҳ беморларида, назорат гуруҳи ва 2-гуруҳ ананавий даво олганлар беморларга қараганда нисбат яққол устинлигини кўришимиз мумкин. Бу кўрсаткичлар статистик жиҳатдан ишончли бўлди (P<0,001).

Шундай қилиб, биз сурункали сальпингоофарит билан асоратлангна беморларда цитокин ҳолатидаги ўзгаришлар, сурункали сальпингоофаритни баҳолашда прогностик аҳамиятга эга деб тахмин қилишимиз ва уларнинг параметрларига қараб даволаш тактикасини танлашимиз мумкин

Шундай қилиб, ишнинг ушбу бобида олиб борган тадқиқотларимизга якун ясаб, аёлларда яллиғланиш олди ва яллиғланиш цитокинлари кўрсаткичлари мониторингини юритиш, уларни баҳолаш, юзага келиши мумкин бўлган эндотелиал дисфункция ва яллиғланиш тизими асоратларни аниқлаш, клиник кўринишларнинг авж олишини кутмасдан ўтказилаётган даволаш самарадорлигини кузатиш, ўз вақтида сальпингоофаритни оғирлик даражасини баҳолаш имконини беришига яна бир бор ишонч ҳосил қилдик.

Хулоса

Шундай қилиб, аёлларда ички жинсий аъзоларнинг яллиғланиш касалликлари муаммоси Ўзбекистон республикаси ҳамда, бутун дунёда энг долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Шу билан бирга, барча гинекологик патологиялар орасида етакчи ўринларни эгаллаган сурункали сальпингоофорит акушерлик ва гинекологик асоратларнинг энг кенг тарқалган сабабчиларидан биридир. Муаммонинг махсус тиббий ва ижтимоий жиддийлиги даволашда янгича ва муваффақиятга эришда ёрдам берадиган усулларнинг йўқлиги билан белгиланади, бу эса беморларни даволаш, олдини олиш ва реабилитация қилишнинг янги ёндашувларини ишлаб чиқиш учун қўшимча тадқиқотлар ўтказишни талаб қилади.

Тадқиқотимиз шуни кўрсатдики, сурункали яллиғланишнинг клиник кўриниши ва умумий лаборатория кўрсаткичларининг меъёрий қийматлари йўқлигига қарамай, сальпингоофарит билан касалланган репродуктив ёшдаги аёлларда, маҳаллий деструктив яллиғланишнин фаоллиги кузатилди, про-, яллиғланишга қарши цитокинларнинг номутаносиблиги аниқланади.

Бу яллигланиш олди цитокинлари кватирланган терапия қабул қилганда ИЛ-6, ИЛ-8, IFN-Y, IL-1β бўлган биологик фаол моддалар тадқиқотга жалб қилинган 1-гуруҳидаги аёлларнинг қон

зардобида сезиларли дажада пастлигини кўришимиз мумкин, бу эса Трунова Л.А., Маринкин И.О (2020 й.й.) нинг тадқиқот натижаларида ҳам ўс аксини топган.

Биз таклиф қилган даво муолажасини олган гуруҳдаги беморларда яллиғланиш жараёнининг ривожланиши сурункали яллиғланиш ўчоғидан доимий антигеник стимуляцияга иммун жавобининг фаоллашиши билан бирга келади, бу эса гуморал (ИЛ-4 ва ИЛ-10) нинг қон зардобида сезиларли даражада ошиши билан тасдиқланади.

Олиб борилган тадқиқотлар ва бир қатор мета – анализ таҳлиллари шуни кўрсатдики, биз олиб борган тадқиқотимиз сингари IL10 яллиғланишга қарши цитокини, сурункали сальпингоофаритни ривожланишида муҳим рол ўйнаши статистик таҳлиллар орқали исботланди.

Шундай қилиб, ИЛ-1β, ИЛ-8, ИЛ-6, IFN-Ү ва ИЛ-4, ИЛ-10 про ва яллиғланишга қарши цитокинлар сурункали сальпингоофаритнинг келиб чиқишида хавф омиллари бўлиши мумкин эканлигини ва мустақил иммунологик маркёр сифатида аёлларда сурункали яллиғланишнинг ривожланиш хавфини ошириши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдурахманова Н. Ф., Гвоздева А. Д., Зиганшина М. М., Долгушина Н.В. Результаты программ вспомогательных репродуктивных технологий у пациенток с "тонким" эндометрием // Гинекология. 2019;21(1):23-27.
2. Аганезов С.С., Пономаренко К.Ю., Мороцкая А.В., Аганезова Н.В. Экспрессия стероидных рецепторов в эндометрии у женщин с нарушениями в репродуктивной системе // Wschodnioeuropejskie Czasopismo Naukowe. 2016;12:90-93.
3. Андреева М.В., Захарова К.И., Шаркова А.А. Возможности физиотерапевтического лечения при тонком эндометрии // В сб.: Альманах-2018-2. Юбилейный. Под науч. редакцией Г.К. Лобачевой. Волгоград, 2018; 266-271 стр.
4. Базина М. И., Сыромятникова С. А., Егорова А. Т., Кириченко А. К. Иммуноморфологические особенности эндометрия у женщин с нарушением репродуктивной функции (обзор литературы) // Сибирское медицинское обозрение. 2013;2(80):62-66.
5. Боярский К.Ю., Гайдуков С.Н., Пальченко Н.А. Современный взгляд на проблему рецептивности и тонкого эндометрия в программах ВРТ // Проблемы репродукции. 2013;4:51-60.
6. Довгань А.А., Зиганшина М.М., Долгушина Н.В. Современные тренды в поиске маркеров рецептивности эндометрия – от отдельных параметров к комплексному подходу// Акушерство и Гинекология. 2020;11:17-23.
7. Омапаршаева М.И., Дикке Г.Б., Абусуева З.А., Хашаева Т.Х.-М. Восстановление рецептивности эндометрия у женщин после выкидыша. Акушерство и гинекология // Акушерство и гинекология. 2019;1:109-16.
8. Оразов М.Р., Токтар Л.Р. Бактериальная контаминация: новое слово в патогенезе эндометриоза. // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2018;6(3):29-37.
9. Пономаренко И.В., Конева О.А., Алтухова О.Б. Молекулярные основы этиопатогенеза и клиники эндометриоза // Актуальные проблемы медицины. 2016;35/19(240):11-16.
10. Akhmedov F.H. (2022) Ultrasound diagnostics of cholelithiasis in emergency conditions, changes in the intra and extrahepatic bile ducts. // Journal of Pharmaceutical Negative Results, 13, DOI: 10.47750/pnr. 2022;13:308-335.
11. Nayimova N.S., Karimova, N.N. (2022) Disharmony and its correction in premature ovarian insufficiency. // Journal of Pharmaceutical Negative Results, 13, DOI: 10.47750/pnr.2022.13.S08.409.
12. Sarkisova L, Karimova N, Hikmatova N, Shodiev B, Kadyrbayeva M, Suleymanova G. Immunological predictors in predicting premature birth. // InBIO Web of Conferences 2024;121:04011. EDP Sciences. doi: 10.1051/bioconf/202412104011

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.33-002.44-089.

УЛУЧШЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЕЧЕНИЯ ПРОБОДНОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ

Хожиметов Даврон Шухратбекович https://orcid.org/0000-0002-7468-7023
Изатиллаев Иброим Рахматжонович https://orcid.org/0009-0008-0266-662X
Алибоев Муслим Рустамжон угли https://orcid.org/0000-0002-1854-6074
Набиев Иброхимжон Муродил угли https://orcid.org/0009-0000-3943-8454

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

✓ ***Резюме***

Актуальность. По сводной статистике исследователей, в мире язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) страдает 10-15% жителей земного шара. Прободная дуоденальная язва (ПДЯ) по сей день продолжает занимать ведущее место в структуре частоты (10-20%) и летальности (2,0-20%). При этом, результаты хирургического лечения не до конца удовлетворительны. Несмотря на двухвековой опыт лечения ЯБДПК, в том числе его осложнения перфорацией позволило апробировать и использовать все известные в желудочной хирургии оперативные вмешательства

Цель. Улучшение результатов хирургического лечения перфоративных язв двенадцатиперстной кишки путем совершенствования пилоруссохраняющих методов и техники язвоиссекающих операций с дуоденопластикой.

Материалы. Исследование проводилось в хирургическом отделении Клиника АГМИ, в котором приняли участие 50 пациент с диагнозом ЯБ.

Результаты. После улучшение методик и технических приемов пилоруссохраняющей ДП, а также диагностического и лечебного алгоритмов, позволяют улучшить результаты хирургического лечения ПДЯ.

Заключение. По мнению авторов, использование нового хирургического метода в лечении ПДЯ за счет определения низкой эффективности ПДП типа Джадд-Танаке, Гейнеке-Микулича и Финнея снизить частоту послеоперационных осложнений, и летальность и улучшить отдаленные результаты хирургического лечения.

Ключевые слова: Язвенная болезнь, пилоропластика, иссечение.

IMPROVING THE RESULTS OF EXCISION OF PERFORATED DUODENAL ULCER

Khojimetov D.Sh. https://orcid.org/0000-0002-7468-7023
Izatillaev I.R. https://orcid.org/0009-0008-0266-662X
Aliboev M.R. https://orcid.org/0000-0002-1854-6074
Nabiev I.M. https://orcid.org/0009-0000-3943-8454

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

✓ ***Resume***

Relevance. According to the summary statistics of researchers, 10-15% of the world's population suffers from duodenal ulcer (DU). Perforated duodenal ulcer (PDU) continues to occupy a leading place in the structure of frequency (10-20%) and mortality (2.0-20%). At the same time, the results of surgical treatment are not entirely satisfactory. Despite two centuries of experience in the treatment of DU, including its complication by perforation, it has allowed us to test and use all known surgical interventions in gastric surgery.

Objective. Improving the results of surgical treatment of perforated duodenal ulcers by improving pylorus-preserving methods and techniques of ulcer excision operations with duodenoplasty.

Materials. The study was conducted in the surgical department of the Clinic of the Altai State Medical Institute, in which 50 patients diagnosed with PU took part..

Results After improving the methodology and technical methods of pylorus-preserving DP, as well as diagnostic and treatment algorithms, it is possible to improve the results of surgical treatment of PDU.

Conclusion. According to the authors, the use of a new surgical method in the treatment of PDU due to the determination of the low efficiency of PDP of the Judd-Tanaka, Heineke-Mikulich and Finney type will reduce the incidence of postoperative complications and mortality and improve the long-term results of surgical treatment.

Key words: Peptic ulcer, pyloroplasty, excision.

TESHILGAN O'N IKKI ICHAK YARASINI KESIB OLISHI NATIJALARINI YAXSHILASHTIRISH

Hojimetov D.Sh. , Izatillaev I.R., Aliboev M.R., Nabiev I.M.

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

✓ ***Rezyume***

Dolzarbligi. Tadqiqotchilarning umumlashtirilgan statistik ma'lumotlariga ko'ra, dunyoda o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi (O'BIYK) bilan yer yuzi aholisining 10-15 foizi aziyat chekmoqda. Teshilgan o'n ikki barmoqli ichak yarasi (TO'BIY) bugungi kungacha ham uchrashuv chastotasi (10-20%) va o'lim ko'rsatkichi (2,0-20%) bo'yicha yetakchi o'rinni egallab kelmoqda. Shu bilan birga, jarrohlik davolash natijalari hali to'liq qoniqarli emas. O'BIYKni davolashning ikki asrlik tajribasiga qaramay, shu jumladan uning teshilish asorati ham, oshqozonda ma'lum bo'lgan barcha usullarni sinovdan o'tkazish va qo'llash imkonini bergan.

Vazifa. Улучшение результатов хирургического лечения перфоративных язв двенадцатиперстной кишки путем совершенствования пилоруссохраняющих методов и техники язвоиссекающих операций с дуоденопластикой.

Materiallar. Tadqiqot ADTI klinikasining jarrohlik bo'limida o'tkazildi, unda YK tashxisi qo'yilgan 50 nafar bemor ishtirok etdi.

Natijalar. Pilorusni saqlovchi DP usullari va texnik usullarini, shuningdek, tashxislash va davolash algoritmlarini takomillashtirishdan so'ng, PDAni jarrohlik davolash natijalarini yaxshilash imkonini beradi.

Xulosa. Mualliflarning fikricha, TDYAni davolashda yangi jarrohlik usulidan foydalanish Jadd-Tanaka, Geyneke-Mikulich va Finney turidagi PDAning past samaradorligini aniqlash orqali operatsiyadan keyingi asoratlar chastotasini va o'limni kamaytiradi va jarrohlik davolashning uzoq muddatli natijalarini yaxshilaydi.

Kalit so'zlar: Yara kasalligi, piloroplastika, kesish.

Актульность

Язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) относится к одной из самых распространенных патологий во всех регионах мира. На этом фоне «сохраняется высокая актуальность проблемы хирургического лечения осложненных форм ЯБ, что связано, с одной стороны, с эффективностью консервативных и эндоскопических мероприятий, когда оперативному лечению подлежит самый тяжелый контингент больных, с другой стороны, с высоким риском развития различных послеоперационных осложнений». При выборе метода операции мы учитываем многие факторы, наиболее важным из которых является: локализация ПДЯ и его осложнения; срок прошедший от момента перфорации степень риска оперативного вмешательства, которая зависит от возраста, сопутствующих терапевтических и сочетанных хирургических заболеваний, общего состояния больного и вида операции, особенности

патологических изменений обнаруженных во время операции. Несмотря на успехи хирургического лечения прободной язвы ДПК, частота послеоперационных осложнений и летальность в ближайшем послеоперационном периоде остаются высокими.

Всем больным проводилось иссечение ПДЯ, однако пилоро- и дуоденопластика после иссечения ДЯ выполнено в различных модификациях.

Как известно, дренирующие желудок операции (ДЖО) не только улучшают эвакуаторную функцию желудка (ЭФЖ), но и способствуют уменьшению контакта пищи со слизистой оболочкой антрального отдела, что приводит к снижению гастринового механизма.

В начальном периоде нашей работы, при иссечении язв ДПК, мы применяли пилородуоденопластику по Финнею, Гейнеке-Микуличу и Джадду-Танаке.

Характер выполненных нами оперативных вмешательств при прободных ДЯ представлено в таблице1.

Как видно из нижеследующей таблицы, при пилородуоденопластике по Гейнеке-Микуличу - 14 (2,9%) применяли продольный разрез по оси желудка и двенадцатиперстной кишки, т.е. производилась широкая пилородуоденотомия. Рану зашивали двухрядным швом после иссечения прободной язвы. При этом виде дренирующий желудок операции полностью нарушается целостность сфинктера привратника, что часто является причиной возникновения ДГР, демпинг-синдрома и других нарушений МЭФЖ.

Таблица 1.

Характер выполненных оперативных вмешательств при прободной ДЯ.

Название операции – иссечение ПДЯ с:	Количество больных	
	абс	%
- ПДП по Джадду-Танаке	64	13,4
- ПДП по Гейнеке-Микуличу	14	2,9
- ПДП по Финнею	20	4,2
- дуоденопластика (ДП)	381	79,5
Всего	479	100

При иссечении прободной ДЯ и диагностировании язвы на задней стенке ДПК производилась ПДП по Финнею – 20 (4,2%). При этом образуется более широкий выход из желудка, обеспечивается адекватное дренирование и ликвидация патологического субстрата, т.е. прободной ДЯ. Но это связано с разрушением целостности сфинктера привратника.

Вместе с тем, выраженные рубцовые изменения пилорического канала и наличия большого воспалительного инфильтрата вокруг язвы часто затрудняют выполнение этого вида пластики и возникают условия для возникновения ДГР, демпинг-синдрома и других нарушений МЭФЖ. Выполнение операции непосредственно в зоне рубцово-измененных тканей может, кроме того, привести к вторичному рубцеванию, деформации в области пилоропластики и нарушению ЭФЖ, в результате разрушения многогранной функции сфинктера привратника. К тому же этот вид пластики выполним при отсутствии препятствий для свободной мобилизации нисходящего отдела ДПК и сопоставления его с пилорическим жомом.

При иссечении прободной ДЯ с ПДП по Джадду-Танаке – 64 (13,4%) производили иссечение язвы передней стенки ДПК ромбовидным разрезом. При этом, наряду с язвой иссекалась передняя полуокружность сфинктера привратника (гемипилорэктомия). Пластика осуществлялась сшиванием стенки желудка и ДПК двухрядными швами.

При данном способе иссечения, наряду с нарушением целостности сфинктера привратника, в большей степени разрушаются циркулярные мышцы ДПК, что также приводят к развитию ДГР, демпинг-синдрома и других нарушений МЭФЖ.

Однако в процессе дальнейшей работы и изучения ближайших и отдаленных результатов мы отказались от этих операций.

Целью радикальной операции на желудке при ЯБ является воздействие на 3 фактора:

- снижение желудочной секреции (кислотности и пепсина) на достаточном уровне;
- удаление язвы как источника осложнения и очага возникновения патологических импульсаций, а также патоморфологически измененного участка стенки ДПК;
- нормализация МЭФЖ и ДПК, а также влияние на вторую фазу

желудочной секреции (уменьшение контакта пищи со слизистой антрального отдела, удаление последнего отдела приводит к резкому снижению желудочной секреции во II-й фазе). При ваготомии снижается 1-я фаза желудочной секреции.

В своей практической деятельности мы пользовались классификацией В.И. Оноприева (1995), которая хотя и является в какой-то степени условной, тем не менее как рабочая схема она является простой и удобной для пользования практического хирурга.

- По анатомо-функциональным особенностям проксимальная часть ДПК, то есть тот ее отдел, который чаще подвергается операциям, делится на 4 уровня: вход (основание) луковицы - базальный отдел; тело (корпус) луковицы; выход (вершина) луковицы - апикальный отдел; постбулъбарный отдел.
- По окружности ДПК выделяли четыре стенки: - переднюю; - заднюю; - боковую большей кривизны; - боковую малой кривизны.
- Применительно к нашему материалу и используя эту классификацию по локализации ДЯ, мы различаем язвы, расположенные на передней, задней, боковой малой кривизны, боковой большой кривизны; "зеркальные" или "целующиеся" язвы.

При операции по поводу ПДЯ мы в последние годы широко применяли усовершенствованный способ иссечения ДЯ с ДП (Патент № 2262 ПВ РУз.).

Способ иссечения прободной дуоденальной с дуоденопластикой.

После выполнения верхнесрединной лапаротомии проводили интраоперационную диагностику, которая заключалась в последовательном в осмотре дуоденоеюнального перехода, оценке степени выраженности и распространённости перитонита, визуально и пальпацией определяли состояние пилородуоденальной зоны (локализация язвы, диаметр прободного отверстия язвы, расстояние ее до пилорического жома). У всех больных в связи с перитонитом после аспирации, выполнялась тщательная санация брюшной полости не менее чем 5-7 литрами раствора фурациллина

После рассечения рубцово спаечной мантии, закрывающую контуры гастродуоденального комплекса, повторно уточняли уровень и величину перфоративной язвы, диаметр прободного отверстия язвы и ее расстояние до пилорического жома. В пределах здоровых тканей края язвенного инфильтрата берутся на держалки с боковых краев.

Дистальнее и проксимальнее язвенного инфильтрата производили два полуокруглых окаймляющих разреза в поперечном направлении острым скальпелем надсекая лишь серозную оболочки. При этом нашей целью являлось не только радикальное иссечение прободной язвы, но и максимальное сохранение тканей. В дальнейшем используя электронож, сначало рассекали дистальный край язвы. Через дефект язва дополнительно приподнимали проведенным диссектором и после пальцевой проверки интактности сфинктера привратника, проксимальным разрезом электроножом иссекали прободную язву в пределах здоровых тканей. Этим самым в меньшей мере травмировались циркулярные мышцы ДПК, сохранялась целостность сфинктера привратника и боковых стенок луковицы ДПК. Проводилась дополнительная ревизия задней стенки, проксимальной и дистальной части ДПК.

При диагностировании язвы задней стенки ДПК, через дуоденальный дефект электроножом иссекали края язвы задней стенки до дна его кратера (часто пенетрирующую в головку поджелудочной железы), отступив 5 мм. Такой прием позволяет избежать травмы поджелудочной железы. Дефект на задней стенке луковицы ушивали слизисто-подслизисто-мышечными узловыми швами, используя шелковые нити, сопоставляли и адаптировали края задней стенки кишки. При этом, швы завязывали после их полного наложения, предварительно затянув и сблизив края кишки. Тем самым дно кратера язвы остается за пределами кишечной трубки, т.е. производится экстрадуоденизация без использования пряди сальника.

В.И.Оноприев (1995) рекомендует применять метод "тунелизации"**,** при котором имеется высокая вероятность повреждения гастродуоденальной артерии, терминальных отделов холедоха и панкреатодуоденальных артерий. Дефект задней стенки кишки ушивают однорядными узловыми швами. По аналогичной методике иссекаются пенетрирующие и кровоточащие "зеркальные" язвы. При ушивании дефекта задней стенки кишки по методике В.И. Оноприева (1995) в линию швов вовлекается край пряди сальника на сосудистой ножке. Область дуоденопластики имеет вид ломанной кривой.

В случаях выявления функционального стеноза до операции, выражающегося во время операции в виде спазма пилорического жома, за счет перифокального воспаления, производили пилородилятацию, при этом доводили диаметр пилорического жома до 22-24 мм. После пилородилятации пилорический жом оставался в расширенном состоянии, что связано с атонией его мышц.

Во всех случаях оставляли назоэзофагогаструоденальный зонд от системы одноразового использования для внутривенных капельных переливаний крови и других жидкостей. До операции в желудок вводили толстый желудочный зонд. Перед пластикой передней стенки дистальный конец стерильного зонда с боковыми отверстиями длиной до 20 см проводили в направлении связки Трейтца, а проксимальный конец привязывали к желудочному зонду заранее выведенного в желудок. Желудочный зонд извлекали вместе с проксимальным концом декомпрессионного зонда на нужном для нас расстоянии и фиксировали к носу пациента на 2-3 дня с расчетом, чтобы микроперфоративные отверстия располагались одновременно в просвете желудка и ДПК.

Дуоденопластика. Дефект на передней стенке ДПК в начальном периоде нашей работы ушивали внутриузелковыми отдельными кетгутовыми швами в поперечном направлении, поверх которого накладывали "П"-образные капроновые швы.

Контроль герметичности и проходимости дуоденопластики проводится путем введения и последуюшей аспирации 400 мл раствора фурациллина через назогастродуоденальный зонд.

Приводим наблюдение.

Больной Кодиров З. , 1967 года рождения (И/Б№392/65), поступил в третьем хирургическое отделение клиники АГМИ7.01.2009 года в 11часов 30минут через 2 часа от момента перфорации. Из анамнеза- страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки 5 лет. В течение последнего месяца нарушение режима питания и эмоциональное переживание привели к осложнению болезни. При обзорной рентгенографии выявлен пневмоперитонеум.

7.01.2009 года в 14 часов 15 минут после кратковременной предоперационной подготовки под эндотрахеальным наркозом произведена верхнее-срединная лапаротомия. При ревизии - в брюшной полости определяется желудочное содержимое, на петлях кишечника - нити фибрина, зона гастродуоденального перехода укрыта прядью большого сальника. Произведено тщательная санация брюшной полости антисептиками. Мобилизация петли ДПК по Кохеру. Острым путем снята спаечная "мантия", закрывающую контуры гастродуоденального перехода. На передней стенке луковицы ДПК имеется язвенный инфильтрат диаметром 1.5 см с наличием перфоративного отверстия 5-6 мм. В пределах здоровых тканей края язвенного инфильтрата взяты на держалки с боковых краев. Дистальнее и проксимальнее язвенного инфильтрата произведены два полуокруглых окаймляющих разреза острым скальпелем надсекая лишь серозную оболочки. В дальнейшем используя электроножь, сначала рассекли дистальный край язвы. Через дефект язва дополнительно приподнята проведенным диссектором и после пальцевой проверки интактности сфинктера привратника, проксимальным разрезом электроножом иссечена прободная язва в пределах здоровых тканей. Проведено дополнительная ревизия задней стенки, проксимальной и дистальной части ДПК. При этом обнаружена язва задней стенки диаметром 8-10 мм, пенетрирующая в головку поджелудочной железы. Через дуоденальный дефект электроножом иссечены края язвы задней стенки до дна его кратера, отступя 5 мм от края язвы. Дефект на задней стенке ушит слизисто-подслизисто-мышечными узловыми швами, используя шелковые нити, сопоставлены и адаптированы края задней стенки кишки, тем самым дно кратера язвы осталось за пределами кишечной трубки. В связи со спазмом пилорического жома, за счет перифокального воспаления, произведено пилородилятация, при этом диаметр пилорического жома составил 22-24 мм.

После этого пилорический жом остался в расширенном состоянии, что связано с атонией его мышц. В просвете желудка и ДПК оставлен назоэзофагогаструоденальный зонд от системы одноразового использования.

Дуоденопластика произведена отдельными серозно – мышечно - подслизистыми шелковыми швами в поперечном направлении, узелками кнаружи. При этом, вкол иглы проводился отступя 5 мм от края разреза кишки, а выкол - отступя 2 мм. Расстояние между узлами составили 6-7 мм. Повторная санация брюшной полости антисептиками. Дренирование брюшной полости. Послойные швы на рану. Асептическая повязка. Выздоровление.

В последние годы при локализации ПДЯ на переднее-боковых стенках луковицы ДПК, мы начали применять методики иссечения ДЯ с ДП с сохранением целостности пилорического жома (патент №0128. ПВ РУз.).

Способ пилоруссохраняющей дуоденопластики при прободной дуоденальной язве.

Использование: медицина, а именно хирургическая гастроэнтерология, и может быть использовано в ургентной хирургии ЯБДПК.

Задача: снижение травматичности и повышение эффективности операции путем сохранения целостности «многогранной» функции пилорического сфинктера желудка, а также максимальное сбережение циркулярных мышц и крипт слизистой оболочки ДПК.

Сущность изобретения: при способе пилоруссохраняющей дуоденопластики нет необходимости в мобилизации ДПК по Кохеру, а лишь острым путем производили ограниченную тщательную диссекцию периульцерозной спаечной «мантии», что открывает контуры стенок, сегмент сужения и зону язвенного рубца. При этом часто после иссечения отёчной, рыхло связанной со стенкой ДПК рубцовой мантии патологические изменения оказываются менее выраженными и хирургу открывается неизменённая стенка ДПК вокруг перфорационного отверстия. К тому же исключали повреждение правой желудочно-сальниковой и панкреатодуоденальной артерий в зависимости от локализации язвы. Сохраняли целостность и интактность сфинктера привратника с ее «многогранными» функциями и максимально сохраняли циркулярные дуоденальные мышцы и крипты слизистой. Это достигалось прецизионным иссечением ПДЯ окаймляющими разрезами в поперечном направлении к оси ДПК, что паралельными оси желудка окаймляющими разрезами вокруг прободной язвы.

После, язву передне боковой стенки ДПК иссекали элетроножом в пределах здоровых тканей, далее через дуоденальный дефект выводили желудочный зонд, к которому фиксируется назогастродуоденальный зонд для декомпрессии; проксимальный конец ее выводили через нос пациента. Целостность кишечной стенки восстанавливали дуоденопластикой однорядными прецензионными, адаптирующими серозо-мышечно-подслизистыми узловыми швами узелками кнаружи. При этом расстояние между стежками должно быть 0,5 см, а отступ от края разреза - 0,5 см с проксимального стороны раны без захвата тканей пилорического жома и до 0,8-1,0 см с дистального края раны, что обеспечивает плотность соприкосновения тканей. При затягивании узлов однорядных серозно мышечно подслизистых швов над декомпрессионным зондом обеспечивается физиологическая герметичность и механическая прочность дуоденопластики.

Пример 1.

Больной Хакимов М., 1998 года рождения (И/Б №824/123), поступил в третье хирургическое отделение клиники АГМИ 30.01.2021 года в 6 часов утра через 5 часов от момента перфорации. Из анамнеза - страдает ЯБ 4 лет. При обзорной рентгеноскопии под правым куполом диафрагмы выявлен пневмоперитонеум.

30.01.2021 года в 9 часов 15 минут после кратковременной предоперационной подготовки под эндотрахеальным наркозом произведена верхнесрединная лапаротомия. При интраоперационном исследовании в брюшной полости установлено наличие серозно-фибринозного перитонита.

Произведено тщательная санация брюшной полости антисептиками. При интраоперационном исследовании в брюшной полости определяется желудочное содержимое. На петлях кишечника - нити фибрина, к области гастродуоденального перехода прилежит большой сальник. Произведено аспирация и тщательная санация брюшной полости антисептиками. Острым путём лишь вокруг перфоративной язвы снята спаечная "мантия", закрывающую контуры гастродуоденального перехода. На передне боковой стенке луковицы

*ДПК по ее наружному контуру (большой кривизне) установлено наличие язвенного инфильтрата диаметром 1,25*1,6 см с диаметром прободного отверстия 5*5 мм. В пределах здоровых тканей края язвенного инфильтрата взяты на держалки с боковых краёв. Дистальнее и проксимальнее язвенного инфильтрата произведены два полуокруглых окаймляющих разреза острым скальпелем надсекая лишь серозную оболочки. В дальнейшем используя электронож, сначала рассекли дистальный край язвы.*

Через дефект перфоративная язва дополнительно приподнята проведенным диссектором и после пальцевой проверки интактности сфинктера привратника, проксимальным разрезом элетроножом иссечена прободная язва в пределах здоровых тканей с сохранением целостности правой желудочно сальниковой артерии и сфинктера привратника. Проведено дополнительная ревизия задней стенки, проксимальной и дистальной части ДПК. В просвете желудка и ДПК оставлен декомпрессионный назоэзофагогаструоденальный зонд от системы одноразового использования.

Дуоденопластика произведена отдельными серозно - мышечно - подслизистыми прецензионными адаптирующими шёлковыми швами в поперечном направлении, узелками кнаружи. Расстояние между стежками составило 0,5 см, а отступ от края разреза - 0,5 см с проксимального края без захвата тканей пилорического жома и до 0,9 см с дистального края, что обеспечило необходимую плотность соприкосновения тканей.

Повторная санация брюшной полости антисептиками. Дренирование подпеченочного пространства и области малого таза. Послойные швы на рану. Асептическая повязка. Выздоровление.

Вывод. Итак, способ позволяет радикально иссечь ПДЯ язву передней и переднее-боковых стенок и иссечь края язвы задней стенки (т.е. удаляется патологический очаг) с последующей экстрадуоденизацией (дно язвенного кратера выводится за пределы кишечной трубки) с сохранением непрерывности боковых стенок и целостности сфинктера привратника. Операция малотравматична, сохраняются нейрососудистые связи, обеспечивающие жизнедеятельность сохраненных частей желудка с его многогранными взаимосвязями с другими органами пищеварительной системы. Сохранение целостности сфинктера привратника обеспечивает порционную эвакуацию желудочного содержимого и предотвращает увеличение числа ДГР, а также является профилактикой демпинг-синдрома. Оставление полихлорвинильного зонда обеспечивает декомпрессию, тем самым является мерой профилактики несостоятельности швов, а техника наложения кишечного шва позволяет восстановить просвет ДПК, тем самым не нарушая её дренажную функцию.

В целом, разработанные технические приемы обеспечивали безопасность оперативного вмешательства. Ни в одном случае, после операции не наблюдали таких осложнений, как несостоятельность швов анастомоза, перитонит, травматический панкреатит, повреждение смежных органов (печени, желчных ходов, поджелудочной железы).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Изатиллаев И.Р. Роль и место пилоросохраняющей дуоденопластики в хиругии прободной дуоденальной язвы (результаты 20-летнего наблюдения): Диссертация. канд. мед. наук. - М., 2021.
2. Телешов Б.В. Выбор вида пилоро- и дуоденопластики при селективной проксимальной ваготомии у больных с язвенным пилородуоденальным стенозом: Дис. ... канд. мед. наук. -М., 1989. -220 с.
3. Туголуков В.Н. // В кн.: Современные методы функциональной диагностики состояния слизистой оболочки желудка и клиническое значение. Издательство «Медицина». - Ленинград, -1965.
4. Тутченко Н.И., Гоер Я.В., Соломко А.В. Сфинктер привратника и его роль в регуляции процессов пищеварения //Клин. хир. 1990. № 8. С. 47-50.
5. Тимербулатов В.М. Традиционное и малоинвазивные методы ушивания перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки [Текст] / В.М. Тимербулатов, Д.И. Мехдиев, Р.Р. Фаязов и др. // Материалы XII Съезда хирургов России Ростов-на-Дону, 2015. – С. 31 – 32.

6. Тимербулатов, Ш.В. Миниинвазивные вмешательства при прободной гастродуоденальной язве // Ш.В. Тимербулатов и др. / Эндоскопическая хирургия. – 2017. – Т. 23. – №. 2. – С. 8-11.
7. Хачиев Л.Г., Калиш Ю.И., Ризаев М.Н. и др. Методы непрерывной электрогастрографии и радиогастрографии в изучении моторно-эвакуаторной деятельности желудка и его культи// Метод. рекомендации. -Ташкент, 1979. –25 с.
8. Хаджибаев А.М. Новый способ резекции желудка с моделированием функции пилорического жома // Вестник экстренной медицины. 2020. №1-2. – С. 101-106.
9. Хисамутдинова, Р.И. Видеолапароскопические операции при прободных гастродуоденальных язвах / Р.И. Хисамутдинова, Ш.В. Тимербулатов, Р.Б. Сагитов и др. //Практическая медицина. – 2017. – №. 6 (107). – С. 127-130.
10. Хубутия, М.Ш. Методы лечения неотложных заболеваний и повреждений органов брюшной полости в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского / М.Ш. Хубутия, П.А. Ярцев, А.А. Гуляев и др.// Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. - 2015. - № 3. - С. 44-48
11. Циммерман, Я.С. Язвенная болезнь: критический анализ современного состояния проблемы / Я.С. Циммерман // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2018. – Т. 149(1). – С. 80–89.
12. Чернов, В. Н. Результаты лечения язвенной болезни методом радикальной дуоденопластики / В.Н. Чернов, С.О. Долгарев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2013. - № 4. – С. 48-54.
13. Черноусов, А.Ф. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: рук. для врачей / А.Ф. Черноусов, П.М. Богопльский, Ф.С. Курбанов. – М.: Медицина, 1996. – 256 с.
14. Черноусов, А.Ф. Селективная проксимальная ваготомия / А.Ф. Черноусов, А.Л. Шестаков. —М.: ИздАТ, 2001. — 158 с.
15. Черноусов, А.Ф. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, П.М. Богопольский. – М.: Практическая медицина, 2016. 352 с.
16. Чернякевич, С.А. Моторная и эвакуаторная функция желудка и двенадцатиперстной кишки при рецидиве язвы после ваготомии с дренирующей операцией / С.А. Чернякевич, С.Д. Даренская // Клин. хирургия. – 1980. – № 8. – С. 11-14.
17. Шалимов, А.А. Хирургическое лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко. – Киев: Здоровье, 1997. – С. 139–147.
18. Шапошников, А.В. Ваготомия в лечении пилородуоденальных язв / А.В. Шапошников, А.И. Неделько, Л.А. Пантелеева. – Ростов-на-Дону: Изд-во Ростов. ун-та, 1989. – 192 с.
19. Шептулин, А.А. Идиопатические гастродуоденальные язвы / А.А. Шептулин, С.С. Кардашева, А. Беер //Клиническая медицина. – 2018. – Т. 96. – №. 8. – С. 702-706.
20. Юдин, С.С. Этюды желудочной хирургии / С. С. Юдин // М.: Медицина, 1965. – 296 с.
21. Яицкий, Н.А. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки / Н.А. Яицкий, В.М. Седов, В.П. Морозов // М.: Мед-прессинформ, 2002. -376 с.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UQK 6311.013.12

OQ ZOTSIZ KALAMUSHLAR MOYAKLARINING MORFOFUNKTSIONAL XUSUSIYATLARI

Usmonov Anvar Zayniddin ugli https://orcid.org/0009-0009-3765-9830
E-mail: anvarjon3555@gmail.com

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***

Erkaklarning reproduktiv tizimi uzoq muhokamalar uchun alohida mavzu hisoblanadi va hozirgi vaqtda erkak reproduktiv jarayonning teng huquqli ishtirokchisi sifatida ayolga nisbatan yuqori kasallanish va o'lim darajasi va shunga mos ravishda o'rtacha umr ko'rish davomiyligi bilan ajralib turadi. Erkak jinsiy tizimining barcha organlaridan moyak va moyak ortig’i universal eksperimental organlar deb ataladi, bu erda turli darajadagi omillarning ta'siri dastlabki hisobotlar va uzoq muddatli natijalar uchun tez va aniq o'rganilishi mumkin. Bundan tashqari, zamonaviy kontseptsiyalarga ko'ra, moyak ortig’i qo'shimcha jinsiy bez bo'lib, unda yetuk spermatozoidlarning yakuniy yetilishi va to'planishi sodir bo'ladi.

Kalit so’zlar: moyak, kalamushlar, reproduktiv salomatlik, morfologiya, urug’ kanalchalari.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЯИЧЕК БЕЛЫХ КРЫС

Усманов Анвар Зайниддин угли https://orcid.org/0009-0009-3765-9830

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***

Мужская репродуктивная система является отдельной темой для долгих дискуссий и в настоящее время характеризуется более высокой заболеваемостью и смертностью и, соответственно, меньшей продолжительностью жизни, чем женская, как равноправный участник репродуктивного процесса. Из всех органов мужской репродуктивной системы яички и придатки яичек называют универсальными экспериментальными органами, где влияние факторов различного уровня может быть быстро и точно изучено для первичных отчетов и отдаленных результатов. Кроме того, согласно современным представлениям, придаток яичка является добавочной половой железой, в которой происходит окончательное созревание и накопление зрелых сперматозоидов.

Ключевые слова: яички, крысы, репродуктивное здоровье, морфология, семенные канальцы.

MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF THE TESTICLES OF WHITE-OUTBRED RATS

Usmanov Anvar Zayniddin ugli https://orcid.org/0009-0009-3765-9830

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 male reproductive system is a separate topic for long discussions and is currently characterized by a higher morbidity and mortality rate and, accordingly, a shorter life expectancy than the female, as an equal participant in the reproductive process. Of all the organs of the male reproductive system, the testicles and epididymis are called universal experimental organs, where the influence of factors of various levels can be quickly and accurately studied for initial reports and long-term results. In addition, according to modern concepts, the epididymis is an accessory sex gland in which the final maturation and accumulation of mature spermatozoa occurs.

Keywords: testis, rats, reproductive health, morphology, seminiferous tubules.

Tadqiqotning dolzarbligi

Hozirgi vaqtda reproduktiv salomatlik va irsiyatni muhofaza qilish bo'yicha profilaktika choralarini ishlab chiqish ijtimoiy, ekologik va kasbiy omillar majmuasining salbiy ta'sirining kuchayishi tufayli alohida ahamiyat kasb etmoqda. So'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, erkaklar reproduktiv salomatligining sog'lom naslni ko'paytirishga ta'siri 50% dan ortiq. Shu bilan birga, erkaklarda reproduktiv disfunksiyaning chastotasi 48% ga yetadi. Erkaklarning reproduktiv funksiyasiga ijtimoiy va gigienik omillar, ish joyi, kasbiy xavf va ishlab chiqarishdagi ish tajribasi, ishning og'irligi, aholi jon boshiga daromadning pastligi, ma'lumoti va oilaviy ahvoli ta'sir ko'rsatadi. Reproduktiv salomatlik - bu reproduktiv tizim, uning funksiyalari va jarayonlari bilan bog'liq barcha sohalarda nafaqat kasallik yoki nogironlikning yo'qligi emas, balki to'liq jismoniy, ruhiy va ijtimoiy farovonlik holati. Tibbiy va biologik omillar orasida reproduktiv tizimning tug'ma nuqsonlari, birlamchi kasalliklar va ularning asoratlari asosiy hisoblanadi. Erkak jinsiy tizimining barcha organlaridan moyak va epididimis universal eksperimental organlar bo'lib, bu yerda turli darajadagi omillarning ta'siri uzoq muddatli natijalar uchun tez va aniq o'rganilishi mumkin. Bundan tashqari, zamonaviy tushunchalarga ko'ra, epididimis qo'shimcha jinsiy bez bo'lib, unday etuk spermatozoidlarning yakuniy pishishi va to'planishi sodir bo'ladi [Domeniconi RFetal 2016].

Tadqiqotning maqsadi: oq zotsiz kalamushlar moyaklarining morfofunktsional xususiyatlarini o’rganishdan iborat.

Tadqiqot materiallari va usullar

Eksperimental tadqiqotlarni amalga oshirish maqsadida erkak jinsidagi, 180-190 g og‘irlikdagi 4-5 oylik oq zotsiz kalamushlar tanlangan. Barcha laboratoriya hayvonlari bitta vivariydan olingan va 4-5 oygacha bo‘lgan oq zotsiz kalamushlarda bajarilgan. Ushbu voyaga etgan (4-5 oylik) oq zotsiz kalamushlar nisbiy namlik (50-60%), harorat (19-22ºC) va yorug‘lik rejimida (12 soat qorong‘ulik va 12 soat yorug‘lik) standart vivariy sharoitida saqlandi.

Vivariyga yuqumli kasalliklarning oldini olish hamda ularda yuqumli kasalliklar yo‘qligiga ishonch hosil qilish uchun laboratoriya hayvonlari 21 kun davomida karantinga olindi va shu kunlar davomida kuzatib borildi, shu kunlar davomida bir necha marta ular issig‘i o‘lchandi va vazni nazoratga olindi, tekshirish jarayonida ular vazni oshib borishi kuzatib borildi. SHu davr mobaynida ularda kasallik alomatlari kuzatilmadi, haroratlari me’yor chegaralarida (38,5-39,5^{0}S) bo‘ldi, ishtaha buzilishi va boshqa tashqi o‘zgarishlar aniqlanmadi. Bu holatlar ularni tajribalarga jalb qilish mumkinligini ko‘rsatdi.

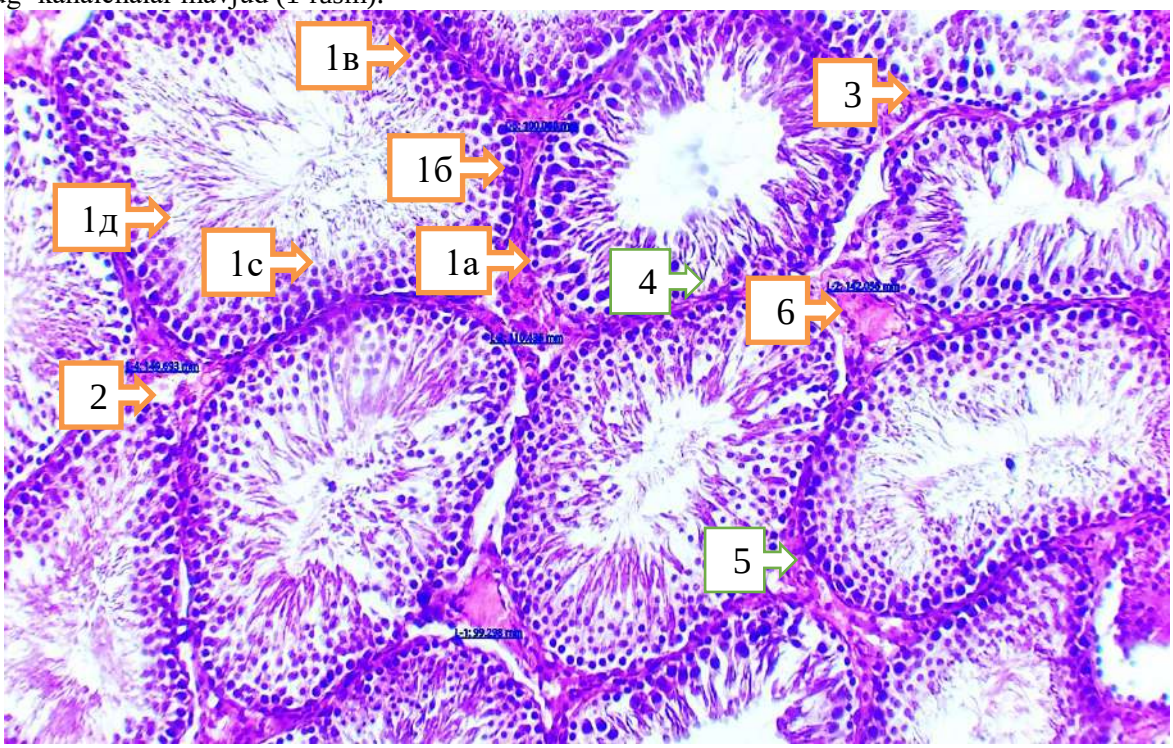
Laboratoriya hayvonlari standart vivariy oziq-ovqat rasionini tuzishda Nuraliev N.A. va hammual. (2016) uslubiy qo‘llanmasida ko‘rsatilgan tavsiyalardan kelib chiqildi. Laboratoriya hayvonlarini saqlash, jonsizlantirish va anatomik yorishda barcha biologik xavfsizlik qoidalari va laboratoriya hayvonlari bilan ishlashning etik tamoyillariga qat’iy rioya qilindi.

Laboratoriya hayvonlari a’zolari morfologik parametrlarini o‘rganish uchun eksperimental tadqiqotlarda keng qo‘llaniladigan tadqiqot usullari qo‘llanildi (anatomik yorish). Barcha gistologik preparatlar dasturiy ta’minotga ega HL-19 modelidagi trinokulyar mikroskop (Xitoy) yordamida ko‘rildi. Tadqiqotning asosiy ob’ektlari oq zotsiz kalamushlarning moyak to‘qimasidan tayyorlangan gistologik parafinli bloklar va rotatsion mikrotomda kesilgan to‘qimalar bo‘ldi. Gistologik kesmalarni tayyorlash 4 bosqichdan iborat bo‘ldi va an’anaviy morfologik usullarda olib borildi. Preparatlarni tayyorlash uchun YD-315 markali rotasion mikrotomdan (Xitoy) foydalanildi, tayyorlangan kesmalar gematoksilin va eozin, gistoximik usul van-Gizon bilan bo‘yalib trinokulyar mikroskopda ko‘rildi, o‘zgargan maydonlar fotosuratlari olindi.

Tadqiqot natijalari va tahlillar

Moyakning katta qismi tashqaridan seroz membrana - qorin parda bilan qoplangan, uning ostida zich biriktiruvchi to'qima pardasi joylashgan bo'lib, unda oq fibroz tolali to'qimalarning ko'pligi aniqlanadi. Uning ichki qatlamida qon tomirlariga boy tomirli parda ko’rinadi. Moyakning orqa chetining kapsulasi keskin qalinlashgan va bezning butun qalinligidan o'tmaydigan qatlamlar hosil bo'lishi bilan bez ichiga ma'lum masofaga cho'zilgan. Ushbu to'liq bo'lmagan to’siqlar, asosan, bezning markaziy qismida joylashganligi sababli, ular kelib chiqadigan kapsulaning qalinlashgan qismi bilan birga moyakning mediastinasi deb ataladi. Har bir moyakning mediastiniga epiteliy bilan

qoplangan kanallar kiradi. Ushbu kanallar moyak tarmog'ini hosil qiladi. Moyakning barcha urug' kanalchalari moyak tarmog'i kanallari bo'shlig'iga ochiladi. Mediastindan moyak ichiga cho'zilgan bo'laklar moyakni konussimon bo'laklarga bo'linadi. Har bir bo'lakda birdan to'rttagacha burmalangan urug' kanalchalar mavjud (1-rasm).



Rasm 1. Moyak egri bugri kanalchalarining umumiy ko'rinishi. Bo'yoq gematoksilin -eozin. Ok 10x10 ob.

Spermatogen hujayralar (1a), birlamchi spermatotsitlar (1b), ikkilamchi spermatotsitlar (1v), spermatidalar (1s) va spermalar (1d). Interstitsial endokrinotsitlar- Leydig hujayralar [2]. Gematotestikulyar barer ; spermatogen hujayralar, Leydig hujayralar va qon-tomir [3]. Sertoli hujayralar sitoplazmasi keng, yadrosi dumaloq [4]. Egri-bugri kanalchalar bazal membranasi, mioid hujayralar [5]. Egri-bugri kanalchalararo oraliqdagi biriktiruvchi to'qima o'lchamlarda [6].

Moyaklarda ikkita strukturaviy va funktsional komponentlar ajralib turadi: burmalangan urug' kanalchalar va urug' naychalar orasidagi bo'sh biriktiruvchi to'qimada joylashgan interstitsial Leydig hujayralari. Generativ funktsiya (spermatogenez) urug' kanalchalarda amalga oshiriladi, endokrin funktsiyasi esa Leydig hujayralari (glandulotsitlar) tomonidan amalga oshiriladi. Burmalangan urug' kanalchalar to'g'ri kanalchalarga ochiladi, ular orqali spermatozoidlar moyaklar tarmog'iga kiradi. Moyak to'ri - moyak ortig'ining efferent kanalchalarida davom etuvchi, spermatozoidlar to'planib turadigan yupqa devorli kanalchalarni anastomozlash tizimidir.

Urug' kanalchaning devori xususiy qavati tomonidan hosil bo'lib, bazal qatlam, mioid qatlam va tolali qatlamdan iborat. Naychaning ichki qoplami bazal membranada joylashgan spermatogen epiteliydan hosil bo'ladi. Ikki bazal membranalar (spermatogen epiteliy va mioid hujayralar) o'rtasida joylashgan bazal qatlam (ichki tolali qatlam) kollagen tolalar tarmog'idan iborat. To'g'ridan-to'g'ri bazal membrananing tashqarisida bo'shashgan biriktiruvchi to'qimalarning qobig'i mavjud bo'lib, u mioid hujayralarining maxsus uzluksiz qatlamini o'z ichiga oladi.

Burmalangan urug' kanalchalar spermatogen epiteliy bilan qoplangan bo'lib, ular ikki turdagi hujayralarni o'z ichiga oladi - bular differentsiatsiyaning turli bosqichlaridagi gametalar (spermatogeniya, birinchi darajali spermatotsitlar, ikkinchi tartibli spermatotsitlar, spermatidlar, spermatozoidalar) va qo'llab-quvvatlovchi Sertoli hujayralarida o'zlarining rag'batlantiruvchilari (sustentositlar).

Sertoli xujayralari bazal membranada joylashgan bo'lib, piramidal shaklga ega va o'zining cho'qqisiga burmalangan urug' kanalchaning bo'shlig'iga yetib boradi. Ular spermatogen epiteliyni

bazal va adluminal bo'shliqlarga ajratadilar. Bazal bo'shliqda faqat spermatogoniya mavjud. Birinchi va ikkinchi darajali spermatotsitlar, spermatidlar va spermatozoidlar adluminal bo'shliqda joylashgan.

Xulosa

Tadqiqotda oq zotsiz kalamushlar moyak to'qimasining me'yoriy morfologik tuzilishini o'rganish turli tashqi muhit ta'sirotlarida moyak to'qimasida yuz beradigan o'zgarishlarni baholash va taqqoslash imkonini beradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Баймурадов Р.Р., Тешаев Ш.Ж. Методика выявления структурных изменений семенников при исползовании биостимулятора на фоне лучевой болезни // Методические рекомендации. – Бухара, 2020; 30 стр.
2. Баймурадов Р.Р., Тешаев Ш.Ж. Методика определения морфологических параметров семенников в норме и при хронической лучевой болезни // Методические рекомендации. – Бухара, 2020; 20 стр.
3. Верещако Г.Г. Морфофункционалное состояние репродуктивной системы крыс-самсов после хронического низкоинтенсивного облучения в дозе 1,0 Гр // Радиац. биология. Радиоэкология. 2002;42(2):136-140.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.921.8+616.931:616.155.194+616.233-002-053.31

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА К КОКЛЮШНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ, С ОТКЛОНЕНИЯМИ В СОСТОЯНИИ ЗДОРОВЬЯ

Даминова М.Н. https://orcid.org/0000-0003-2290-4126
Мирисмаилов М.М. https://orcid.org/0000-0002-1056-3056
Умаров Т.У. https:// orcid.org/0000-0002-7141-7220
Халикова Ш.А. https://orcid.org/0000-0003-1971-8955
Абдуллаева О.И. https://orcid.org/0000-0001-5408-6979
Шомурадова И.И. https://orcid.org/0009-0001-0774-9036

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

✓ ***Резюме***

В статье представлены рекомендации, что неадекватный иммунный ответ на вакцинацию против коклюша у детей с отклонениями в состоянии здоровья позволяют рассматривать таких детей, как группу повышенного риска по неэффективной вакцинации и обосновывает необходимость применения индивидуальной тактики при их иммунизации.

Ключевые слова: Коклюш, дети, вакцинация, иммунный ответ, отклонения в состоянии здоровья.

RESULTS OF A STUDY OF POST-VACCINAL IMMUNITY TO WHOOPING COUGH INFECTION IN CHILDREN WITH HEALTH PROBLEMS

Daminova M.N. https://orcid.org/0000-0003-2290-4126
Mirismailov M.M. https://orcid.org/0000-0002-1056-3056
Umarov T.U. https://orcid.org/0000-0002-7141-7220
Khalikova Sh.A. https://orcid.org/0000-0003-1971-8955
Abdullaeva O.I. https://orcid.org/0000-0001-5408-6979
Shomuradova I.I. https://orcid.org/0009-0001-0774-9036

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

✓ ***Resume***

The article presents recommendations that an inadequate immune response to whooping cough vaccination in children with health problems allows us to consider such children as a high-risk group for ineffective vaccination and justifies the need to use individual tactics for their immunization.

Key words: Whooping cough, children, vaccination, immune response, health deviations.

SOG'LIQ MUAMMOLARI BO'LGAN BOLALARDA EMLIKDAN KEYINGI KO'K YO'TAL INFEKSIYASIGA QARSHI IMMUNITETNI TADQIQOT QILISH NATIJALARI

Daminova M.N. https://orcid.org/0000-0003-2290-4126
Mirismailov M.M. https://orcid.org/0000-0002-1056-3056
Umarov T.U. https://orcid.org/0000-0002-7141-7220
Xalikova Sh.A. https://orcid.org/0000-0003-1971-8955
Abdullaeva O.I. https://orcid.org/0000-0001-5408-6979
Shomurodova I.I. https://orcid.org/0009-0001-0774-9036

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

✓ ***Rezyume***

Maqolada sog'lig'i bilan bog'liq muammolar bo'lgan bolalarda ko'k yo'talga qarshi emlash uchun immunitetning etarli darajada bo'lmaganligi, bunday bolalarni samarasiz emlash uchun yuqori xavfli guruh sifatida ko'rib chiqishga imkon beradigan va ularni immunizatsiya qilish uchun individual taktikalardan foydalanish zarurligini asoslaydigan tavsiyalar keltirilgan.

Kalit so'zlar: ko'k yo'tal, bolalar, emlash, immunitet reaktsiyasi, sog'liqning og'ishi.

Актуальность

Коклюш - острое инфекционное заболевание бактериальной природы, проявляющееся в виде приступов спазматического кашля, сопровождающих катаральную симптоматику и характеризующаяся повсеместным распространением, достаточно тяжелым клиническим течением, наличием серьезных осложнений со стороны дыхательной и нервной систем у детей грудного возраста, а также сохранением носительства возбудителя среди взрослых и детей [6]. Несмотря на то, что с 1974 г. коклюш входит в число инфекций, вакцинация против которых осуществляется в глобальном масштабе, и достигнуты значительные успехи в снижении смертности и заболеваемости, инфекция до настоящего времени остается актуальной проблемой здравоохранения во всем мире. Коклюш относят к заболеваниям, смерть от которых может быть предотвращена вакцинацией. Исход заражения для каждого ребенка определяется главным образом наличием или отсутствием приобретенного иммунитета [3,5].

Источниками коклюша являются больные с клинически выраженными и стертыми формами, а также бактерионосители, при контакте с которыми заболевание развивается у 90% восприимчивого контингента [1,4]. Специфическая профилактика коклюша в нашей стране осуществляется с 1959 г. Первые позитивные изменения в динамике заболеваемости коклюшем начали регистрироваться спустя 5-10 лет после введения массовой вакцинации, к 1975 г. показатель заболеваемости достиг минимального уровня, резко снизилась смертность. Однако в начале 1990 гг. в связи с низким охватом детского населения прививками вакциной АКДС заболеваемость коклюшем выросла [5,7]. В 2002 г. вновь удалось добиться сокращения заболеваемости коклюшем. Для удержания заболеваемости на спорадическом уровне (3,0-5,0 на 100 тыс. населения) необходимо поддерживать охват вакцинацией и ревакцинацией не менее 95% от всего населения, подлежащего иммунизации против коклюша в декретированные сроки [2,8].

Цель исследования: Определение уровня поствакцинального иммунитета к коклюшной инфекции у детей, с отклонениями в состоянии здоровья.

Материалы и методы

Проведение анализа заболеваемости коклюшем и качества вакцинопрофилактики по данным серомониторинга 111 детей, из которых 76 детей с отклонениями в состоянии здоровья в возрасте от 3 лет до 10 лет, мальчиков 34(44,74%) и девочек 42(55,26%) вакцинированных против коклюша, по индивидуальному графику, в условиях семейной поликлиники. Контрольную группу составили 35 относительно здоровых детей. В работе проведена оценка иммунологической активности у детей с отклонениями в состоянии здоровья, вакцинированных против коклюша. Определение титров антител класса G (IgG) методом иммуноферментного анализа (ИФА). Серопозитивными считались сыворотки с уровнем антител IgG выше 11 ед.

Результаты и обсуждения

Проведенная серологическая диагностика выявила у 21(27,63%) обследованных детей отсутствие защитных титров к коклюшу или титры ниже защитных. На втором этапе все серонегативные к коклюшу дети были направлены на консультацию для определения причины серонегативности и подбора индивидуальной тактики вакцинации. Результаты исследования показали что у детей с отклонениями в состоянии здоровья относительный шанс неадекватного иммунного ответа повышался из-за осложненного акушерско-гинекологического анамнеза матери 26(34,21%), предшествующая неврологическая патология 19(25%), аллергические состояния 25(32,89%), внутриутробное инфицирование 9(11,84%). Из анамнестических факторов пациента риск повышают искусственное вскармливание 34(44,74%), тимомегалия 16(21,05%), белковая энергетическая недостаточность I степени 8(10,53%), анемии 42(55,26%), нарушение календаря профилактических прививок 16(21,05%). У привитых от коклюша чаще отмечаются легкие и атипичные формы заболевания (11,84%), тяжелые формы регистрируются в 2,63 %. Гематологические изменения

выражены слабо и выявляются у 19,74 % больных; специфические осложнения редки и не носят угрожающего жизни характера. Наиболее высок шанс неадекватного иммунного ответа у детей с отклонениями в состоянии здоровья при частых ОРЗ, белковая энергетическая недостаточность II-III степени и функциональных нарушениях дыхательной системы. Анализ результатов исследований показал, что у детей с поствакцинальными реакциями 41(53,95%) в анамнезе имела место предшествующая неврологическая патология 34(44,74%), относительный шанс развития у них патологического состояния равен 3,3.

Уровень заболеваемости как часто, так и эпизодически болеющих детей, главным образом, формируется за счет болезней органов дыхания. Результаты исследования показали, у 76 обследованных нами детей с отклонениями в состоянии здоровья, 2/3 составляли больные с частыми ОРВИ 48(63,16±1,21%)(P<0,05), на втором месте по частоте встречаемости стоят ОКИ 45(59,21±2,11%), аллергические проявления 26 (34,21±2,15%), бронхиты – 13(17,11±0,51%)(P<0,05). Ветряная оспа 8(10,53±0,22%), Пневмонии 2(2,63 ±0,05%); ангины 10(13,16±0,17%) и прочие 13(17.11±0,25%). Часто отмечалось сочетание частых заболеваний у детей с аллергическими реакциями -27,63%.

Экссудативный диатез и другие проявления аллергии на коже в группе у детей с отклонениями в состоянии здоровья, отмечались более чем в 7 раз чаще в раннем возрасте. Манифестация заболевания отмечалась у детей обоих полов. В клинической картине, в анамнезе преобладали повторные бронхолегочные инфекции (100%), ЛОР-инфекции (100%), гастроэнтероколит (27,63%), гнойные инфекции мягких тканей (36,84%), конъюнктивиты (26,32%), ангины (13,16%).

Определение уровня противококлюшных антител у детей в возрастных группах 3-4 и 9-10 показало, что у всех обследованных детей были обнаружены антитела к коклюшу. Доля сывороток с уровнем антител ниже защитного составила 27,63%. В возрастной группе детей 3-4 лет доля сывороток низким уровнем антител составила 35,53%, в группе детей 9-10 лет – 19,74%.

Заключение

Следовательно, при вакцинации против коклюша у детей с отклонениями в состоянии здоровья, с высокой частотой перенесенных заболеваний, уровень противококлюшных антител составил 27,63% детей. Неадекватный иммунный ответ на вакцинацию против коклюша у детей с отклонениями в состоянии здоровья позволяют рассматривать таких детей, как группу повышенного риска по неэффективной вакцинации и обосновывает необходимость применения индивидуальной тактики при их иммунизации. Особенности современной эпидемиологии коклюшной инфекции диктуют необходимость изменения тактики вакцинации путём введения повторных ревакцинаций детей и взрослых с использованием бесклеточных вакцин, и предотвратить экономические издержки, связанные с лечением больных коклюшем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бабаченко И.В. Коклюш у детей. СПб:Комментарий; 2014; 157-8 стр.
2. Басов АА, Цвиркун О.В., Герасимова А.Г. Результаты изучения специфического иммунитета к коклюшу у детей разного возраста // Евразийский союз ученых. 2014;5:66-68.
3. Даминова М.Н., Таджиев Б.М. Состояние антителообразования к коклюшу и дифтерии у детей первого года жизни, в зависимости от преморбидного фона. // Научно-практическая конференция «Актуальные вопросы педиатрии».- 4-5 декабря 2018 г.-г. Ташкент. С. 59-60.
4. Зайцев Е.М., Мазурова И.К., Петрова М.С. Совершенствование диагностики коклюша у взрослых с длительным кашлем // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2019;2:70-75.
5. Костинов А.М., Костинов М.П. Заболеваемость коклюшем и эффект от ревакцинации детей дошкольного и школьного возраста // Инфекция и иммунитет. 2018;3:284-294.
6. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей: Учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011; 688 с.: ил
7. Pertussis vaccines: WHO position paper, August 2015. Weekly Epidemiological Recommendations. 2015;90(35):433-460.
8. Tayts BM, Rakhmanova AG. Epidemicheskaya kharakteristika koklyusha vSankt-Peterburge. Vaktsinoprofilaktika. // Kratkiyspravochnik 2019. P. 289-291. (In Russ.)

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.24-008.444:616.12-008.331.1

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

[1]Асрарова З.Д. https://orcid.org/0009-0004-3853-0346
[2]Алиева Р.Б. https://orcid.org/0000-0003-3936-0815

[1] Такентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2] Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии Узбекистан, 100052, Ташкент, Мирзо-улугбекский район, ул. ОСИЁ, 4 Тел:71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ ***Резюме***

В статье определены средние интегральные показатели физического компонента здоровья (PH=46,1±5,9) и психологического компонента здоровья (MH=51,1±4,5) качества жизни у пациентов с ишемической болезнью (ИБС стенокардия напряжения ФК 1-3) и синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС). Выявлено негативное влияние СОАС на качество жизни пациентов с ишеической болезнью сердца (стенокардия напряжения ФК 1-3). Синдром обструктивного апноэ сна у пациентов с ишемической болезнью сердца (стенокардия напряжения ФК 1-3) в зависимости от степени тяжести апноэ оказывает отрицательное влияние на психологический компонент здоровья и не оказывает существенного влияния на физический компонент здоровья.

Ключевые слова: качество жизни, ишемическая болезнь сердца, обструктивное апноэ

QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME AND CORONARY HEART DISEASE

[1]Asrarov Z.D. https://orcid.org/0009-0004-3853-0346
[2]Alieva R.B. https://orcid.org/0000-0003-3936-0815

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2] Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology Uzbekistan, 100052, Tashkent, Mirzo-Ulugbek district, st. OSIYO, 4 Tel: 71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ ***Resume***

The article defines the average integral indicators of the physical component of health (PH=46.1±5.9) and the psychological component of health (MH=51.1±4.5) of quality of life in patients with coronary heart disease (angina pectoris FC 1-3) and obstructive sleep apnea syndrome. A negative impact of obstructive sleep apnea on the quality of life of patients with coronary heart disease (angina pectoris FC 1-3) was revealed. Obstructive sleep apnea syndrome in patients with coronary heart disease (angina pectoris FC 1-3), depending on the severity of apnea, has a negative impact on the psychological component of health and does not have a significant impact on the physical component of health.

Key words: quality of life, coronary heart disease, obstructive sleep apnea

OBSTRUKTİV UYQU APNEASI SINDROMI VA YURAK KORONAER KASALLIKLARIDAGI HAYOT SIFATI

[1]Asrarov Z.D. https://orcid.org/0009-0004-3853-0346
[2]Alieva R.B. https://orcid.org/0000-0003-3936-0815

[1]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]O‘zbekiston ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, 100052, Toshkent sh., Mirzo Ulug‘bek tumani, ko‘ch. OSIYO, 4 Tel: 71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ ***Rezyume***

Maqolada yurak ishemik kasalligi (angina pektoris FK 1-3) va obstruktiv uyqu apnoe sindromi bilan og'rigan bemorlarda salomatlikning jismoniy komponentining (PH=46,1±5,9) va hayot sifatining psixologik komponentining (MH=51,1±4,5) o'rtacha integral ko'rsatkichlari aniqlanadi. Obstruktiv uyqu apnesining yurak ishemik kasalligi (angina pektoris FK 1-3) bo'lgan bemorlarning hayot sifatiga salbiy ta'siri aniqlandi. Koroner yurak kasalligi (angina pektoris FC 1-3) bilan og'rigan bemorlarda obstruktiv uyqu apne sindromi apneaning og'irligiga qarab, salomatlikning psixologik tarkibiy qismiga salbiy ta'sir ko'rsatadi va salomatlikning jismoniy tarkibiy qismiga sezilarli ta'sir ko'rsatmaydi.

Kalit so'zlar: hayot sifati, koroner yurak kasalligi, obstruktiv uyqu apnesi

Актуальность

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) является важной медико-социальной проблемой вследствие высокой распространенности и влияния на качество жизни. Взаимосвязь СОАС и сердечно-сосудистой патологии доказана многими исследованиями, что подтверждает необходимость ранней диагностики СОАС и его лечения для профилактики фатальных и нефатальных событий. В настоящее время качество жизни (КЖ) изучается специалистами многих отраслей науки (экология, медицина, социология, психология и др.), так как этот параметр отражает благоприятное или неблагоприятное воздействие на человека внешней и внутренней среды [2,3,4]. Качество жизни — это показатель, под которым понимают степень удовлетворения человека своим физическим, психическим и социальным состоянием. Показатель качества жизни следует оценивать как интегральную характеристику физического, психологического и социального функционирования человека, основанную на субъективном восприятии.

Для оценки качества жизни применяется метод анкетирования. Выделяют три основных типа опросников: общие, частные, специализированные. В настоящее время одним из наиболее авторитетных опросников общего типа является 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36), предложенный Бостонским институтом здоровья. Этот опросник не является специфичным для различных возрастных и нозологических групп. Чувствительность и валидность данного теста не вызывают сомнений [5,6]. Опросник SF-36 содержит 8 концепций здоровья, которые наиболее часто дифференцируются в популяционных исследованиях и наиболее подвержены изменению при заболеваниях и лечении. Интегральные показатели качества жизни по опроснику SF-36 — физический компонент здоровья (PH) и психологический компонент здоровья (MH) рассчитываются путем анализа по существующим «ключам» следующих параметров:

- физическое функционирование (PF), отражает степень, в которой физическое состояние ограничивает возможность человека выполнять физическую нагрузку;
- ролевое физическое функционирование (RP), характеризует влияние физического состояния на повседневную ролевую деятельность (работу, выполнение повседневных обязанностей и др.);
- ролевое эмоциональное функционирование (RE), предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной

деятельности;

- жизненная активность (VT), подразумевает ощущение себя полным силы и энергии или, напротив, обессиленным, усталым;
- психическое здоровье (MH), характеризует настроение, наличие депрессии, тревоги, беспокойства;
- социальное функционирование (SF), отражает социальную активность, эмоциональную и физическую способность общаться с другими людьми;
- интенсивность боли (BP), определяет влияние боли на способность заниматься повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома;
- общее здоровье (GH), отражает оценку больным своего состояния здоровья в настоящий момент.

Шкалы физического функционирования (PF), ролевого физического функционирования (RP), боли (BP) коррелируют наиболее высоко с физическим компонентом и измеряют интегральный показатель физического компонента здоровья (Physical Component Summary (PCS) — Physical health (PH)). Шкалы психологического здоровья (MH), ролевого эмоционального функционирования (RE), социального функционирования (SF) — коррелируют наиболее высоко с психологическим компонентом и измеряют интегральный показатель психологического компонента здоровья (Mental Component Summary (MCS) — Mental health (MH)). Шкалы жизнеспособности (VT), общего здоровья (GH) – имеют корреляцию с обоими компонентами. Цифровые результаты исследования качества жизни могут колебаться от 0 (максимальное нарушение функции - минимальное здоровье) до 100 баллов (максимальное здоровье). Более высокие цифровые значения является показателем более высокого качества жизни человека. Опросник SF-36 подходит как для самостоятельного заполнения респондентом, так и для компьютерного опроса и последующей обработки. Он может быть заполнен за 5-10 минут с высокой степенью достоверности. Хронические заболевания могут приводить к ограничению физических возможностей человека. Происходит снижение толерантности как к тяжелым, интенсивным нагрузкам, так и к повседневным, таким как прогулки, подъем по лестнице, бытовая работа по дому и др. Ограничение физической активности оказывает негативное влияние также и на психологический статус человека, так как неудовлетворенность физическим состоянием может вызывать чувство психологической неполноценности [5,9]. Исследования указывают, что по мере старения человека происходит снижение уровня качества жизни. Существует мнение, что именно ограничение физических возможностей является определяющим фактором. Вместе с тем физическое состояние человека напрямую связано с накоплением балласта хронических заболеваний. Вполне естественно, что хроническая патология чаще встречается у лиц пожилого возраста, приводя к снижению уровня качества жизни именно в этой возрастной группе [1,5]. Хронические заболевания такие как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, нарушения ритма сердечной деятельности, сахарный диабет, атеросклероз также негативно влияют на физические возможности человека. В ряде случаев не только само заболевание, но и его осложнения и сопутствующая хроническая патология оказывают отрицательное влияние на качество жизни [4,8]. Нарушения дыхания во время сна усугубляют течение ишемической болезни сердца, артериальной гипертонии и сердечной недостаточности. Синдромы обструктивного и центрального ночного апноэ повышают риск внезапной смерти, развития острого нарушения мозгового кровообращения, инфаркта миокарда, мерцательной аритмии, желудочковой экстрасистолии высоких градаций [7,8]. Таким образом, заслуживает интерес выявление закономерностей уровня качества жизни у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) и ишемической болезнью сердца. Эти данные могут быть использованы в создании системы реабилитации, профилактики и выбора метода лечения.

Цель исследования: определить влияние синдрома обструктивного апноэ сна на качество жизни пациентов с ишемической болезнью (стенокардия напряжения ФК 1-3).

Материал и методы

В нашем исследовании приняло участие 157 пациентов с ишемической болезнью сердца (стенокардия напряжения ФК 1-3), с факторами риска СОАС. Из них мужчин было 71(45,22%), женщин – 86 (54,77%). На первом этапе проводился сбор жалоб, анамнеза, антропометрических

данных. В качестве скринингового обследования проводилось анкетирование с использованием опросных шкал. Верификация диагноза СОАС и определение степени тяжести проводились посредством кардиореспираторного или респираторного мониторирования. Впоследствии сформировано 4 группы в зависимости от наличия и степени тяжести СОАС. В соответствии с наличием и степенью тяжести СОАС сформировано 4 группы больных: с легкой *n*=46(29,3%), средней *n*=45(28,66%) и тяжелой *n*=66(42,04%) степенями СОАС. Контрольная группа *n*=23(14,65%), у которых отсутствовал синдром обструктивного апноэ сна. По половому и возрастному составу обе группы были сопоставимы. Для диагностики СОАС проводился кардиореспираторный мониторинг аппаратом Somnocheck-2 (LÖWENSTEIN SOMNOCHECK MICRO CARDIO Weinmann Германия).

Таблица 1. Показатели качества жизни у пациентов с ишемической болезнью сердца в зависимости от степени обструктивного апноэ сна.

Степень СОАС	Показатели качества жизни									
	PF	RP	RE	VT	MH	SF	BR	GH	PH	MH
лёгкая, n =46	5,3	25,0	66,7	43,8	63,0	75,0	59,4	41,3	44,6±5,7	60,0± 3,1
средняя n =45	59,4	21,4	19,0	44,3	54,9	64,3	54,3	47,4	49,2±5,6	45,5± 5,6
тяжёлая n =66	43,2	39,3	50,0	42,1	49,4	64,3	56,6	42,5	44,4±5,1	47,9± 4,5
Без СОАС n =23	57,5	29,2	44,4	38,3	60,0	58,3	50,4	51,7	57,9±5,8	64,2± 4,4

Примечание : указаны средние значения изучаемых показателей ± среднее отклонение

При исследовании регистрировались дыхательные каналы, сатурация, пульс и ЭКГ. Затем рассчитывался индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ). В зависимости от ИАГ обструктивное апноэ сна делят на умеренную (ИАГ от >5 до <15), среднюю (ИАГ от >15 до <30) и тяжелую степени (ИАГ от >30).

Анкетирование пациентов осуществляли при первичном осмотре пациентов. Исследование качества жизни осуществляли при помощи опросника общего типа 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36), предложенного Бостонским институтом здоровья. Цифровые результаты исследования качества жизни могут варьировать от 0 (максимальное нарушение функции — минимальное здоровье) до 100 баллов (максимальное здоровье). Более высокие значения являются показателем более высокого качества жизни.

Результат и обсуждения

Из представленных данных наибольшее демонстративное значение имеют показатель физического компонента здоровья (Physical health (PH)) и показатель психологического компонента здоровья (Mental health (MH)), которые представлены в двух последних колонках таблицы. Так как эти параметры характеризуют интегральные показатели самооценки описанных выше шкал физического и психологического статуса человека. Поэтому в дальнейшем для большей доступности и наглядности оценки полученных данных будем сравнивать и оценивать именно эти показатели. Определили средний интегральный показатель физического компонента здоровья (PH) у всех обследованных пациентов, который составил 49,0±5,8. Этот параметр имеет числовое значение ниже, чем в соответствующей возрастной группе [4]. Средний интегральный показатель физического компонента здоровья (PH) у пациентов с ишемической болезнью сердца и обструктивным апноэ сна составил 46,1±5,9. Те пациенты, у которых обструктивное апноэ сна выявлено не было, продемонстрировали значительно более высокий уровень самооценки качества жизни (PH=57,9±5,8). Следовательно, можно констатировать негативное влияние обструктивного апноэ сна у пациентов с ишемической болезнью сердца (стенокардия напряжения ФК 1-3). Однако это влияние отличается в зависимости от степени обструктивного апноэ сна. Так при легкой степени СОАС интегральный показатель физического компонента здоровья составил (PH=44,6±5,7). При умеренной степени СОАС физический компонент здоровья у пациентов с ишемической болезнью сердца составил

(РН=49,2±6,8), что на 5 пунктов выше, чем в группе с легкой степенью СОАС. При тяжелой степени СОАС физический компонент здоровья составил (РН=44,4±5,1). У пациентов с ишемической болезнью сердца определили средний интегральный показатель психологического компонента здоровья (МН), который составил 54,4±4,4. Значение среднего интегрального показателя психологического компонента здоровья (МН) у пациентов с ишемической болезнью сердца и наличием обструктивного апноэ сна составило 51,1±4,5, что ниже, чем в группе сравнения без обструктивного апноэ сна (МН=64,2±4,4). Таким образом, можно констатировать, что обструктивное апноэ сна также оказывает негативное влияние на психологический статус пациентов с ишемической болезнью сердца.

Интегральный показатель психологического компонента здоровья (МН) отличался у пациентов с ишемической болезнью сердца в зависимости от степени обструктивного апноэ сна. Так при легкой степени СОАС он составил (МН=60,0±3,1), при умеренной степени СОАС он снижался до (МН=45,5±5,6), а при тяжелой степени СОАС он составил (МН=47,9±4,5). Из этого следует, что чем тяжелее степень СОАС у пациентов с ишемической болезнью сердца (стенокардия напряжения ФК 1-3), тем ниже уровень психологического компонента.

Таким образом, можно констатировать негативное влияние обструктивного апноэ сна на самооценку качества жизни пациентов с ишемической болезнью сердца (стенокардия напряжения ФК 1-3), как с точки зрения физического (РН), так и психологического (МН) статуса.

Выводы

1. Исследованы показатели качества жизни у 157 пациентов с ишемической болезнью сердца (стенокардия напряжения ФК 1-3). Определены средние интегральные показатели физического компонента здоровья (РН=49,0±5,8) и психологического компонента здоровья (МН=54,4±4,4).
2. Выявлено негативное влияние обструктивного апноэ сна на качество жизни пациентов с ишемической болезнью сердца (стенокардия напряжения ФК 1-3). Происходит снижение уровня как физического (РН=46,1±5,9), так и психологического компонентов здоровья (МН=51,1±4,5).
3. СОАС у пациентов с ишемической болезнью сердца (стенокардия напряжения ФК 1-3) в зависимости от степени тяжести апноэ оказывает отрицательное влияние на психологический компонент здоровья и не оказывает существенного влияния на физический компонент здоровья.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андреева, Г.Ф. Изучение качества жизни у больных гипертонической болезнью / Г.Ф. Андреева, Р.Г. Оганов // Терапевтический архив. 2012;1:8-16.
2. Асрарова З.Д., Алиева Р.Б. Синдром обструктивного апноэ сна - фактор риска выраженности артериальной гипертензии // Журнал «Новый День в Медицине» Avicenna MED.UZ. 2025;2(76):456-459.
3. Музалевский В.М. Основные тенденции в отношении пациентов к негосударственным медицинским учреждениям. Актуальные тенденции социально-экономического развития России: сб. науч. ст. Тамбов / В.М. Музалевский // Тамбов: Изд-во ТГТУ, 2016. — С. 35-47.
4. Орлов, В.А. Проблемы изучения качества жизни в современной медицине / В.А. Орлов, С.А. Гиляревский. – М.: Медицина, 2021; 65 стр.
5. Петрова, М.Н. Качество жизни у мужчин, перенесших инфаркт миокарда / М.П. Петрова, Т.А. Айвазян, С.Л. Фандю- хин // Кардиология. 2023;2:65-66.
6. Jenkinson C. Short form 36 (SF-36) health survey questionnaire: normative data for adults of working age / C. Jenkinson, A. Coulter, L. Wright // Br. Med. J. 2003;306:1437-1440.
7. Lattimore J.L. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease / J.L. Lattimore, D.S. Celermajer, I.J. Wilcox // Am. Col. Cardiol. 2012;41:429-437.
8. McNicholas, W.T. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities / W.T. McNicholas, M.R. Bonsignore //Eur. Resp. J. 2017;29:156-176.
9. Quality of life in children with obstructive sleep apnea after adenotonsillectomy / B. Hasukic [et al] // Med Arh. 2018;62(1):30-33.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ РИСКИ РАЗВИТИИ ЛЕЙОМИОМЫ МАТКИ У ЖЕНЩИН

Аслонова М.Ж. e-mail: AslanovaM@bsmi.uz
Хамраева Г.Б. e-mail: HamraevaG@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***

Миома матки представляет собой доброкачественную, хорошо отграниченную капсулированную опухоль, источником которой являются гладкомышечные клетки шейки или тела матки Известно, что лейомиома наблюдается у каждой 4-5-й женщины, или примерно у 25% женщин старше 35 лет. Существуют данные, что миому матки могут иметь до 70% женщин репродуктивного возраста. По данным патологоанатомических исследований миома матки выявляется у 80%. В репродуктивном возрасте частота миомы составляет 20-40%, кроме того, от 5 до 10% случаев женского бесплодия связывают с ее наличием. Современные исследования данном направление нуждается в клеточно – субклеточных исследований после инвазивных обследований данной области.

Ключевые слова: прогностическая ценность лабораторных показателей, риск развитии лейомиомы матки у женщин.

PROGNOSTIC VALUE OF LABORATORY PARAMETERS FOR ASSESSING THE RISK OF UTERINE LEIOMYOMA IN WOMEN

Aslanova M.Zh. e-mail: AslanovaM@bsmi.uz
Khamraeva G.B. e-mail: HamraevaG@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***

Uterine fibroids are benign, well-demarcated, encapsulated tumors originating from the smooth muscle cells of the cervix or body of the uterus. They are known to occur in one in four to five women, or approximately 25% of women over 35 years of age. Some data suggest that up to 70% of women of reproductive age may have uterine fibroids. According to pathological studies, uterine fibroids are detected in 80%. In reproductive age, the incidence of fibroids is 20-40%, and they are also associated with 5 to 10% of female infertility cases. Current research in this area requires cellular and subcellular studies following invasive examinations of this area.

Keywords: prognostic value of laboratory parameters, risk of developing uterine fibroids in women.

AYOLLARDA BATAN LEYOMIOMA XAVFINI BAHOLASH UCHUN LABORATORIYA PARAMETRLARINING PROGNOSTIK QIYMATI

Aslanova M.J. e-mail: AslanovaM@bsmi.uz
Xamraeva G.B. e-mail: HamraevaG@bsmi.uz

Abu Ali Ibn Sino nomidagi O'zbekiston Davlat Tibbiyot Instituti, Buxoro Sh., A.Navoiy ko'chasi. Tel: +998 (65) 223-00-50 E-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Bachadon miomasi - bu bachadon bo'yni yoki bachadon tanasining silliq mushak hujayralaridan kelib chiqadigan, yaxshi chegaralangan, kapsulalangan o'smalar. Ular har to'rt-besh ayoldan birida yoki 35 yoshdan oshgan ayollarning taxminan 25 foizida uchraydi. Ba'zi ma'lumotlarga ko'ra, reproduktiv yoshdagi ayollarning 70 foizigacha bachadon miomasi bo'lishi mumkin. Patologik tadqiqotlarga ko'ra, bachadon miomasi 80% hollarda aniqlanadi. Reproduktiv yoshda miomaning paydo bo'lishi 20-40% ni tashkil qiladi va ular ayollarning bepushtlik holatlarining 5 dan 10% gacha bo'lgan holatlari bilan ham bog'liq. Ushbu sohadagi hozirgi tadqiqotlar ushbu sohaning invaziv tekshiruvlaridan so'ng hujayrali va subhujayraviy tadqiqotlarni talab qiladi.

Kalit so'zlar: laboratoriya parametrlarining prognostik qiymati, ayollarda bachadon miomasi rivojlanish xavfi.

Актуальность

Миома матки представляет собой доброкачественную, хорошо отграниченную капсулированную опухоль, источником которой являются гладкомышечные клетки шейки или тела матки Известно, что лейомиома наблюдается у каждой 4-5-й женщины, или примерно у 25% женщин старше 35 лет. Существуют данные, что миому матки могут иметь до 70% женщин репродуктивного возраста [1].

Миома матки, доброкачественная опухоль миометрия, которая является одним из самых распространенных заболеваний женской репродуктивной системы. В популяции миома встречается у 20-50% женщин, частота встречаемости растет с увеличением возраста. По данным патологоанатомических исследований миома матки выявляется у 80%. В репродуктивном возрасте частота миомы составляет 20-40%, кроме того, от 5 до 10% случаев женского бесплодия связывают с ее наличием [5].

Негативное влияние миомы матки на женскую репродуктивную функцию может проявляться в проблемах зачатия, вынашивания ребенка, а также в процессе родоразрешения [1].

Лейомиома матки — одна из наиболее часто встречающихся доброкачественных опухолей женской половой сферы. Ее распространенность в репродуктивном возрасте, по данным отечественных и зарубежных авторов, составляет от 25 до 70 % и увеличивается с каждым годом [16].

Миома матки считается одним из наиболее часто встречающихся гинекологических заболеваний в период репродуктивного возраста, причём множество аспектов её возникновения все ещё находятся в процессе исследования. Особенно интерес представляет изучение метаболического синдрома как возможного фактора, способствующего развитию миомы или как сопутствующего состояния с патогенетической значимостью. Данный обзор направлен на сбор и систематизацию актуальных данных о частоте встречаемости и связях между метаболическим синдромом и миомой матки у женщин в репродуктивном возрасте [17,19, 20]. Миома матки представляет собой одно из самых часто встречаемых гормонально-зависимых пролиферативных гинекологических заболеваний, затрагивающее 20-40% женщин в возрасте фертильности.

Несмотря на научный прогресс, причины возникновения миомы матки в настоящее время все еще представляют предмет дискуссии. Основными причинами возникновения миомы матки по мнению современных ученых являются: возраст, воспалительные заболевания половой сферы, гинекологические заболевания, дисбаланс половых гормонов, эндокринные нарушения, соматические заболевания, стресс. Важна роль наследственности в возникновении миомы матки, выявляемая в группах риска с помощью современных высокотехнологических средств [22].

Миома матки развивается в результате соматических мутаций в клетках миометрия. Цитогенетический анализ тканей продемонстрировал в 40-50% случаев наличие хромосомных аномалий и дисрегуляций генов HMGIC и HMGIY, расположенных в хромосомах 12 и 6 соответственно, где наиболее распространены хромосомные аберрации. Согласно результатам исследований В.Е. Радзинского носительство аллеля PL-AII гена GP IIIa исключает развитие

миомы матки. По современным представлениям миома матки представляет собой доброкачественную гиперплазию клеток мышечной и адвентициальной оболочек сосудов и прилегающего эндометрия [21].

Среди теорий патогенеза наиболее распространены: теория Г.А. Савицкого (2003), инфекционная, мезенхимальная, влияния прогестерона, влияния пролактина и гормона роста, влияния факторов роста [21,22,25].

Патогенез миомы матки можно рассматривать с позиции мультифакторной природы, в основе которой лежит суммарный эффект генных и средовых факторов. Следовательно, миома матки представляет собой доброкачественную диффузную или очаговую гиперплазию миометрия и характеризуется многообразием факторов патогенеза и системных нарушений

Триггерными факторами в развитии миомы матки являются травматическое, инфекционное, химическое, механическое воздействие, воспаление и эндометриоз, которые могут рассматриваться как звенья одного процесса.

Е.М. Вихляева и соавт. (1997) выделяют следующиефакторы риска, способствующие возникновению миомы матки: позднее менархе, обильные менструации, высокую частоту медицинских абортов, наличие экстрагенитальной патологии (особенно сердечно-сосудистой) и гинекологических заболеваний. В источниках литературы приводятся следующие данные о сочетании миомы матки с экстрагенитальными заболеваниями: с ожирением — в 64% наблюдений, с заболеваниями сердечно-сосудистой системы — у 60% больных, с нарушениями желудочно-кишечно-печеночного комплекса — у 40%, с гипертонической болезнью — у 19%, с неврозами и неврозоподобными состояниями — у 11%, с эндокринопатиями — у 4,5%.

Исследования, проведенные B. Kamioski и соавт.(1993), показывают, что избыточная масса тела в сочетании с низкой физической активностью и высокой частотой стрессов относятся к факторам, способствующим развитию данного заболевания [27].

У больных миомой матки имеются нарушения в структурно-функциональном состоянии плазматических мембран лимфоцитов, основу, которых составляют изменения липидного матрикса мембраны, отражающиеся вторично на физико-химических свойствах мембранных белков. Характер нарушений липидного состава в сыворотке крови влияет на функционирование клеточных мембран, что связанно с процессами гиперпролиферации и нарушением механизмов контроля клеточной пролиферации. Патогенетическая значимость показателей нарушений липидного состава у больных миомой матки неоспорима.

В крови женщин с миомой матки отмечалось достоверное увеличение уровня ОХС, ХС ЛПОНП, ХС ЛПНП и ТГ на фоне сниженного содержания ХС ЛПВП, что явилось причиной высокого КА. Это указывало на высокий риск повреждения сосудистого эндотелия, в том числе и сосудов матки. Насыщенные жирные кислоты, входящие в состав ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП, а также ТГ способствуют увеличению уровня ОХС и ускоренному его отложению в интиме сосудов. ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП и ТГ, входящие в состав (βЛП) при проникновении в сосудистую стенку, образуют комплексы с кислыми гликозамингликанами и гликопротеидами, что придает им антигенные свойства, обусловливающие образование аутоантител и развитие аутоиммунных процессов. Этому же может способствовать образование антигенов вследствие распада атеросклеротических образований, обеспечивающее специфическую сенсибилизацию организма. В крови женщин с миомой матки это предопределяло высокий уровень ЦИК, что, в свою очередь, может служить важной причиной поддержания патологического процесса в матке. [18].

На сегодняшний день одним из наиболее информативных методов диагностики миомы матки является эхография. По различным данным, информативность ультразвукового исследования в выявлении миомы матки достигает до 95,7%. УЗИ в совокупности с цветовым допплеровским картированием (ЦДК), позволяет оценить особенности кровообращения в миоматозных узлах. Так для простой миомы характерен кровоток с индексом резистентности – 0,55-0,60, для фибромиомы выше 0,60, и для пролиферирующей лейомиомы – 0,50-0,55. Гидросонография (ГСГ) – метод ультразвуковой диагностики, используемый для конкретизации типа субмукозной миомы матки. ГСГ предоставит возможность более четко определить размер и локализацию подслизистого узла относительно перешейка и устьев фаллопиевых труб, а также оценить степень деформации полсти матки. В ультразвуковой

инфузионной сонографии используется солевой раствор, введенный в полость матки, для обеспечения контраста и лучшего определения подслизистых миом, полипов, гиперплазии эндометрия или рака [3].

Рис 1.2

Ультразвуковое обследование малого таза стоит на первом месте среди методик для начального обнаружения миом, их последующего мониторинга и оценки результативности лечения. Этот метод дает возможность изучить расположение и структуру миоматозных узлов, а также их гемодинамику. Помимо ультразвука, магнитно-резонансная томография малого таза все чаще применяется для диагностики миомы матки, хотя большинство эпидемиологических данных все еще основаны на ультразвуковых исследованиях

Среди других значимых факторов риска были возраст, семейный анамнез, курение, период после последних родов, наличие родов в анамнезе, отказ от использования оральных контрацептивов, артериальная гипертензия и потребление большого количества углеводов и консервированных продуктов [24,26].

Анализ выделил ключевые факторы, связанные с развитием миомы, включая ранний возраст наступления менархе, беременности более четырех раз, запоздалую менопаузу и индекс массы тела выше 25 кг/м2.Основываясь на этом, важными предикторами для прогнозирования миомы матки являются некоторые аспекты метаболического синдрома, который определяется как совокупность нарушений, включающих проблемы с углеводным обменом, абдоминальное ожирение, дислипидемию и гипертензию. Существует не-сколько консенсусов по диагностике метаболического синдрома у женщин, включая: Критерии NCEP ATP III от 2001 года, подразумевающие окружность талии более 88 см, уровень триглицеридов выше 1,69 ммоль/л,

уровень ЛПВП ниже 50 мг/дл, артериальное давление выше 130/85 мм рт. ст., и глюкозу плазмы натощак более 110 мг/дл. Критерии IDF от 2005 года, включающие окружность талии более 80 см, уровень триглицеридов выше 150 мг/дл, уровень ЛПВП ниже 50 мг/дл, артериальное давление выше 130/85 мм рт. ст., и глюкозу плазмы натощак более 100 мг/дл. Критерии AACE от 2003 года, определяющие ИМТ выше 25 кг/м2, уровень триглицеридов выше 150 мг/дл, уровень ЛПВП ниже 50 мг/дл, артериальное давление выше 130/85 мм рт. ст., глюкозу плазмы натощак 110–126 мг/дл, и уровень гликемии после орального глюкозотолерантного теста выше 140 мг/дл.

Было показано, что высокий индекс массы тела (ИМТ) (выше 20,1-25 кг/м2), ожирение, низкая физическая активность и высокая частота стрессов являются значимыми предрасполагающими факторами в развитии миомы матки причем, группой авторов сообщается об увеличении рисков формирования и инициации роста ММ на 21% на каждые лишние 10 кг веса

Было показано, что адипокины, такие, как TNF-α, находятся в жировой ткани и усиливают пролиферацию клеток миомы матки.

Многочисленные исследования показывают общность патогенетических звеньев обменно-эндокринной патологии, таких, как нарушение толерантности к глюкозе и липидного спектра крови, высокий ИМТ, ожирение, сахарный диабет,

инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, приводящих к инициации процессов формирования гиперпролиферативных заболеваний матки.

Таким образом, проведенный анализ литературных данных позволяет заключить, что согласно современным представлениям, миома матки является многофакторным и полиэтиологическим заболеванием, в развитие которого вовлечены генетические и эпигенетические механизмы, гормон-зависимая и гормон-независимая пролиферация гладкомышечных клеток миометрия, детерминируемая ростовыми факторами, апоптотическими механизмами, реакциями на повреждение и воспаление. При этом данные о роли полиморфизма генов-кандидатов в формировании предрасположенности к миоме матки неоднозначны и противоречивы. Необходимы дальнейшие генетико- эпидемиологические исследования миомы матки с позиций системной генетики, предполагающей изучение регуляторных (эпигенетических) эффектов полиморфных вариантов генов-кандидатов при формировании заболевания, их связь с экспрессией генов, вовлеченность в метаболические пути и др [10].При миоме матки и аденомиозе часто наблюдаются одинаковые симптомы (боль,кровотечение, увеличение размеров матки) [2]. Генез патологической кровопотери при миоме матки связан, прежде всего, с ростом и локализацией миоматозных узлов, увеличением менструирующей поверхности. Причины возникновения патологической менструальной потери при аденомиозе определяются, в первую очередь, поражением мышечного слоя матки [6]. В условиях продолжающихся меноррагий при отсутствии компенсации потерь железа и по мере истощения его запасов у женщин развивается дефицит железа с последующим формированием клинико-гематологического синдрома ЖДА [23].

Учитывая, что развитие анемии при миоме матки и аденомиозе встречается у 50 % женщин, страдающих этой патологией, целью нашего исследования явилось изучение показателей красной крови и феррокинетики у больных с миомой матки и аденономиозом, осложненные кровотечением.

СФ известен как маркер острого и хронического воспаления, который повышается при множестве воспалительных состояний, включая гинекологических заболеваний, ревматоидный артрит, системные заболевания соединительной ткани, хроническую болезнь почек, острые инфекции и т.д. [5].

Повышение СФ описано для многих вирусных инфекций (вирус Эпштейна—Барр, гепатиты B и C) и может быть маркером вирусной репликации [14].

Наиболее заметное повышение уровня циркулирующего ферритина наблюдается у пациентов, страдающих лихорадкой Денге, со средним уровнем ферритина в плазме до 1264 мкг/л [11].

Общие механизмы повышения уровня СФ на фоне воспаления описаны довольно подробно. Это происходит под воздействием провоспалительных цитокинов, основными из которых

являются IL-1 и IL-6, и направлено оно в первую очередь на снижение повреждения собственных клеток иммунной системы ионами железа и снижение его биодоступности для микроорганизмов [8].

Для этого необходимо усилить захват ионов металла клетками ретикулоэндотелиальной системы и повысить синтез внутриклеточного ферритина. Ферритин состоит из 2 субъединиц: H и L. L-ферритин преобладает в сыворотке и в основном участвует в хранении железа. В некоторых исследованиях было показано, что от провоспалительных стимулов зависит экспрессия именно субъединиц H, которые захватывают железо быстрее, чем более стабильный L-ферритин (ферритин-депо) [9].

Кроме того, именно H-субъединицы по той же причине обеспечивают защиту клеток от свободных радикалов [15].

Клетка способна регулировать количество содержащегося в ней H-ферритина путем его секреции в плазму, избавляясь от его излишков, ведущих к избыточному захвату железа. Исходя из этих данных становится ясно, что при воспалении в плазме увеличивается содержание именно H-ферритина, в то время как в норме ферритин плазмы богат L-субъединицами [4].

Заключение

Возможно, это является одной из причин повышения СФ во время ответа острой фазы, однако этот вопрос требует дальнейшего изучения. Важно также отметить, что значительная часть СФ поступает из макрофагов. Существуют данные, что миому матки могут иметь до 70% женщин репродуктивного возраста. По данным патологоанатомических исследований миома матки выявляется у 80%. В репродуктивном возрасте частота миомы составляет 20-40%, кроме того, от 5 до 10% случаев женского бесплодия связывают с ее наличием. Современные исследования данном направление нуждается в клеточно – субклеточных исследований после инвазивных обследований данной области.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. A.I. Shapovalova, A.A. Tsypurdeeva, M.I. Kakhiani, E.N. Popov, V.O. Polyakova // Molekulyarnaya meditsina. 2019;17(9):60-63
2. Cohen LA, et al. Serum ferritin is derived primarily from mac rophages through a nonclassical secretory pathway. 2010;116(9):1574-1584.
3. Fennessy F.M., Tempany C.M. A review of magnetic resonance imaging-guided focused ultrasound surgery of uterine fibroids. Top. Magn. Reson. Imag., 2016.
4. Francisco Veas Acute Phase Proteins — Regulation and Functions of Acute Phase Proteins. 2011.
5. Lalueza A, et al. Elevation of serum ferritin levels for predicting a poor outcome in hospitalized patients with influenza infection. Clinical Microbiology and Infection. 2020;26(11):1557.e9-1557.e15.
6. leiomyoma and metabolic syndrome in parous premenopausal women: A case control study / Y.J. MM, Shamugiya NM. The experience of uterine fibroids treatment with selective progesterone-receptor modulator. // Modern reproductive technologies. 2014;20(4):34-38.
7. Orino K, Lehman L, Tsuji Y, Ayaki H, Torti SV, Torti FM. Fer ritin and the response to oxidative stress. Biochemical Journal. 201;357(1):241-247.
8. Ruscitti P, et al. Pro-inflammatory properties of H-ferritin on human macrophages, ex vivo and in vitro observations. Sci Rep. 2020;10(1):12232.
9. S.Y. Lee, S.K. Park // Medicine. - 2016. - Vol. 95, N 4C. 28–32
10. Soundravally R, Agieshkumar B, Daisy M, Sherin J, Cleetus CC. Ferritin levels predict severe dengue. Infection. 2015;43(1):13-19
11. Tempany C.M., Stewart E.A., McDannold N. et al. MR imaging-guided focused ultrasound surgery of uterine leiomyomas: a feasibility study. Radiology. 2013;
12. Uterine fibroids: diagnosis, treatment and rehabilitation: clinical Andreeva, N.V. Artymuk ., 2015. – 100 p.

13. Van de Veerdonk FL, et al. IL-18 Serum Concentration Is Markedly Elevated in Acute EBV Infection and Can Serve as a Marker for Dis ease Severity. // The Journal of Infectious Diseases. 2012;206(2):197-201.
14. Zhao G, Arosio P, Chasteen ND. Iron(II) and hydrogen peroxide detoxification by human H-chain ferritin. An EPR spin-trapping study. Biochemistry. 2006; 3429-3436.
15. Адамян Л.В., Сонова М.М., Шамугия Н.М. Опыт применения селективных модуляторов рецепторов прогестерона в лечении миомы матки // Проблемы репродукции. —2014. — Т. 20. — № 4. — С. 34–38.
16. Алибеков О. О. Частота встречаемости и патоморфологические особенности миомы матки у женщин в зависимости от возраста и количества беременностей // Экономика и социум. – 2022;8(99):125-129.
17. Ахмедова Н.М.., Туланова Д.Ш. Особенности липидного обмена и гормонального статуса у женщин в менопаузе // Пробелемы биологии и медицины. - Самарканд, 2019;4-2:26-28.
18. Бабаджанова Г. С., Султанмуратова Г. У. Влияние хлормадинон содержащих контрацептивов на углеводный и липидный обмены у женщин с метаболическим синдромом. – 2021.
19. Бабаева Н. И. и др. Миома матки и её ассоциация с метаболическим синдромом у женщин репродуктивного возраста // Acta Biomedica Scientifica. 2022;7(5-1):27-34.
20. В.Е. Радзинский, Г.Ф. Тотчиев - М.: Редакция журнала Status Praesens, 2014; 24 стр.
21. Гриценко Я.В. О.Д. Константинова, С.В. Черкасов Миома матки в современном мире: актуальные вопросы патогенеза, диагностики и лечения. 2012;3.
22. Коноводова Е.Н., Докуева Р.С-Э., Якунина Н.А. //Русский медицинский журнал. 2011;19(20):12.
23. Лапина И. А. и др. Комплексный подход к ведению пациенток с гиперплазией эндометрия и метаболическим синдромом // Гинекология. 2021;23(1):55-61.
24. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки (проблема патогенеза и патогенетической. Изд. 3-е. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003; 236 с.
25. Тарасова А. Ю. и др. Психологический и сексологический портрет женщин с миомой матки // Главный врач Юга России. 2023;2:47-50.
26. Умаханова М.М., Гасанова С.Ш. Современные представления о морфо- и патогенезе миомы матки. ≪Актуальные вопросы практической медицины≫. МРГМУ 2000; 264-282.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УҚК 611,651,018-053,18

12 ОЙЛИК ҚИЗ БОЛАЛАРНИНГ БАЧАДОН НАЙЛАРИ ТУЗИЛИШИНИНГ ГИСТОТОПОГРАФИК ЎЗИГА ХОСЛИГИ ВА ДИНАМИКАДАГИ ЎЗГАРИШЛАРИ

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***

Ушбу илмий изланишда чақалоқларнинг эрта постнатал даврида яъни 1-3-6-9 ҳамда 12 ойлигида бачадон найи гистотопография тузилишида юз берадиган ўзгаришлар ўрганилган. Тадқиқот объекти сифатида 70 та қиз чақалоқларнинг (0-7 кунлик (20 та), 1-3 ойлик (20 та), 4-6 ойлик (17 та), 7-12 ойлик (13 та)) даврларида бачадон найининг 4 та: воронка, ампула, истмик ва бачанга ёндош қисмлари ўрганилган. Тадқиқот натижалари кўрсатдики, чақалоқлар эрта постнатал даврида бачадон найчаси бачадонга туташган қисмининг девори кам такомил топган ҳужайралардан иборат мушак қавати ҳисобига қалин, ички бўшлиғи тор, унда сўрғичлари кам ва калта, юзаси яхши шаклланмаган гиперхромли, призматик шаклдаги эпителий билан қопланганлиги аниқланади. Найчанинг ўрта истмик қисми девори нисбатан юпқароқ мушак қавати бетартиб жойлашган тутамлардан иборат, қопловчи эпителийси цилиндрсимон ҳужайралардан ташкил топганлиги ва улар бевосита мушак тутамларида жойлашганлиги кузатилади. Найчанинг ампула қисми девори нисбатан яна ҳам юпқа, мушак қавати бир қатор мушак тутамларидан иборат, қон томирга бой тузилишга эгалиги, шиллиқ пардасида нисбатан узун сўрғичлар мавжудлиги, қопловчи эпителийси кам такомил топган, гиперхромли, бетартиб жойлашган бир қаватли цилиндрик эпителийдан иборатлиги аниқланади.

Калит сўзлар: эрта постнатал давр, 12 ойлик, бачадон найи, гистотопография.

ГИСТОТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУРЫ МАТОЧНОЙ ТРУБКИ У ДЕВОЧЕК В 12 МЕСЯЦЕВ

Бокаева Феруза Максудовна https://orcid.org/0000-0002-5903-3531

Университет «Альфаганус», Узбекистан, г. Ташкент, Юнусабадский район, ул. Юкори Каракамыш, 2А https://www.alfraganusuniversity.uz

✓ ***Резюме***

В данном научном исследовании изучались изменения гистотопографической структуры маточных труб у детей раннего постнатального периода, т.е. в возрасте 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев. Объектом исследования явилось изучение 70 новорожденных девочек (0-7 дней (20), 1-3 месяцев (20), 4-6 месяцев (17), 7-12 месяцев (13)) в 4 отделах маточной трубы: воронке, ампуле, перешейке и прилегающей к матке. Результаты исследования показали, что в раннем постнатальном периоде у новорожденных стенка прилегающей к матке части маточной трубы толстая за счет мышечного слоя, состоящего из слабо развитых клеток, внутренняя полость узкая, в ней немногочисленные и короткие сосочки, а поверхность покрыта гиперхромным, призматическим эпителием с плохо сформированной поверхностью. Стенка среднего перешейка трубы состоит из относительно тонкого мышечного слоя, состоящего из беспорядочно расположенных пучков, а покровный эпителий образован цилиндрическими клетками и расположен непосредственно на мышечных пучках. Стенка ампульной части трубы относительно тонкая, мышечный слой состоит из множества мышечных пучков, имеет богатую кровеносными сосудами структуру, в слизистой оболочке имеются относительно длинные присоски, определяется, что покровный эпителий представлен слабо развитым, гиперхромным, неравномерно расположенным однослойным цилиндрическим эпителием.

Ключевые слова: ранний постнатальный период, 12 месяцев, маточная труба, гистотопография.

HISTOTOPOGRAPHIC CHARACTERISTICS AND DYNAMICS CHANGES IN THE STRUCTURE OF THE FALLING TUBE OF 12-MONTH-OLD GIRLS

Bokaeva Feruza Maksudovna https://orcid.org/0000-0002-5903-3531

Alfraganus University, Uzbekistan, City: Tashkent, district: Yunusobod, street. Yuqori Karakamish, 2A https://www.alfraganusuniversity.uz

✓ ***Resume***

This scientific study studied the changes in the histotopographic structure of the fallopian tubes in infants in the early postnatal period, i.e. at 1-3-6-9 and 12 months of age. The object of the study was the study of 70 female infants (0-7 days (20), 1-3 months (20), 4-6 months (17), 7-12 months (13)) in 4 parts of the fallopian tube: funnel, ampulla, isthmus and adjacent to the uterus. The results of the study showed that in the early postnatal period of infants, the wall of the part of the fallopian tube adjacent to the uterus is thick due to the muscular layer consisting of poorly developed cells, the internal cavity is narrow, there are few and short nipples in it, and the surface is covered with hyperchromic, prismatic epithelium with an ill-formed surface. The wall of the middle isthmus of the tube consists of a relatively thin muscular layer consisting of irregularly arranged tufts, and the covering epithelium is formed by cylindrical cells and they are located directly on the muscular tufts. The wall of the ampoule part of the tube is relatively thin, the muscle layer consists of a number of muscle bundles, it has a structure rich in blood vessels, there are relatively long suckers in the mucous membrane, it is determined that the covering epithelium consists of a poorly developed, hyperchromic, irregularly located one-layer cylindrical epithelium.

Key words: early postnatal period, 12 months, uterine tube, histotopography.

Муаммонинг долзарблиги

Маълумки, жинсий тизим аъзоларининг такомил топиши долзарб муаммо ҳисобланади. Қориничи ва постнатал онтогенезда бачадон найи гистотопографиясининг ўзига хослиги хақидаги маълумотлар энг қизиқ масала ҳисобланади (4,5,6). Адабиёт маълумотлари бўйича бачадон найи анатомик ўлчамалари, деворининг гистологик тузилиши ва таркиби ҳам ҳомила даврида, ҳам постнатал даврда ўзгариб боради. Айниқса бачадон найи девори қалинлиги дистал ампула қисмидан бачадонга яқинлашган сари қалинлашиб боради. Бунда девори қалинлигининг асосий қисмини мушак қавати ташкил қилади. Мушак қаватининг айлана мушак тутам қалинлиги, бўйлама мушак тутами қалинлигидан устунлик қилади. Ҳомила даврида бачадон найи истмик қисмининг шиллиқ пардаси қалин, ампула қисми шиллиқ пардаси юпқалиги тадқиқотларда тасдиқланган. Бачадон найлари мюллер каналларидан пайдо бўлади. Энбрионнинг 6 ҳафталигида бачадон найига асос қўйилади, яъни мезонефрон каналидан целемик эпителий инвагинацияланишидан бошланади. Ҳар бир мюллер канали каудал тўмтоқ чети мезонефронга қараб ўсади ва найнинг ички бўшлиғини пайдо қилади (4, 5, 6). Ҳар бир найча хомила ичи давринининг 3 ойлигида урогенитал синусга туташади, кейин мюллер каналларининг краниал қисми фаллопий найига айланади ва целемик бўшлиқга очилади. Кейинги ривожланиш жараёнида бачадон найида 4 та қисм ташкил топади: бачадонга туташган интрамурал қисми, бўйин, ампула ва кенгайган воронка. Охирги 3 та қисми бачадондан ташқаридаги тузилмалар ҳисобланади, яъни мезосальпинкс кўринишида перитонеал бойлам билан боғланган бўлади (7, 8).

Илмий тадқиқотлар кўрсатишича, аёллар ёш динамикаси бўйича, асосан ўсмирлик даврида бачадон найчаларида шиллиқ ва шиллиқ ости қаватларида склеротик, атрофик ва гиперпластик каби жараёнлар ривожланиши тасдиқланган. Чақалоқларнинг эрта постнатал даврида бачадон найи гистотопография тузилишида юз берадиган ўзгаришларни ўрганиш муҳим долзарб муаммо ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: 12 ойлик қиз болаларнинг бачадон найлари тузилишининг гистотопографик ўзига хослиги ва динамикадаги ўзгаришларини ўрганиш.

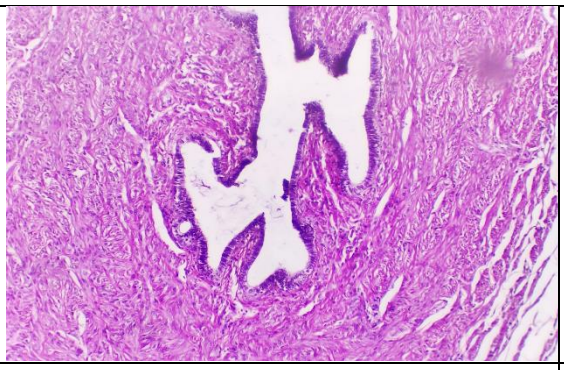
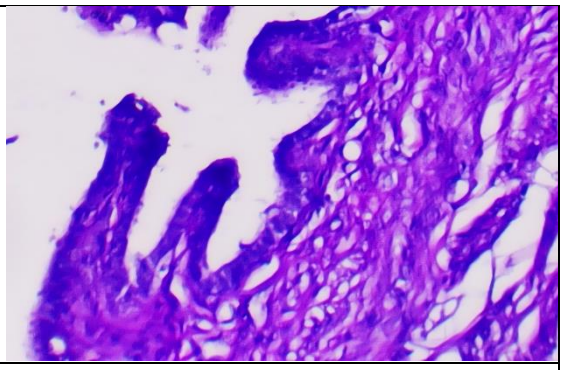
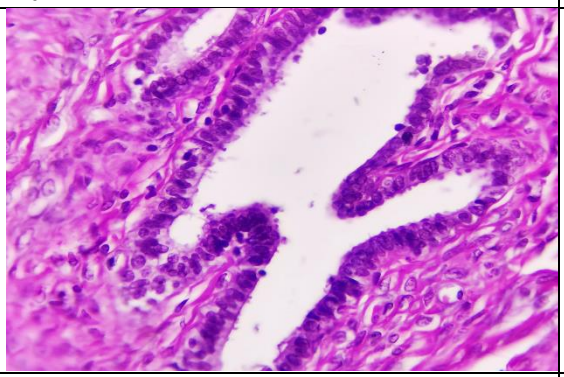
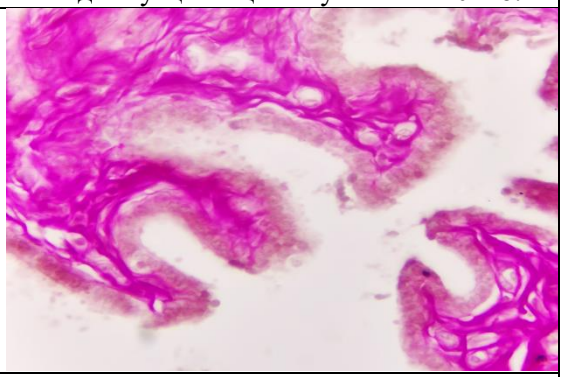
Тадқиқот материали ва усуллари

Тадқиқот объекти сифатида 70 та қиз чақалоқларнинг (0-7 кунлик (20 та), 1-3 ойлик (20 та), 4-6 ойлик (17 та), 7-12 ойлик (13 та)) даврларида бачадон найининг 4 та: воронка, ампула, истмик ва бачанга ёндош қисмларидан материал олинди. Бўлакчалар 10% нейтралланган формалинда 48 соат давомида қотирилди. Концентрацияси ошиб борувчи спиртлар ва хлороформларда сувсизлантирилиб, кейин воск қўшилган парафин қуйилиб, ғишчалар тайёрланди. Ғишчалардан қалинлиги 4-5 мкм бўлган гистологик кесмалар тайёрланиб, гематоксилин ва эозинда бўялди. Гистологик препаратлар ёруғлик микроскопида ўрганилиб, маълумотларга бой соҳаларидан расмлар туширилди.

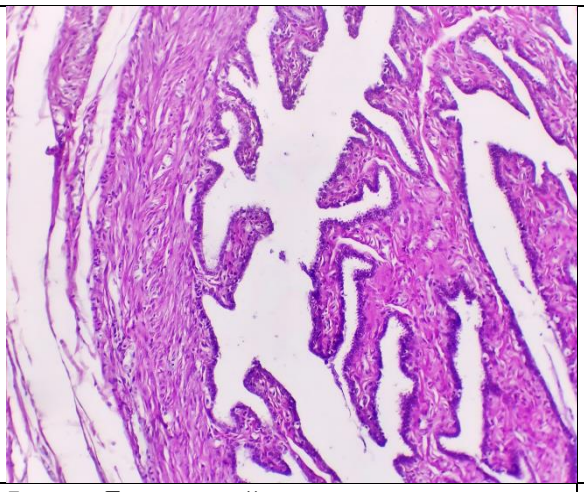
Тадқиқот натижа ва таҳлиллари

Эрта постнатал даврда қиз чақалоқлар 12 ойлик бўлганда бачадон най турли қисмларида юз берадиган морфологик ўзгаришларни ўрганиш унинг ривожланиб, такомил топиб бориш динамикасини тушиниб олишга ёрдам беради. Маълумки, бачадон най анатомик жиҳатдан бачадон танасидан чиқиш интрамурал қисми, ўрта истмик ва ампула қисми фарқ қилинади. Тадқиқотнинг ушбу қисмида юқиридаги маълумотларга амал қилган ҳолда, шу кўрсатилган қисмларини алоҳида-алоҳида ўрганиб чиқишни мақсад қилиб олинди. 12 ойлик қиз чақалоқ бачадон най интрамурал қисми девори қатламларини гистологик жиҳатдан ўрганиш шуни кўрсатдики, бу қисмда мушак қавати сезиларли даражада қалинлиги ва яхши ривожланганлиги аниқланди. Бачадон най интрамурал қисми девори хақиқатдан ҳам ўзгача тузилишга эгалиги тасдиқланди. Найча интрамурал қисмининг бўшлиғи нисбатан анча торлиги, унинг ички юзасида кам сонли ва калта-калта бўлган сўрғичлар мавжудлиги кузатилди. Сўрғичларнинг тузилишида бундан олдинги даврга нисбатан қалинлашганлиги, стромасида бириктирувчи тўқиманинг қалинлашганлиги аниқланди. Сўрғичларнинг юзасини қоплаган эпителий олдинги даврга ўхшаб бир қаватли призматик эпителийдан ташкил топганлиги ва нисбатан яхши ривожланганлиги кузатилади. Ушбу қопловчи эпителий сўрғичларнинг апикал қисмида нисбатан тўқ ва гиперхромли бўялганлиги, кирпталари қисмида эса очроқ бўлганлиги аниқланди. Сўрғичлар асосида шиллиқ ости қавати йўқлиги, қопловчи эпителийнинг бевосита бириктирувчи ва мушак тўқимасида жойлашганлиги кузатилди (1-расм). Бачадон найининг ушбу интрамурал қисми деворида чақалоқларнинг 6 ойлик даврида ҳам мушак қавати сезиларли даражада қалинлиги аниқланди. Ушбу мушак қават икки қатламдан иборатлиги, яъни ички силлиқ мушак ҳужайраларининг бўйлама жойлашган қавати ва ташқи айлана ҳолда жойлашган қавати. Бунда ички бўйлама қавати ташқи айлана қаватидан бироз қалинлиги кузатилди.

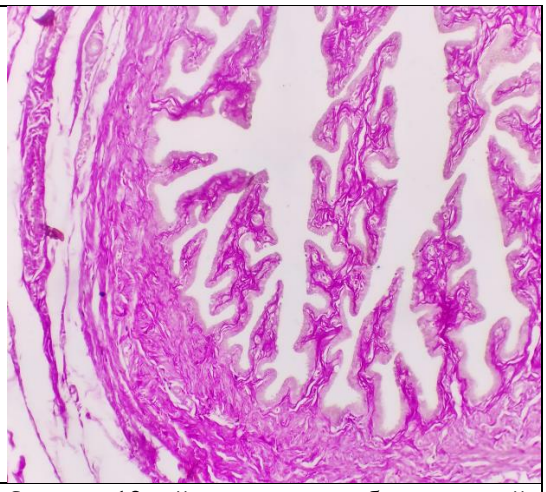
Эрта постнатал даврда бачадон най тўқимаси ҳам нордон гликозамингликанларга текширилганда маълум бўлдики, найнинг ички қатилами, яъни сўрғичлар тўқимаси, айнан қопловчи эпителийси ва унинг базал мембранаси нордон моддаларга бойлиги ва альциан кўки билан бўялганда тўқ кўкга бўялганлиги билан намоён бўлди (2-расм). Шунга ўхшаш най деворининг ташқи серозли қавати ҳам нордон моддаларга бойлиги, бу қаватнинг ҳам тўқ кўкга бўялганлиги аниқланди. Мушак қавати эса нисбатан очроқ бўялганлиги ва силлиқ мушак ҳужайралар тутамлари орасидаги оралиқ модда кўкиш бўялганлиги, бу соҳада нордон гликозамингликанлар мавжудлигини тасдиқлайди. 12 ойлик чақалоқлар бачадон найининг интрамурал қисми микроскопнинг катта объективида ўрганилганида маълум бўлдики, қопловчи эпителийси янги туғилганлик даврга нисбатан такомил топганлиги ва етилган призматик эпителийга айланганлиги аниқланди. Қопловчи эпителий ҳужайралари бир-бирига яқин ва зич ҳолда жойлашганлиги, сўрғичлар чуқурчасида нисбатан йирик ва очроқ рангга бўялганлиги топилди. Бачадон най интрамурал қисми қопловчи эпителийсининг ўзига хос тузилиши шундан иборат бўлдики, эпителий ҳужайралари бевосита мушак ҳужайраларига туташиб жойлашганлиги сақланиб қолади (3-расм). Демак, бачадон найи шиллиқ пардасида қопловчи эпителий остида бириктирувчи тўқимали хусусий пластинкаси йўқ. Бачадон най интрамурал қисми сўрғичлари асосини ташкил қилган стромаси, яъни бириктирувчи тўқимали таянч тузилмалари таркибидаги коллаген толаларнинг миқдорий ва сифатий жиҳатларини ўрганиш учун пикрофуксин билан ван-Гизон усулида бўялганда маълум бўлдики, толали тузилмалар сўрғичлар асосини ташкил қилиб, қопловчи эпителийга яқин ва туташ тарзда жойлашганлиги (4-расм) ва айрим соҳаларида бурмалар пайдо қилганлиги кузатилади.

	
1-расм. 12 ойлик чақалоқ бачадон най интрамурал қисми, бўшлиғи тор, девори мушак қавати ҳисобига қалин. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х10.	2-расм. Бачадон най интрамурал қисми девори, нордон мукополисахаридларга шиллиқ парда ва сероз пардаси бойлиги кузатилади. Бўёқ: альциан кўки. Кат: 10х40.
	
3-расм. Бачадон най интрамурал қисми, ички юзасини қоплаган эпителий бевосита мушак мўқимасига туташ ҳолда жойлашган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40.	4-расм. Бачадон най интрамурал қисми сўрғичлари, стромасида коллаген толаларнинг кўплиги. Бўёқ: ван-Гизон. Кат: 10х40.

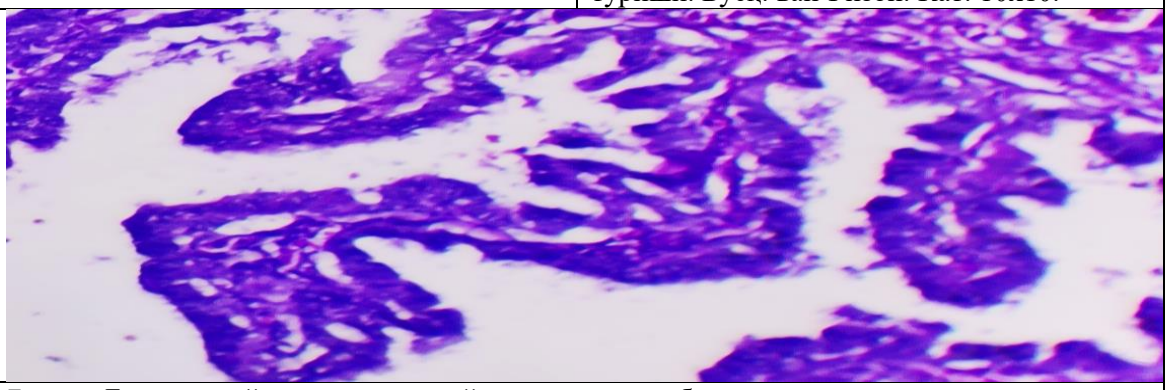
Чақалоқларнинг 12 ойлик даврида бачадон найи ўрта, яъни истмик қисми микроскопик даражада текширилганда маълум бўлдики, бўшлиғи интрамурал қисмига нисбатан кенглиги, сўрғичлари яхши ривожланганлиги ва нисбатан узун ҳолда тармоқланганлиги, мушак қавати юпқароқ эканлиги (5-расм) ва сероз пардасида шаклланмаган бириктирувчи тўқима ва ёғ тўқимаси мавжудлиги аниқланди. Шиллиқ пардаси сўрғичлари ҳар хил катталикдалиги, йирик ва узунлари чиқиш жойида йўғон ва апикал қисмида тармоқланганлиги аниқланди. Қопловчи эпителийси бир қаватли призматик ва цилиндрик тузилишга эгалиги, ундаги эпителий ҳужайралари нисбатан гематоксилин билан тўқроқ бўялганлиги кузатилади. Мушак қавати интрамурал қисмга нисбатан сезиларли даражада юпқалиги ва гистотопографик жиҳатдан айлана йўналишда жойлашган силлиқ мушак ҳужайралари бир қаватли тузилишни ташкил қилганлиги аниқланади. Бачадон найи истмик қисми тўқимасини бириктирувчи тўқима толали тузилмаларининг миқдори ва жойланишини аниқлаш учун пикрофуксин билан бўялганда маълум бўлдики, пикрофуксин билан тўқ қизил рангга бўялган толали тузилмалар шиллиқ пардаси сўрғичларининг асоси, яъни стромасида устун туриши (6-расм), мушак қаватида нисбатан камлиги ва сероз парда таркибидаги шаклланмаган бириктирувчи тўқимада ҳам кўплиги аниқланди. Сўрғичлари таркибидаги коллаген толалар нисбатан зич ҳолда жойлашганлиги ва строманинг деярлик барча майдонини эгаллаганлиги кузатилади. Бачадон найи тўқимасидаги нордон мукополисахаридларнинг миқдори ва жойланиш жойини аниқлаш майсадида альциан кўки билан бўялганда маълум бўлдики, шиллиқ пардаси сўрғичлари қопловчи эпителийсининг базал мембранасида устун туриши (7-расм), сўрғичлар стромасида ва мушак қаватида камлиги, найча сероз пардаси ва атрофидаги бириктирувчи тўқимада кўплиги аниқланди.



5-расм. Бачадон най истмик қисми, девори юпқа, шиллиқ парда сўрғичлари узун ва кенг миқёсда тармоқланган. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х10.



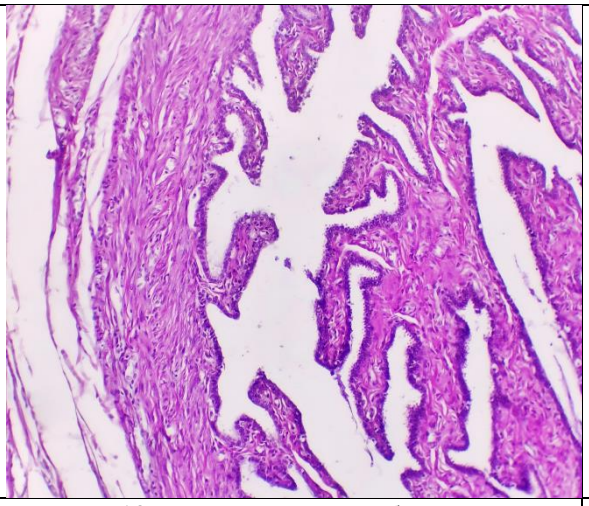
6-расм. 12 ойлик чақалоқ бачадон най истмик қисми, шиллиқ парда сўрғичлари стромасида коллаген толаларнирнг устун туриши. Бўёқ: ван-Гизон. Кат: 10х10.



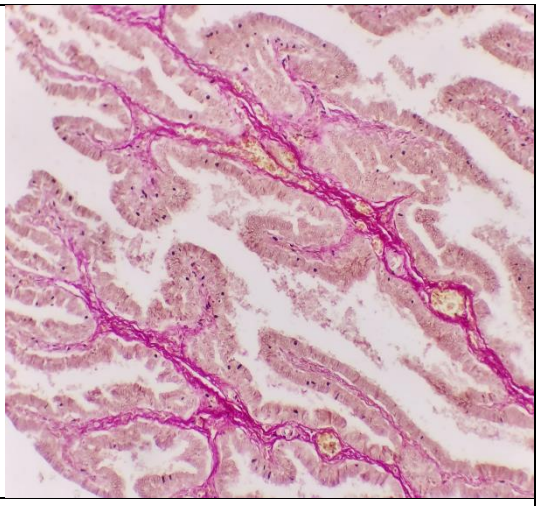
7-расм. Бачадон най истмик қисми сўрғичлари, таркибида нордон гликозамингликанлар миқдорининг кўплиги. Бўёқ: альциан кўки. Кат: 10х40.

Чақалоқларнинг 12 ойлик даврида бачадон найи ампула қисми бошқа қисмларига қараганда яна ҳам кенг, шиллиқ пардаси жуда узун ва тармоқланган сўрғичлардан иборат. 12 ойлик чақалоқлар бачадон найи ампула қисмининг ўзига хослиги ундаги сўрғичлар нисбатан қалин ва кенг миқёсда тармоқланган. Шиллиқ парда сўрғичлари юзасини қоплаган эпителийси призматик ва айрим жойларида цилиндрик тузилишга эгалиги кузатилди. Сўрғичлар қопловчи эпителийси найнинг истмик қисмига ўхшаш ва нисбатан гематоксилин билан тўқроқ бўялганлиги кузатилади. Сўрғичлар стромасини ташкил қилган тўқимада толали тузилмаларга бой бириктирувчи тўқима ва силлиқ мушак ҳужайралардан иборатлиги аниқланади. Ампула қисмнинг мушак қавати интрамурал ва истмик қисмларига нисбатан сезиларли даражада юпқа ва бир йўналишда, яъни айлана йўналишда жойлашган силлиқ мушак ҳужайралар тутамларидан иборатлиги аниқланади (8-расм). Силлиқ мушак ҳужайралар орасида майда қон томирларга бойлиги кузатилади. Интрамурал ва истмик қисмларига нисбатан бачадон найи ампула қисми шиллиқ пардаси сўрғичларини бириктирувчи тўқима толали тузилмаларининг жойланиши ва миқдорини аниқлаш мақсадида гистологик кесма пикрофуксин билан бўялганда маълум бўлдики, сўрғичлар ингичка ва кенг тармоқланган бўлсада барчасининг стромасида, ҳатто ингичка тармоқларининг апикал учуда ҳам пикрофуксин билан қизил рангга бўялган коллаген толалар мавжудлиги аниқланади (9-расм). Най шиллиқ пардаси сўрғичлари микроскопнинг катта объективида ўрганилганда маълум бўлдики, сўрғичнинг айрим жойлари қалин, бошқа жойлари ингичкароқ ва унинг стромасида толаларга бой бириктирувчи тўқима ва силлиқ мушак ҳужайралари мавжудлиги аниқланади. Толали тузилмалари бетартиб жойлашган майда ва қалин коллаген тутамларидан иборатлиги топилади. Қопловчи эпителийси бир қаватли призматик

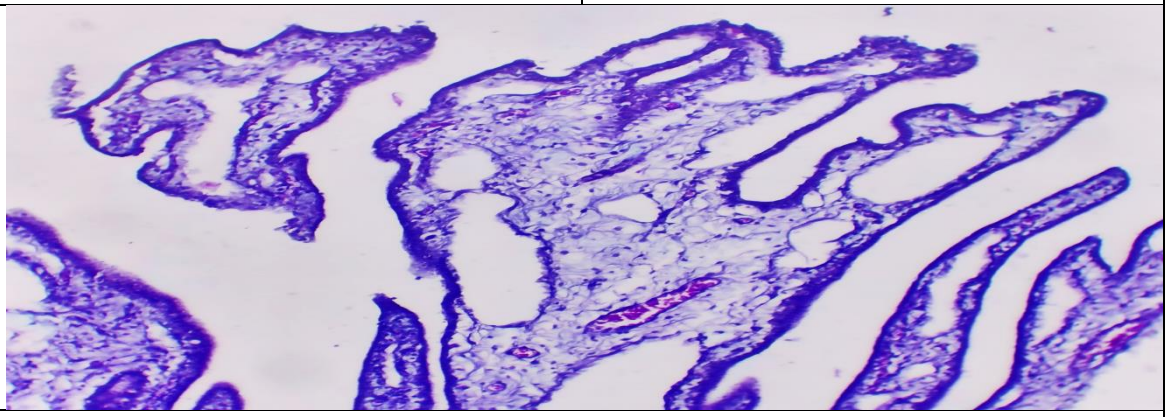
эпителийдан иборатлиги ва эпителий ҳужайралари юзасида майда ҳилпилловчи микросўрғичлар мавжудлиги аниқланади. Сўрғичлар таркибидаги толали тузилмаларни гистокимёвий усул, яъни пикрофуксинли ван-Гизон усулида бўяб ўрганилганда маълум бўлдики, сўрғичларнинг стромаси ҳар томонлама толали тузилмалар билан тўлганлиги, толалар тўқ қизил рангли тутамлар пайдо қилиб, қопловчи эпителийси базал мембранасида, оралиқ тўқимасида ва қон томирлари атрофида тўлқинсимон тузилишга эга бўлган тутамлардан иборатлиги аниқланади. Бачадон най ампула қисми сўрғичлари таркибидаги нордон мукополисахаридлар мавжудлиги ва миқдорини аниқлаш мақсадида альциан кўки билан бўлганда маълум бўлдики, сўрғичларнинг юзасида, яъни қопловчи эпителий ва унинг базал мембранасида нордон моддаларнинг устун туриши сақланиб қолганлиги (10-расм), стромасининг оралиқ моддасида нисбатан камлиги тўқиманинг, яъни қопловчи эпителийнинг тўқ кўк, стромасининг оч кўк рангга бўялиши тасдиқлайди.



8-расм. 12 ойлик чақалоқ бачадон най ампула қисми, сўрғичлари узун ва кенг тармоқланган, мушак қавати юпқа. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х10.



9-расм. Ампула қисм сўрғичлари ингичка бўлсада стромасида коллаген толалар тутам-тутам бўли жойлашган. Бўёқ: ван-Гизон. Кат: 10х40.



10-расм. 12 ойлик чақалоқ бачадон най ампула қисми, сўрғичлар юзасида нордон моддаларнинг кўплиги, стромасида камлиги. Бўёқ: альциан кўки. Кат: 10х40.

Хулоса

12 ойлик чақалоқларда бачадон най интрамурал қисми ингичкалиги ва торлиги сақланиб қолган, шиллиқ пардасида сўрғичлари олдинги даврларга ўхшаб калта, бириктирувчи тўқимали хусусий пластинкаси йўқ, мушак қавати қалин ва ички бўйлама, ташқи айлана йўналишда жойлашган силлиқ мушак ҳужайралар тутамидан ташкил топганлиги исботланади.

Бачадон най истмик қисми нисбатан кенгроқ, девори нисбатан юпқа, шиллиқ парда сўрғичлари узунроқ ва тармоқланган, мушак қавати нисбатан ингичка ва мушак ҳужайраларининг айлана йўналишда жойлашидан иборат бир қаватдан ташкил топганлиги аниқланди.

Бачадон най ампула қисми бошқа қисмларига нисбатан анча кенглиги, девори юпқалиги, шиллиқ парда сўрғичлари ингичкалиги, узун ва кенг миқёсда тармоқланганлиги сақланиб қолган, мушак қавати бир йўналишда жойлашган силлиқ мушак ҳужайраларидан иборатлиги сақланиб қолганлиги исботланди.

Эрта постнатал даврнинг охирига келиб бачадон най сўрғичларини қоплаган ҳужайралар орасида ядроси йирик ва гиперхромли, цитоплазмаси оч бўялган секретор ҳужайралар кўпаяди.

Мукоцилиар аппарати интрамурал ва истмик қисмида секретор ҳужайралар, ампула қисмида ҳилпилловчи эпителий кўпайиб боради

Постнатал даврнинг 12 -ойига келиб бачадон найнинг тўлқинланиб қисқариши ва торайишини таъминлайдиган мушак пардаси икки қават, ички бўйлама, ташқи айлана қаватлари ташкил топганлиги, интрамурал ва истмик қисмлари сўрғичлар апикал қисмида секретор эпителий, ампула қисмида ҳилпилловчи эпителийнинг кўпайиши найнинг морфофункционал ҳолатининг етилиб оришини кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Голубовський І.А. Морфологічні особливості маткових труб при непрохідності як обґрунтування нового способу хірургічної корекції неплідності трубного походження / І.А. Голубовський, Г.Я. Костюк, А.П. Король // Галицький лікарський вісн. 2010;17(2):49-51.
2. 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.
3. 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.
4. Резвяков П.Н. Фенотип гладкомышечных клеток репродуктивной системы плода человека женского пола в эмбриогенезе / П.Н. Резвяков // Морфологические ведомости. 2004;1-2:86.
5. Силина Т.Н. Морфологические параметры маточных труб в возрастном аспекте / Т.Н. Силина // Укр. мед. альм. 2004;7(3):114-115.
6. 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.
7. 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.
8. 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 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616-091.8:618.39-007.1:340.6

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТАНАТОГЕНЕЗА АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА

Норова Камола Маликовна https://orcid.org/0000-0003-4221-7964 *E-mail:* norova.k@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***

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

Ключевые слова: Антенатальная смерть, морфология, судебная медицина,гипоксия, плод

АНТЕНАЛ ҲОМИЛА ЎЛИМИНИНГ ТАНОТОГЕНЕЗИНИ СУД ТИББИЙ ТАШХИСОТИ

Норова Камола Маликовна https://orcid.org/0000-0003-4221-7964 *E-mail:* norova.k@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***

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

Калит сўзлар: Антенатал ўлим, морфология, суд-тиббиёти ,гипоксия, ҳомила

FORENSIC MEDICAL DIAGNOSIS OF THE THANATOGENESIS OF ANTENATAL FETAL DEATH

Norova Kamola Malikovna https://orcid.org/0000-0003-4221-7964 *E-mail:* norova.k@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***

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

Keywords: Antenatal death, morphology, forensic medicine, hypoxia, fetus

Актуальность

Антенатальная гибель плода является одной из наиболее тяжёлых и многогранных форм перинатальной патологии и представляет собой важную социально-медицинскую проблему, стоящую перед системой здравоохранения во всём мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в антенатальном периоде погибает около 2,6 миллиона плодов, при этом около 98% этих случаев приходится на страны с низким и средним уровнем дохода [1,2]. Данные случаи представляют значительный интерес не только для акушерства и перинатологии, но и для судебно-медицинской практики - с точки зрения танатогенеза и морфологии. Определение танатогенеза при антенатальной гибели - то есть установление последовательности этапов умирания плода, патогенетических звеньев и морфологических признаков-имеет решающее значение в судебно-медицинской экспертизе. Это позволяет выявить непосредственные причины смерти плода, такие как гипоксия, инфекция, тромбогеморрагические нарушения, иммунологический конфликт, плацентарная недостаточность или генетические факторы. Полноценная научная оценка танатогенеза даёт возможность установить, была ли оказана медицинская помощь своевременно и адекватно, а также выявить возможные случаи врачебной ошибки или халатности [3,4]. В последние годы в международных научных публикациях подчёркивается эффективность комплексного применения морфологических, иммуногистохимических и молекулярно-генетических методов при танатопатологической оценке антенатальной гибели [5]. Так, установлено, что подробный морфологический и гистологический анализ плаценты позволяет определить причины антенатальной гибели примерно в 65–70% случаев, а использование метода «геномной аутопсии» (molecular autopsy) выявляет причины, не определённые при стандартной аутопсии, ещё в 20–25% наблюдений [6,7].С судебно-медицинской точки зрения ключевое значение имеют посмертные изменения в теле плода — степень аутолиза коры и внутренних органов, плацентарный некроз, микротромбозы, дистрофия ворсин хориона и другие морфологические признаки, позволяющие оценить длительность танатогенетического процесса. Кроме того, с помощью гистохимических методов возможно выявить выраженность процессов гипоксии, апоптоза и воспаления в тканях [8,9,10]. На практике данная проблема охватывает не только патологоанатомический и акушерский аспекты, но и юридические вопросы судебно-медицинской экспертизы. При оценке антенатальной гибели плода в контексте возможных врачебных ошибок, задержки оказания помощи или ненадлежащего контроля научно обоснованная характеристика морфологического танатогенеза приобретает значение решающего доказательства [11–14]. В Республике Узбекистан задача снижения перинатальной смертности и изучения причин перинатальной патологии с морфологических и экспертных позиций остаётся крайне актуальной. Проведение судебно-медицинского анализа случаев антенатальной гибели плода, системная оценка изменений в тканях плаценты и плода, разработка объективных критериев для экспертных заключений - являются одними из приоритетных научных направлений современности.Таким образом, научное исследование танатогенеза антенатальной гибели плода в судебно-медицинском аспекте способствует развитию не только судебно-медицинской танатологии, но и общей системы перинатальной профилактики. Полученные результаты будут способствовать повышению точности экспертных заключений, научно обоснованной защите медицинских фактов в судебной практике и совершенствованию мер по сохранению беременности в будущем.

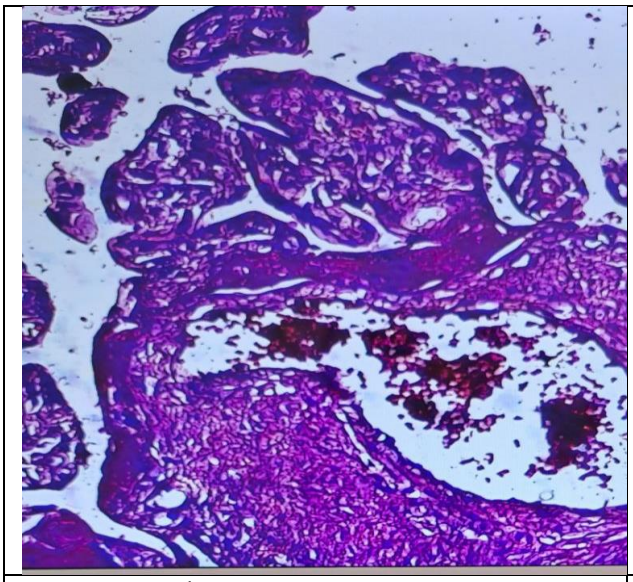
Цель исследования: Целью исследования является судебно-медицинская и морфологическая оценка танатогенеза антенатальной гибели плода с акцентом на гистопатологические, иммуногистохимические и патофизиологические взаимосвязи, определяющие механизмы антенатальной смерти.

Материал и методы

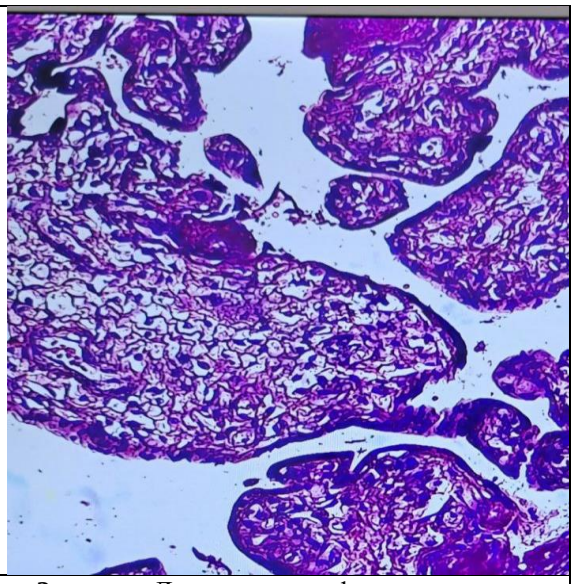
Судебно-медицинская экспертиза включала всесторонний анализ аутопсийных образцов, полученных от плода, плаценты и внутренних органов. Изучались морфологические и гистохимические критерии гипоксии, сосудистой недостаточности и воспалительных реакций. Полученные данные сопоставлялись с гестационным сроком, наличием материнских факторов риска и клиническими сведениями.

Результат и обсуждения

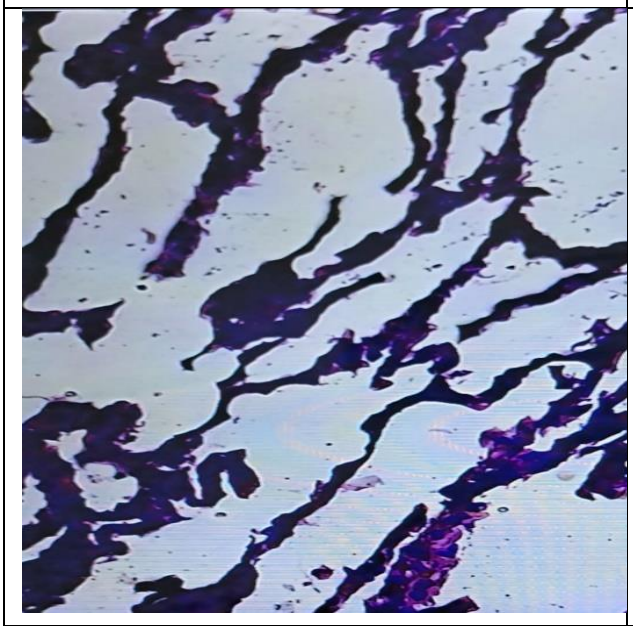
Анализ показал, что основными причинами антенатальной гибели плода являются хроническая плацентарная недостаточность, тромбогеморрагические нарушения и тканевая гипоксия. Среди характерных морфологических признаков отмечаются фиброз стромы ворсин, гиперплазия синцитиальных узлов, тромбоз и очаговый некроз ворсин хориона. Гистохимические исследования выявили выраженные признаки гипоксии и апоптоза, отражающие последовательные стадии танатогенеза.



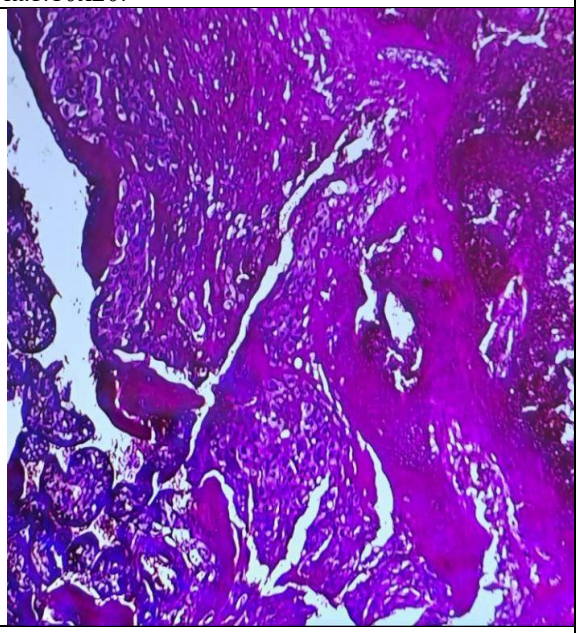
1-рис. На фоне антенатальной смерти в ткане плаценты ишемия, дистрофия и инволютывние процессы. Окр: гем-эозин, кат:10х20



2-рис. Длительная фетоплацентарная гипокция,нарушение циркуляции и ишемический фиброз. Окр: гем-эозин, кат:10х20.



3-рис. У мёртвого плода в межалвеолярные перегородки утолцена на фоне коллапса после остановке сердца. Окр: гем-эозин, кат:10х20



4-рис.. У мёртвого плода при антенаталом смерти массивное кровоизлияние, очагами фибриноидного некроза. Окр:гем-эозин, кат:10х20

В ткане плаценты ворсины хориона расположены близко друг к другу; в отдельных из них наблюдаются процессы гиалиноза и фиброза, что свидетельствует о деградации и инволютивных изменениях тканей. В интерворсинчатом пространстве обнаруживается гемолизированная масса крови, указывающая на антенатальный стаз. Слой синцитиотрофобласта в отдельных ворсинах атрофирован и

имеет прерывистый характер, при этом отмечается обилие синцитиальных узелков - проявление плацентарной инволюции и гипоксии (рис. 1).В строме ворсин количество клеточных элементов снижено, она заполнена гиалиновым веществом, встречаются очаги фибриноидного некроза. В сосудах ворсин выявляются тромбозы, стаз и коллапс сосудистой стенки. Выявленные изменения в плацентарной ткани развились в результате длительно протекавшей фетоплацентарной гипоксии, остановки циркуляции и ишемического фиброза (рис. 2). Подобная хроническая ишемическая инволюция является типичной морфологической картиной для плаценты при антенатальной гибели плода. Дистрофически-инволютивные изменения плаценты характеризуются ишемической дегенерацией ворсин хориона с фиброзом и гиалинозом, атрофией и узлообразованием синцитиотрофобласта, очагами фибриноидного некроза и ретроградными кровоизлияниями. Эти изменения отражают длительно существовавшую гипоксию, типичную для антенатальной смерти. Лёгкие межальвеолярные перегородки утолщены, что развивается на фоне альвеолярного коллапса после прекращения дыхательной активности. Отмечаются утолщение и эозинофилия стенок, образование гиалинового вещества, гиалиноз и фибриноидное пропитывание. Капилляры в стенках альвеол опустошены, кровяные элементы практически отсутствуют, что указывает на ишемию (рис. 3). Это характерно для антенатальной смерти, так как фетоплацентарное кровообращение прекращается. В эпителиальных клетках альвеол выявляется цитоплазматическая эозинофилия- цитоплазма окрашена в розовый оттенок, что свидетельствует о некробиозе. Это указывает на то, что лёгкие не содержат воздуха и плод погиб до момента рождения (рис. 4). Коллапс альвеол, отсутствие форменных элементов крови в капиллярах подтверждают антенатальную ишемию и прекращение фетоплацентарной циркуляции. Наличие признаков цитоплазматической эозинофилии и некробиоза в эпителиальных клетках морфологически доказывает отсутствие дыхательного акта, то есть смерть плода до начала родов.

Заключение

Выявленные ишемически-инволютивные и дистрофические изменения в тканях плаценты и лёгких являются морфологическими признаками антенатальной (дородовой) смерти. Они формируются в результате длительной фетоплацентарной гипоксии, остановки циркуляции и ишемического фиброза, достоверно свидетельствуя о прекращении жизнедеятельности плода до его рождения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Amonov И.И. «Гемокоагуляционные расстройства при антенатальной гибели плода» // региональное издание (патологические и коагулопатические аспекты). 2012.
2. Ахмедов Ш.А., Рахматуллаев А.А. Судебно-медицинская оценка перинатальной смертности в Узбекистане. Ташкент: Илм-зиё, 2022.
3. Жабборов У.У., Расул-Заде Ю.Г. «Проблема резус-иммунизации в Республике Узбекистан и её вклад в перинатальные потери» // CyberLeninka / региональные исследования. 2020.
4. Муковникова Е.В. «Современный взгляд на причины антенатальной гибели плода» // Журнал акушерства и женских болезней. 2024. (обзорная статья, актуальные статистические и патогенетические данные).
5. Коротова С.В., Фаткуллина И.Б., Намжилова Л.С. «Современный взгляд на проблему антенатальной гибели плода (обзор литературы)» // (обзор). 2014.
6. Сонченко Е.А., Михельсон А.Ф., Лебеденко Е.Ю. «Антенатальная гибель плода: современная проблематика снижения потерь» // (обзорно-аналитическая статья). 2017.
7. Иванов И.И., Ляшенко Е.Н., Косолапова Н.В. и соавт. «Антенатальная гибель плода: нерешённые вопросы» // (практико-теоретический обзор). 2020.
8. Травенко Е.Н., Породенко В.А., Меликян М.Г. «Антенатальная гибель плода в практике судебно-медицинского эксперта» // Труды/журнал судебной медицины. 2021.
9. Исследования по фетоплацентарным изменениям при антенатальной гибели - серия статей в российских профильных журналах «Российский вестник акушера-гинеколога», «Акушерство и гинекология» (разделы, посвящённые патологии плаценты и сосудистым нарушениям).
10. World Health Organization. Stillbirths: ending preventable deaths. Geneva, WHO, 2023.
11. Heazell A.E.P. et al. Causes and prevention of stillbirth: a global perspective. Lancet, 2023; 402(10401): 45–58.
12. Reid M. et al. Molecular autopsy in unexplained fetal and neonatal death. Nature Medicine, 2022; 28(6): 1126–1135.
13. Shin J. et al. Hypoxia-inducible factors and placental apoptosis in stillbirths. Placenta, 2022; 126: 51–59.
14. Pillay P. et al. Forensic investigation of perinatal deaths: morphological and legal perspectives. Forensic Science International, 2021; 326: 110–118.
15. Cunningham J. et al. Forensic pathology of perinatal and infant deaths. Forensic Pathology Review, 2021; 9: 23–47.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.

СОҒЛОМ ТУРМУШ ТАРЗИНИ ТАШКИЛ ҚИЛИШДА СЕМИЗЛИКНИНГ АСОРАТЛАРИНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ

Жабборова Ойша Искандаровна https://orcid.org/0000-0002-1625-3307
E-mail: oysha1jabborova@bsmi.uz
М.А.Абдуллаева https://orcid.org/0000-0001-8090-8681 E-mail: abdullayeva.muslima@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***

Бу мақолада семизликнинг патогенези ва унинг соғлом турмуш тарзига бўлган салбий таъсири таҳлил қилинди. Семизликнинг асосий омиллари, йигилиш механизми, эндокрин ва иммун тизимларининг роли кўриб чиқилди.

Калит сўзлар: Семизлик, патогенез, соғлом турмуш тарзи, метаболик дисфункция

PATHOGENESIS OF COMPLICATIONS OF OBESITY IN THE ORGANIZATION OF A HEALTHY LIFESTYLE

Jabborova Oisha Iskandarovna https://orcid.org/0000-0002-1625-3307
E-mail: oysha1jabborova@bsmi.uz
M.A.Abdullaeva https://orcid.org/0000-0001-8090-8681 E-mail: abdullayeva.muslima@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

This article analyzes the pathogenesis of obesity and its adverse effects on a healthy lifestyle. The main factors of obesity, accumulation mechanisms, and the role of endocrine and immune systems were reviewed. Additionally, the impact of obesity on cardiovascular, metabolic, and other systems, as well as preventive measures, were emphasized. The importance of promoting a healthy lifestyle among youth and the population to prevent obesity was studied.

Key words: Obesity, pathogenesis, healthy lifestyle, metabolic dysfunction

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ОЖИРЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ

Джабборова Ойша Искандаровна https://orcid.org/0000-0002-1625-3307
E-mail: oysha1jabborova@bsmi.uz
М.А.Абдуллаева https://orcid.org/0000-0001-8090-8681 E-mail: abdullayeva.muslima@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

В данной статье анализируется патогенез ожирения и его негативное влияние на здоровый образ жизни. Рассмотрены основные факторы ожирения, механизмы накопления, роль эндокринной и иммунной систем. Также подчеркнуто влияние ожирения на сердечно-сосудистую, метаболическую и другие системы, а также меры профилактики. Изучена важность пропаганды здорового образа жизни среди молодежи и населения для предотвращения ожирения.

Ключевые слова: Ожирение, патогенез, здоровый образ жизни, метаболическая дисфункция,профилактика

Долзарблиги

Хозирги кунда семизлик жаҳон аҳолиси саломатлиги учун катта хавф туғдирадиган касаллик сифатида эътироф этилмоқда. Ортиқча вазн ва семизлик қатор суръатли ўсиб бораётган хасталикларга — қон томир касалликлари, диабет, нафақат жисмоний саломатликка, балки психик саломатликка ҳам салбий таъсир кўрсатади. Шу сабабли соғлом турмуш тарзини ташкил қилиш ва семизликни олдини олишда патогенезни тушуниш муҳим аҳамият касб этади.

Семизликнинг патогенези

1. Энергетик мувозанатнинг бузилиши

Ортиқча вазннинг асосий сабаби калория кириши ва чиқиши мувозанатининг бузилишидир. Узоқ муддатда энергия қабул қилиш, энергия сарфига нисбатан кўп бўлса, организмда ёғ сақланиши кузатилади. Бу жараёнда генетик, эпигенетик ва атроф-муҳит омиллари ҳам муҳим рол ўйнайди.

2. Адопоз тўқимасининг ривожланиши

Организмдаги ёғ тўқимаси — адипоцитлар — гетероген бўлиб, уларнинг ҳажми ва сонининг кўпайиши семизликка олиб келади. Виссерол ёғ тўқималари юқори патогенликка эга бўлиб, ёшлар ва катталарда юрак-қон томир касалликлари хавфини оширади.

3. Эндокрин ва иммун тизимларининг роли

Адопоз тўқимаси гормонлар (адипокинлар) ва ёқтирувчи (прокалланган) цитокинлар ишлаб чиқаради. Бу моддалар организмдаги ёғ метаболизми, яллиғланиш жараёнлари ва инсулинга ҳосил бўлган қаршиликда катта таъсир кўрсатади.

4. Инсулин қаршилиги ва метаболик бузилишлар

Ортиқча ёғ ва яллиғланиш оқибатида организмда инсулиннинг таъсири сусайиб, глюкоза метаболизми бузилади. Бу жараён қандли диабет тури 2нинг ривожланишига олиб келади.

5. Системик таъсирлар

Семизликнинг юрак-қон томир, жигар, асаб ва бошқа системаларга таъсири турли касалликлар — гипертония, жигар сиррозлари, руҳий муаммолар каби ҳолатларни келтириб чиқаради.

Семизликнинг асосий боскичлари

Энергия мувозанатининг бузилиши
↓
Ёғ тўқимасининг ҳажм ва сонининг кўпайиши
↓
Адопокинлар ва яллиғланиш цитокинларининг ишлаб чиқилиши
↓
Инсулин қаршилиги ва метаболик бузилишлар
↓
Юрак-қон томир ва бошқа тизимларда асоратлар
Семизликнинг патогенезининг асосий босқичлари

Таблица 1. Семизликнинг патогенезида иштирок этувчи асосий механизмлар

Механизм	**Таснифи ва таъсири**	**Қўшимча изоҳлар**
Энергетик мувозанат бузилиши	Калория кириши| > энергия сарфи → ёғ ҳажмининг орттирилиши	Генетик ва атроф-муҳит омиллари таъсири
Адопоз тўқимаси ўзгариши	Адипоцитлар ҳажм ва сонининг кўпайиши	Виссерол ёғ тўқимаси юқори хавфли
Яллиғланиш ва цитокинлар	Адопокинлар ва яллиғланиш цитокинлари ишлаб чиқилиши	Инсулин қаршилигига сабаб бўлади
Инсулин қаршилиги	Глюкоза метаболизми бузилиши	Қандли диабет тури 2 ривожланиши
Тизимли таъсирлар	Юрак-қон томир, жигар ва асаб тизимига таъсир	Гипертония, жигар касалликлари ва руҳий муаммолар

Таблица 2. Семизликнинг соғлиқка салбий таъсирлари ва соғлом турмуш тарзидаги оқибатлари

Асоратлар	Таъсири	Соғлом турмуш тарзини ташкил этишга таъсири |
Юрак-қон томир касалликлари	Қон босимининг ошиши, атеросклероз	Жисмоний фаоллик камайиши
Қандли диабет	Глюкозани узлуксиз бошқаришнинг бузилиши	Овқатланишга эътиборсизлик
Руҳий муаммолар	Депрессия, стресс	Психологик саломатликка салбий таъсир
Жигар касалликлари	Жигарнинг ёғланиши ва фиброз	Организмнинг умумий саломатлигига таъсир
Асоратлар	Таъсири	Соғлом турмуш тарзини ташкил этишга таъсири |

Семизликнинг генетик асослари

Семизликнинг ривожланишида генетик омиллар муҳим роль ўйнайди. Геном кенгликдаги ассоциация тадқиқотлари (GWAS) натижаларига кўра, семизликка олиб келувчи 100 дан ортиқ генетик ўзгаришлар аниқланган. Бу ўзгаришлар асосан ёғ тўқимаси, ишқорли-энергетик баланс, иштиҳонинг тартибга солиниши ва метаболик жараёнларга таъсир кўрсатади.

Полигеник хавф баллари (PRS)

Полигеник хавф баллари (PRS) бир неча генетик маркерларнинг умумий таъсирини ҳисобга олади ва семизликка бўлган индивидуал эҳтимолни баҳолашда қўлланилади. Масалан, Индонезия аҳолиси орасида PRS ёрдамида семизлик хавфи прогнози яратилди ва бу усул турли популяциялар учун индивидуаллаштирилган профилактика чораларини ишлаб чиқишда қўлланилади.

Генетик тадқиқотлар ва сунъий интеллект

Семизликнинг генетик асосларини тушунишда сунъий интеллект (AI) ва чуқур ўрганиш (deep learning) усуллари ҳам қўлланилмоқда. Масалан, SNPларнинг (яъни, бир нуклеотидли полиморфизмлар) асосида семизликни классификация қилиш учун чуқур ўрганиш усуллари ишлаб чиқилган, бу эса генетик маълумотларнинг мураккаб муносабатларини аниқлашда самарали бўлмоқда .

ХАЛҚАРО СТАТИСТИКА ВА ТЕНДЕНЦИЯЛАР

Жаҳонда семизликнинг тарқалиши

2022 йилда жаҳон бўйича 18 ёшдан катта 2.5 миллиард киши ортиқча вазнга эга бўлиб, шулардан 890 миллион киши семизликка чалинган. Бу 1990 йилга нисбатан 2 баравар кўпдир.

2024 йилда 5 ёшгача бўлган 35 миллион бола ортиқча вазнга эга бўлиб, уларнинг ярми Осиёда яшайди

2022 йилда 5–19 ёшдаги болалар ва ўсмирлар орасида 390 миллион киши ортиқча вазнга эга бўлиб, шулардан 160 миллион киши семизликка чалинган.

2035 йилгача прогнозлар. Агар профилактика ва даволаш чоралари яхшиланмаса, 2035 йилга келиб жаҳон аҳолисининг 51% (4 миллиарддан ортиқ киши) ортиқча вазн ёки семизликка чалинган бўлади. Бунинг иқтисодий таъсири йиллик 4.32 триллион долларни ташкил этади, бу эса жаҳон ЖИОнинг 3%ига тенгдир

2035 йилгача семизликнинг энг юқори даражасига эга бўлган мамлакатлар орасида Кирибатти, Тонга ва Самоа каби Тинч океани мамлакатлари мавжуд, уларда семизлик даражаси 60%дан ортиқ бўлиши кутилмоқда .

АҚШдаги вазият

2024 йилда АҚШда 35% ёки ундан ортиқ семизлик даражасига эга бўлган 19 давлат мавжуд бўлиб, бу 2023 йилга нисбатан озгина камайишни кўрсатади. Аммо, бу ҳали ҳам 2014 йилдаги 3 давлатга нисбатан юқори кўрсаткичдир

Янги таърифга кўра, АҚШда 70%дан ортиқлар семизликка чалинган деб ҳисобланмоқда, бу эса ёғ тўқимаси, белга атрофи, белга нисбатан баландлик ва бадан ёғини ўлчаш каби қўшимча параметрларни ҳисобга олади .

Семизлик асоратларининг соғлом турмуш тарзига таъсири

Семизлик организмнинг турли тизимларида функция бузилишига олиб келади, бу эса соғлом турмуш тарзини ташкил қилишни қийинлаштиради. Жисмоний фаолликнинг камайиши, руҳий саломатликнинг ёмонлашиши, касалликларнинг тезлашишига сабаб бўлади.

Профилактика ва тавсиялар

Семизликни олдини олиш ва соғлом турмуш тарзини сақлаш учун қуйидаги чоралар муҳим:

Маъқул овқатланиш тартиби (кам калорияли, витаминларга бой)

Жисмоний фаолликни ошириш

Стресс ва уйқу режимини назорат қилиш

Аҳоли орасида соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш

Тиббий ёрдам ва мониторинг

Хулоса

Семизликнинг патогенези мураккаб, кўп омилли жараён бўлиб, у организмнинг турли тизимларига салбий таъсир кўрсатади. Соғлом турмуш тарзини ташкил қилишда семизликнинг асоратларини тушуниш ва олдини олиш чораларини амалга ошириш муҳим аҳамиятга эга.

Ҳудуд	**Ортиқча вазнга эга аҳоли (%)**	**Семизликка чалинганлар (%)**
Европа	58	23
Америка	70	36
Осиё	30	10
Африка	25	8
Океания	65 |	40

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Haslam D. W., James W. P. T. (2005). Obesity. Lancet, 2005:366(9492):1197-1209.
2. Kershaw E.E., Flier J.S. (2004). Adipose tissue as an endocrine organ. The Journal of Clinical Endocrinology Metabolism 2004;89(6):2548-2556.
3. Hotamisligil G. S. (2006). Inflammation and metabolic disorders. Nature 2006;444(7121):860-867.
4. World Health Organization. (2021). Obesity and overweight. [https:// www. who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and overweight] (https://www.who.int/ news-room/ fact-sheets/detail/ obesity-and-overweight)
5. Shavkat Mirziyoyev. (2023). Sog‘lom turmush tarzi va xalq salomatligi haqida. O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining nutqlari.
6. "Ancestry-Adjusted Polygenic Risk Scores for Predicting Obesity Risk in the Indonesian Population" https://arxiv.org/abs/2505.13503?utm_source=chatgpt.com
7. "Deep Learning Classification of Polygenic Obesity using Genome Wide Association Study SNPs" https://arxiv.org/abs/1804.03198?utm_source=chatgpt.com
8. "Obesity and overweight" https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweightutm_source=chatgpt.com
9. "Economic impact of overweight and obesity to surpass $4 trillion by 2035 | World Obesity Federation" https://www.worldobesity.org/news/economic-impact-of-overweight-and-obesity-to-surpass-4-trillion-by-2035?utm_source=chatgpt.com
10. "More Than Half of the World Will Be Obese By 2035: Report | TIME" https://time.com/6264865/global-obesity-rates-increasing/utm_source chatgpt.com
11. "Obesity remains high in the US., but more states are showing progress, a new report finds" https://apnews.com/article/0f1089a44f33948e5b1dc246e2f2c4ec?utm_sourcechatgpt.com
12. "Almost 70% of US adults would be deemed obese based on new definition, study finds" https://www.theguardian.com/society/2025/oct/15/almost-70-of-us-adults-would-be-deemed-obese-based-on-new-definition-study-findsutm_sourcechatgpt.com

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.12-008.46-06:616.61-008-12-33

НОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКОВ

Бобоева Ўғилой Фатуллаевна https://orcid.org/0009-0003-2716-0688
e-mail: ogiloy_boboyeva@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***

Распространенность МС среди подростков в мире составляет 3–5%, достигая 30% и более у страдающих ожирением. Патогенез МС обусловлен ожирением и хроническим воспалением: избыток висцерального жира приводит к липотоксичности, гиперинсулинемии, нарушению обмена глюкозы и жиров. Инсулинорезистентность и воспалительные цитокины вызывают каскад изменений – от гипергликемии и атерогенной дислипидемии до артериальной гипертензии. Ранняя диагностика и профилактика МС основываются на модификации образа жизни: нормализация питания, повышение физической активности, снижение массы тела. Эти меры позволяют предотвратить долгосрочные осложнения метаболического синдрома.

Ключевые слова: метаболический синдром, подростки, патогенез, инсулинорезистентность

ЎСМИРЛАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ШАКЛЛАНИШИНИНГ ЯНГИ МЕХАНИЗМЛАРИ

Бобоева Ўғилой Фатуллаевна https://orcid.org/0009-0003-2716-0688
e-mail: ogiloy_boboyeva@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***

Дунёда ўсмирлар орасида МС тарқалиши тахминан 3–5% ни ташкил этади, семиз ўсмирларда эса бу кўрсаткич 30% дан ошиши мумкин. Метаболик синдром патогенези асосида висцерал семизлик ва доимий яллиғланиш ётади: ортиқча ёғ тўқимаси инсулинга нисбатан резистентликка, гиперинсулинемияга, глюкоза ва ёғ алмашинувининг бузилишига олиб келади. Қизларда поликистик тухумдон синдроми ҳам МС хавфини оширади. Метаболик синдромнинг олдини олиш ва даволаш ёшларда асосан турмуш тарзини тузатишга қаратилган: тўғри овқатланиш, жисмоний фаолликни ошириш ва ортиқча вазнни камайтириш. Бу чоралар ўсмирлар орасида метаболик бузилишларни яхшилаб, келажакдаги асоратларнинг олдини олишга хизмат қилади.

Калит сўзлар: метаболик синдром, ўсмирлар, патогенез, инсулин резистентлиги

NEW MECHANISMS OF FORMATION OF METABOLIC SYNDROME IN ADOLESCENTS

Boboeva Ogiloy Fatullayevna https://orcid.org/0009-0003-2716-0688
e-mail: ogiloy_boboyeva@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 prevalence of MetS among youth is about 3–5% globally, but rises to 30% or more in obese adolescents. The pathophysiology of pediatric MetS centers on excess visceral fat and chronic low-grade inflammation leading to insulin resistance. Adipose-derived fatty acids and inflammatory cytokines impair insulin signaling, causing hyperinsulinemia and glucose intolerance, while also promoting atherogenic dyslipidemia (elevated triglycerides, low HDL) and elevated blood pressure. Key risk factors for MetS in adolescence include obesity – especially abdominal obesity – along with physical inactivity and poor diet. Genetic predisposition and family history of cardiometabolic diseases increase MetS susceptibility. Early identification of at-risk adolescents and multidisciplinary preventive strategies are crucial to mitigate the long-term health impact of metabolic syndrome in the young population.

Keywords: metabolic syndrome, adolescents, pathogenesis, insulin resistance

Relevance

In children and adolescents, MS is also considered as a factor of early increase in cardiometabolic risk [3]. However, the use of the concept of MS in pediatrics is controversial – there is no single diagnostic criterion for young patients [4]. More than 40 different definitions of childhood MS have been proposed [5], and there is still no consensus on the age and thresholds for diagnosing MS in the youth population. For example, the International Diabetes Federation (IDF) in 2007 She recommended diagnosing MS only in children over 10 years of age (with three or more abnormalities with mandatory central obesity) and not using the diagnosis at an earlier age [6]. Nevertheless, already in adolescence, the combination of obesity with hypertension, impaired glucose tolerance and dyslipidemia is quite common. Moreover, it has been shown that in children with MS, these disorders often persist into adulthood: for example, in longitudinal studies, the presence of MS in childhood doubled the risk of developing diabetes and cardiovascular complications after 25-30 years [7]. Due to the epidemic of obesity among young people, interest in MS in pediatrics has increased dramatically [8], since early prevention and correction of MS components can reduce the future incidence of CVD [9]. This article examines the prevalence, pathogenesis, and risk factors of MS in adolescents based on current data.

The purpose of the study: to study the pathogenetic features of metabolic syndrome in adolescents.

Research materials and methods: A review of foreign materials and literature sources on medical research from the MEDLINE and PubMed databases over the past 5 years (2021-2025) has been conducted.

Result and discussions

The prevalence of MS in adolescents varies significantly depending on the criteria used and the characteristics of the population [10,11]. Globally, the proportion of adolescents with MS is estimated at about 5% (as of 2020) [12]. MS is less common in children under 12 years of age (~3%), while it is more common in people aged 13-18 (~5%) [12]. According to a 2021 meta-analysis, the prevalence of MS in the adolescent population ranges from 0.3% to 26% in different studies [13]. This gap is caused by differences in diagnostic definitions: for example, according to the criteria of the IDF 2007. The incidence of MS in adolescents was 0.3–9.5%, and when using milder de Ferranti criteria, it ranged from 4% to 26% [11]. In most samples, about 3-5% of all adolescents have MS [14].

Among overweight and obese children, the rates are significantly higher: for example, the median prevalence of MS is ~12% in overweight and up to 29-30% in obese adolescents [14]. Close to 90% of obese adolescents have at least one component of MS [15], and about a third or half have the entire syndrome. A clear relationship between the degree of obesity and the frequency of MS has been confirmed [16]. In addition, there are gender, age and ethnic differences: in general, boys are slightly more susceptible to MS than girls, especially during puberty [17]. Among ethnic groups, representatives of Latin American, Asian, and some other populations have a high risk [18].

This is attributed to a combination of genetic characteristics of fat distribution and a diet rich in sugar and fats [19]. In the United States, the prevalence of MS among adolescents is estimated at 4-5% and generally remained stable from 1999 to 2018[20]. In European countries, the figures are close to

5-6% [11]. In Asian and Middle Eastern countries, MS is especially common in obese adolescents, up to 30-40% or more [21]. It should also be noted that some of the conditions associated with MS appear only with age. For example, glucose tolerance may decrease gradually and manifest as diabetes in adulthood, despite normoglycemia in adolescents with MS [22][23]. Nevertheless, even in youth, the combination of MS components poses a serious health threat – according to the American Heart Association, adolescent MS is associated with a higher risk of early atherosclerosis and mortality at a young age [8]. MS in female adolescents with polycystic ovaries (PCOS) deserves special mention. Girls with PCOS have metabolic syndrome 3-4 times more often than their peers without this syndrome [24]. According to the results of a meta-analysis in 2023, about 30-40% of adolescents suffering from PCOS have concomitant MS, especially in the presence of obesity [25]. These data emphasize the need for early detection of MS components in girls with endocrine disorders (hyperandrogenism). to avoid serious consequences.

MS is considered as a clinical manifestation of insulin resistance (IR) against the background of excess visceral fat and chronic inflammation [26][27]. The pathogenesis is based on obesity, especially abdominal obesity, which triggers a cascade of metabolic disorders. With an overabundance of nutrition and low physical activity, excess triglycerides accumulate in the body, which are deposited not only in adipose tissue, but also ectopically in muscles, liver, and pancreas [28]. An excess of free fatty acids and lipids leads to “lipotoxicity” – damage to beta cells of the pancreas and a decrease in their ability to secrete insulin, as well as disruption of the transmission of insulin signals in muscle and liver tissue [28]. Insulin resistance develops: cells respond less well to insulin, and the pancreas is forced to produce more of the hormone (hyperinsulinemia) [29].

IR in the liver leads to insufficient suppression of gluconeogenesis, which explains the tendency to fasting hyperglycemia in patients with MS [30]. At the same time, excess insulin activates lipogenesis genes in the liver, which increases the synthesis of triglycerides and the secretion of very low–density lipoproteins (VLDL) [11]. Atherogenic dyslipidemia occurs: hypertriglyceridemia and a decrease in HDL cholesterol [11][27]. Increased secretion of VLDL triglyceride particles leads to the formation of small dense LDL particles, the most atherogenic fractions of cholesterol l [12]. At the same time, hyperinsulinemia contributes to arterial hypertension by activating the sympathetic nervous system, increasing sodium reabsorption in the kidneys and hypertrophy of vascular smooth muscle cells [13]. Normally, insulin has a vasodilating effect by stimulating the release of nitric oxide in the endothelium; with IR, this function is disrupted and endothelial dysfunction develops [14]. Thus, the vicious circle of IR leads to the simultaneous development of the main components of MS: glucose intolerance (hyperglycemia), dyslipidemia, and elevated blood pressure [23,25]. Visceral adipose tissue, an active endocrine organ, plays an essential role in pathogenesis. With obesity, adipocytes increase in size, they decrease the production of protective adipokine adiponectin and increase the synthesis of proinflammatory cytokines (TNF-α, interleukin-6, etc.) [27]. This leads to a chronic state of low-grade systemic inflammation, which involves macrophages and other immune cells in adipose tissue and exacerbates insulin resistance [27]. A decrease in the level of adiponectin additionally increases inflammation and IR [16]. Visceral obesity is also associated with activation of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS): adipose tissue expresses angiotensinogen, which is converted into angiotensin II, which causes vasoconstriction, sodium retention, and increased blood pressure [17,18].

Thus, obesity and IR initiate a cascade of metabolic and vascular changes that are clinically manifested by MS and increase the risk of diabetes and atherosclerosis [39][38]. Recent studies on the pathogenesis of MS also note the role of oxidative stress and imbalance of the intestinal microbiota in exacerbating IR [20,21]. In addition, it has been shown that the tendency to MS is laid very early – even before birth. Adverse effects in the prenatal period, such as obesity or diabetes mellitus in the mother during pregnancy, increase the risk of metabolic disorders in the offspring [22,23]. Children born to mothers with gestational diabetes have increased fat deposition and a higher incidence of obesity and MS at puberty [14]. It is assumed that such effects are associated with epigenetic restructuring: an excess of nutrients in the mother causes changes in DNA methylation and gene regulation in the fetus, “programming” his body to develop obesity and IR in the future [15,16]. Thus, it was found that children born to obese mothers have a larger adipocyte size and pronounced IR already in early childhood [17]. Thus, the pathogenesis of MS in adolescents is a multifaceted process

that includes genetic predisposition, environmental and lifestyle influences, hormonal changes during puberty, and long–term effects of the perinatal period.

A key risk factor for MS at any age is overweight, especially abdominal obesity [18,19]. The probability of developing MS is directly proportional to the degree of obesity: with a body mass index (BMI) >95th percentile (obesity), a child's chance of developing MS increases many times compared with peers with normal weight [18]. In addition to body weight, fat localization is important: the accumulation of visceral adipose tissue increases cardiometabolic risks even in not overweight children [50]. To assess central obesity in pediatrics, waist circumference (OT) and waist/height ratio are used. If this index is ≥0.5, the risk of MS is significantly increased [21].

Heredity also plays a role: children with family problems (early cardiovascular diseases, type 2 diabetes mellitus, and parental obesity) are more prone to metabolic disorders. For example, it has been shown that the presence of obesity in parents increases the risk of MS in a child by 2-3 times [22]. The intrauterine factors mentioned above (diabetes and excess weight of a pregnant woman, low or overweight fetus at birth) also affect the future metabolism of children [23,24]. Genetic predisposition is manifested through polymorphisms of genes that affect appetite, adipokine profile, etc. However, modifiable environmental factors are much more significant [23].

The latter include, first of all, the peculiarities of a teenager's diet and physical activity. Poor nutrition – excess calories, frequent consumption of sugary sodas, fast food, foods high in simple carbohydrates and saturated fats – is directly associated with the development of obesity, hypertension and dyslipidemia [15,16]. Thus, a large study has shown that the "Western" type of diet (lots of red meat, sugar and refined grains, lack of vegetables and fiber) is associated with a higher risk of MS in adolescent s [17,18]. On the contrary, a balanced diet like the Mediterranean diet (vegetables, fruits, whole grains, fish, nuts, vegetable oils) It helps to reduce the level of inflammation and improves metabolic parameters [19,20]. The second most important factor is low physical activity. A sedentary lifestyle and a lack of regular exercise lead to chronic energy imbalance and weight gain, which in children is closely associated with an increase in the prevalence of MS [11].

Observations show that adolescents who lead a sedentary lifestyle are much more likely to experience obesity and insulin resistance than their more active peers [62]. Insufficient sleep duration is also recognized as a risk factor for obesity and metabolic disorders in young people [63]. Hormonal changes during puberty can temporarily reduce insulin sensitivity (especially in girls), which, in the presence of obesity, exacerbates the metabolic imbalance at puberty. In girls, polycystic ovary syndrome (PCOS) is accompanied by an increase in androgen and IR levels, regardless of body weight, therefore PCOS is considered an independent risk factor for MS [14]. As noted, the incidence of MS in adolescents with PCOS is three times higher than that in healthy girls [24], and the presence of obesity further increases this risk. In this regard, endocrinologists recommend regularly checking the indicators of lipid metabolism and blood pressure in all girls with PCOS for early detection of MS [15]. Finally, chronic stress and psychological aspects are an important risk factor. It has been noted that adolescents with depression and eating disorders are more likely to have obesity and metabolic disorders. Thus, the risk group for MS includes adolescents with obesity (especially abdominal), with burdened heredity, reduced physical activity and unhealthy diet, as well as girls with hyperandrogenic conditions. Identifying such adolescents and targeting their lifestyle changes is the most important task of preventing MS.

Conclusion

Metabolic syndrome in adolescents is a serious medical and social problem that arises against the background of the epidemic of childhood obesity. Although clear diagnostic criteria for childhood have not yet been developed, the concept of MS is useful for early detection of a combination of risk factors leading to the premature development of diabetes mellitus and atherosclerosis [24]. Numerous studies confirm that the clinical "coexistence" of obesity, hypertension, dyslipidemia and hyperinsulinemia in adolescence is directly related to a worse prognosis in adulthood [7,8]. In this regard, the prevention and correction of individual components of MS in children is a priority strategy. The main measures are considered to be non–drug interventions - lifestyle changes, including a healthy balanced diet and sufficient physical activity [15,19]. A decrease in body weight of even 5-10% leads to a significant improvement in the metabolic profile of obese adolescents [11,17]. The

results of a number of interventions indicate that a decrease in visceral fat is accompanied by normalization of insulin sensitivity, a decrease in triglycerides and blood pressure, that is, it actually eliminates the manifestations of MS [18,19]. Therefore, all international guidelines recommend, first of all, weight correction and increased activity in children with signs of MS [10]. Drug therapy (metformin to improve IR, hypolipidemic or antihypertensive drugs) in adolescence is used only to a limited extent and strictly according to indications, as part of the treatment of certain diagnoses (for example, hypertension) [10]. In cases of severe obesity in adolescents, bariatric treatment may be discussed if conservative measures are ineffective [11]. In general, emphasis should be placed on early detection of overweight children with signs of metabolic disorders and on comprehensive preventive work – dietary counseling for families, the development of physical education programs, and training in healthy lifestyle skills. The success of such interventions largely depends on an interdisciplinary approach: pediatricians, endocrinologists, cardiologists, nutritionists and psychologists should jointly supervise adolescents at risk, involving their parents in the process [12,13]. The modern view of pediatric MS is that it can be prevented by forming a culture of healthy eating and activity in children from a young age. Solving this problem will reduce the burden of diabetes and cardiovascular diseases in future generations.

LIST OF REFERENCES:

1. Al-Hamad, D., & Raman, V. (2017). Metabolic syndrome in children and adolescents. *Translational Pediatrics, 6*(4), 397–407[74][10].
2. Anton-Păduraru, D.-T., Mindru, D. E., Stănescu, R. S., Trofin, F., Cobuz, C., Cobuz, M. & Manole, M. (2025). Unraveling metabolic syndrome in youth: The obesity epidemic's hidden complication. *Children, 12*(4), 482[17][13].
3. Bitew, Z. W., Alemu, A., Ayele, E. G., Tenaw, Z., Alebel, A., & Worku, T. (2020). Metabolic syndrome among children and adolescents in low and middle income countries: A systematic review and meta-analysis. *Diabetology & Metabolic Syndrome, 12*(1), 93[75].
4. Bitew, Z. W., Alemu, A., Ayele, E. G., Tenaw, Z., Alebel, A., & Worku, T. (2021). Prevalence of metabolic syndrome among children and adolescents in high-income countries: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *BioMed Research International, 2021*, 6661457[17][11].
5. Codazzi, V., Frontino, G., Galimberti, L., Giustina, A., & Petrelli, A. (2024). Mechanisms and risk factors of metabolic syndrome in children and adolescents. *Endocrine, 84*(1), 16–28[37][39].
6. Chung, Y. L., & Rhie, Y. J. (2022). Metabolic syndrome in children and adolescents. *Ewha Medical Journal, 45*(4), e13[1][4].
7. DeBoer, M. D. (2019). Assessing and managing the metabolic syndrome in children and adolescents. *Nutrients, 11*(8), 1788[61][59].
8. Fu, L., Xie, N., Qu, F., Zhou, J., & Wang, F. (2023). The association between polycystic ovary syndrome and metabolic syndrome in adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Reproductive Sciences, 30*(1), 28–40[24][25].
9. Liu, J., Ma, J., Orekoya, O., et al. (2022). Trends in metabolic syndrome among US youth, from 1999 to 2018. *JAMA Pediatrics, 176*(10), 1043–1045[20].
10. Magge, S. N., Goodman, E., & Armstrong, S. C. (2017). The metabolic syndrome in children and adolescents: shifting the focus to cardiometabolic risk factor clustering. *Pediatrics, 140*(2), e20171603[66].
11. Noubiap, J. J., Nansseu, J. R., Lontchi-Yimagou, E., et al. (2022). Global, regional, and country estimates of metabolic syndrome burden in children and adolescents in 2020: a systematic review and modelling analysis. *The Lancet Child & Adolescent Health, 6*(3), 158–170[12].
12. Reaven, G. M. (1988). Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes, 37*(12), 1595–1607[2].
13. Reisinger, C., Nkeh-Chungag, B. N., Fredriksen, P. M., & Goswami, N. (2021). The prevalence of pediatric metabolic syndrome—a critical look on the discrepancies between definitions and its clinical importance. *International Journal of Obesity, 45*(1), 12–24[13][11].

14. Sriranjan, J., Adams, C., Chanchlani, R., & Sinha, M. D. (2025). Hypertension in youth with metabolic syndrome. *Journal of Clinical Lipidology, 19*(4S), 15–28[24].
15. Wittcopp, C. A., & Conroy, R. (2016). Metabolic syndrome in children and adolescents. *Pediatrics in Review, 37*(5), 193–202[76].
16. Zhang, B., Shi, H., Cai, W., Yang, B., & Xiu, W. (2025). Metabolic syndrome in children and adolescents: definitions, epidemiology, pathophysiology, interventions, and challenges. *Frontiers in Endocrinology, 16*, 1512642[53].
17. Zhao, M., Zheng, M., Xi, B., et al. (2024). A proposed simplified definition of metabolic syndrome in children and adolescents: a global perspective. *BMC Medicine, 22*(1), 406[12][12].
18. Zimmet, P. Z., Alberti, G., Kaufman, F., et al. (2007). The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. *Pediatric Diabetes, 8*(5), 299–306[6].
19. Friend, A., Craig, L., & Turner, S. (2013). The prevalence of metabolic syndrome in children: A systematic review of the literature. *Metabolic Syndrome and Related Disorders, 11*(2), 71–80[14].
20. Weiss, R., Bremer, A. A., & Lustig, R. H. (2013). What is metabolic syndrome, and why are children getting it? *Annals of the New York Academy of Sciences, 1281*(1), 123–140[66].
21. Kaur, J. (2014). A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiology Research and Practice, 2014*, 943162[4].
22. Morrison, J. A., Friedman, L. A., & Wang, P. (2008). Metabolic syndrome in childhood predicts adult metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later. *The Journal of Pediatrics, 152*(2), 201–206[7].
23. Cook, S., Weitzman, M., Auinger, P., et al. (2003). Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine, 157*(8), 821–827[77].
24. de Ferranti, S. D., Gauvreau, K., Ludwig, D. S., et al. (2004). Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation, 110*(16), 2494–2497[77].
25. Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., et al. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation, 112*(17), 2735–2752[78].
26. Alberti, K. G., Eckel, R. H., Grundy, S. M., et al. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force, National Heart, Lung, and Blood Institute, American Heart Association, World Heart Federation, International Atherosclerosis Society, and International Association for the Study of Obesity. *Circulation, 120*(16), 1640–1645[78].
27. Kaplan, N. M. (1989). The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Archives of Internal Medicine, 149*(7), 1514–1520[79].
28. Coviello, A. D., Legro, R. S., & Dunaif, A. (2006). Adolescent girls with polycystic ovary syndrome have an increased risk of the metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 91*(2), 492–497[24].
29. Burns, S. F., Lee, S. J., & Arslanian, S. A. (2012). Surrogate lipid markers for small dense low-density lipoprotein particles in overweight youth. *The Journal of Pediatrics, 161*(5), 991–996[32].
30. Talebi Anaraki, K., Heidari-Beni, M., Arefian, M., & Kelishadi, R. (2025). Managing pediatric metabolic syndrome: a systematic review of current approaches. *BMC Pediatrics, 25*(1), 57(59)[80].

Entered 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616-107.4/078:616.12

ВОЗРАСТНАЯ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКСПРЕССИИ ДЕСМИНА В МИОКАРДЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

[1]Ботиров Дониёр Абдусаидович https://orcid.org/0009-0004-7209-9959
E-mail: Doniyor.botirov1993@gmail.com
[2]Эшбаев Эркин Абдухалимович https://orcid.org/0009-0002-5204-7460
E-mail: eshbayev.erkin@mail.ru
[3]Шукурова Юлдуз Уткуровна e-mail: shukurova_1003@mail.ru

[1]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2] Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[3]Университет Алфраганус, Узбекистан, Город: Ташкент, Район: Юнусабадский, ул. Юкори Каракамыш, 2А https://www.alfraganusuniversity.uz

✓ ***Резюме***

Иммуногистохимическое исследование миокарда при хронической ишемической болезни сердца проводилось преимущественно с использованием маркера десмина. Маркер десмин, используемый в данном исследовании, представляет собой белковую структуру, содержащуюся преимущественно в промежуточных филаментах миоцитов, формирующих миокард, являясь скаффолд-фактором, определяющим сократимость мышц, и обнаруживается в склере и сердечной мышце. Этот белок промежуточных филаментов экспрессируется преимущественно в цитоплазме кардиомиоцитов, приобретая насыщенный золотисто-желтый цвет, наряду с равномерной экспрессией компонентов здоровой мышечной ткани. Он характеризуется гомогенным желтым окрашиванием цитоплазмы.

Ключевые слова: иммуногистохимия, морфология, хроническая ишемическая болезнь сердца.

SURUNKALI ISHEMIK YURAK KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA MIOKARDDA DESMIN EKSPRESSIYASINING YOSHGA BOG'LIQ IMMUNOHISTOKIMYOVIY XUSUSIYATLARI

[1]Doniyor Abdusaidovich Botirov https://orcid.org/0009-0004-7209-9959
E-mail: Doniyor.botirov1993@gmail.com
[2]Erkin Abduxalimovich Eshbaev https://orcid.org/0009-0002-5204-7460
E-mail: eshbayev.erkin@mail.ru
[3]Yulduz Utkurovna Shukurova e-mail: shukurova_1003@mail.ru

[1]Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti O‘zbekiston, Samarqand, ko‘ch. Amira Temura 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Toshkent davlat tibbiyot universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston, ko‘ch. Farobiy, 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[3]Alfraganus universiteti, O‘zbekiston, Shahar: Toshkent, tuman: Yunusobod, ko‘ch. Yuqori Qoraqamish, 2A https://www.alfraganusuniversity.uz

✓ ***Резюме***

Surunkali ishemik yurak kasalligi bo'lgan bemorlarda miokardning immunohistokimyoviy tadqiqotlari asosan quyidagi marker yordamida amalga oshirildi: desmin. Ushbu tadqiqotda ishlatilgan desmin marker asosan miokardni tashkil etuvchi miotsitlarning oraliq filamentlarida

joylashgan oqsil tuzilishidir. U mushaklarning qisqarishini belgilovchi iskala omili bo'lib xizmat qiladi va sklera va yurak mushaklarida uchraydi. Ushbu oraliq filament oqsili asosan kardiomiositlar sitoplazmasida ifodalanadi, boy oltin-sariq rangga ega bo'ladi, shuningdek, sog'lom mushak to'qimasi komponentlarining bir xil ifodalanishi bilan birga. U sitoplazmaning bir xil sariq rangga bo'yalishi bilan tavsiflanadi.

Kalit so'zlar: immunohistokimyo, morfologiya, surunkali ishemik yurak kasalligi.

AGE-RELATED IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF DESMIN EXPRESSION IN MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

[1]Doniyor Abdusaidovich Botirov https://orcid.org/0009-0004-7209-9959
E-mail: Doniyor.botirov1993@gmail.com
[2]Erkin Abduxalimovich Eshbaev https://orcid.org/0009-0002-5204-7460
E-mail: eshbayev.erkin@mail.ru
[3]Yulduz Utkurovna Shukurova e-mail: shukurova_1003@mail.ru

[1]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amira Temura 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, st. Farobiya, 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[3]Alfraganus University, Uzbekistan, City: Tashkent, District: Yunusabad, st. Yukori Karakamysh, 2A https://www.alfraganusuniversity.uz

✓ ***Resume***

Immunohistochemical studies of myocardium in patients with chronic ischemic heart disease were performed primarily using the following markers: desmin. The desmin marker used in this study is a protein structure found predominantly in the intermediate filaments of myocytes that form the myocardium. It serves as a scaffold factor that determines muscle contractility and is found in the sclera and cardiac muscle. This intermediate filament protein is expressed predominantly in the cytoplasm of cardiomyocytes, acquiring a rich golden-yellow color, along with uniform expression of components of healthy muscle tissue. It is characterized by homogeneous yellow staining of the cytoplasm.

Keywords: immunohistochemistry, morphology, chronic ischemic heart disease.

Актуальность

Хроническая ишемическая болезнь сердца (ХИБС) остаётся одной из ведущих причин сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти, особенно в старших возрастных группах. Несмотря на широкие клинические и инструментальные возможности диагностики, патогенетические механизмы возрастных морфологических и молекулярных изменений миокарда при ХИБС до конца не раскрыты. Ишемическая болезнь сердца занимает 1-е место среди всех заболеваний в мире. Население мира, составляющее 4,1 млрд человек, страдает различными нозологическими формами хронической ишемической болезни сердца [1,2]. Это свидетельствует о том, что проблема остаётся открытой и, несмотря на разнообразие предлагаемых рекомендаций, сложно сказать однозначно. В частности, в США и Европе в среднем ежегодно от инфаркта миокарда умирает 18,3 млн человек. В Российской Федерации и странах СНГ этот показатель составляет в среднем 10,8 млн человек, причём наибольший показатель был зафиксирован в 2022 году, когда число умерших от ишемической болезни сердца в мире составило 45,4 млн человек [3,4,5]. Несмотря на то, что морфологические и клинические аспекты миокарда при различных формах ишемической болезни сердца изучены нашими зарубежными и отечественными учёными с точки зрения актуальности проблемы, факторы, приводящие к этому заболеванию, проявляются из года в год в разных формах, и, естественно, морфологические изменения соответственно меняются. Тот факт, что ишемическая болезнь сердца развивается не напрямую, а опосредованно, в сочетании с различными вредными

привычками в разных регионах, у разных народов и этнических групп, требует выявления морфологических изменений сердечной ткани в разных направлениях, их особенностей и выявления субстратов, указывающих на то, какие субъединицы миокарда повреждаются первично[6,7,8]. В США и Европе ишемическая болезнь сердца развивается вследствие ожирения; в Китае и Японии, несмотря на высокий уровень физической активности, она развивается под воздействием высоких эмоциональных факторов, обусловленных неполным покрытием потребности миокарда в коронарных артериях; в Сибири и на Дальнем Востоке, в связи с недостатком веществ, укрепляющих сосудистую стенку (витамина С и других), выявлены острые метаболические нарушения, интерстициальный отёк и дистрофические изменения миокарда[9,10,11]. Особое значение имеет исследование цитоскелетных белков, в частности десмина - основного промежуточного филамента кардиомиоцитов, обеспечивающего структурную целостность, механическую устойчивость и межклеточные связи. Нарушение экспрессии десмина отражает степень повреждения и ремоделирования миофибриллярного аппарата, что напрямую связано с прогрессированием ишемической кардиомиопатии [12,13]. Иммуногистохимическая оценка экспрессии десмина позволяет объективно характеризовать структурно-функциональные изменения кардиомиоцитов, дифференцировать степени дистрофических и некротических процессов, а также выявлять возрастные особенности адаптационно-дегенеративных реакций миокарда при хронической ишемии. Возрастной аспект особенно важен, поскольку с увеличением возраста происходят существенные изменения в регенераторных возможностях миокарда, в реактивности цитоскелета и в выраженности апоптотических процессов. Это определяет разный характер ремоделирования у молодых, зрелых и пожилых пациентов, что имеет диагностическое и прогностическое значение.

Цель исследования: изучить морфологические особенности миокарда при хронической ишемической болезни сердца с использованием иммуногистохимических методов и возрастных изменений.

Материалы и методы исследования

В Республиканский центр патологической анатомии поступило 132 аутопсийных случая пациентов с ишемической болезнью сердца, материалы сердечной ткани. Из них 85 мужчин и 47 женщин. Изготовленные срезы были подвергнуты морфологическому исследованию.

Результат и обсуждение

При изученной в исследовании хронической ишемической болезни сердца низкая положительная реакция маркера десмина выявлена у 73,8% от общего числа обследованных, что с клинико-морфологической точки зрения свидетельствует об избыточном разрастании волокнистых структур в строме миокарда, блокаде проводящих путей и нарушении взаимосвязей между пучками кардиомиоцитов. Низкий уровень реакции маркера десмина в виде светло-золотистого гомогенного белкового субстрата в перинуклеарных зонах внутриклеточной цитоплазмы подтверждает, что процесс хронической гипоксии в кардиомиоцитах резко снижает синтез промежуточных филаментов. В контрольной группе данный показатель проявлялся высокой положительной экспрессией, составляющей 83,16%. Это также отражается в том, что при хронической ишемии миокарда в течение определенного периода, в зависимости от возраста, наблюдалось резкое снижение синтеза промежуточных филаментов, являющихся внутриклеточными структурами, с наибольшим показателем в возрастной группе 45-59 лет по классификации ВОЗ. В частности, высокая положительная реакция у 71,16% лиц в возрасте 18-44 лет подтверждала, что достаточный внутриклеточный синтез промежуточных филаментов происходит за счет процесса морфологической адаптации. В то время как у 26,2% обследованных лиц в возрасте 45-59 лет реакция была отрицательной, у 55,61% лиц в возрасте 60-74 лет – низкая положительная реакция и у 44,39% – отрицательная.

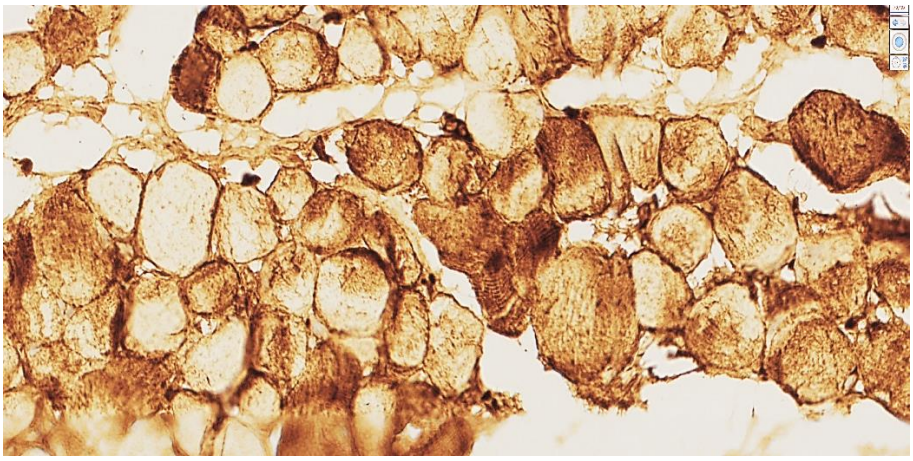
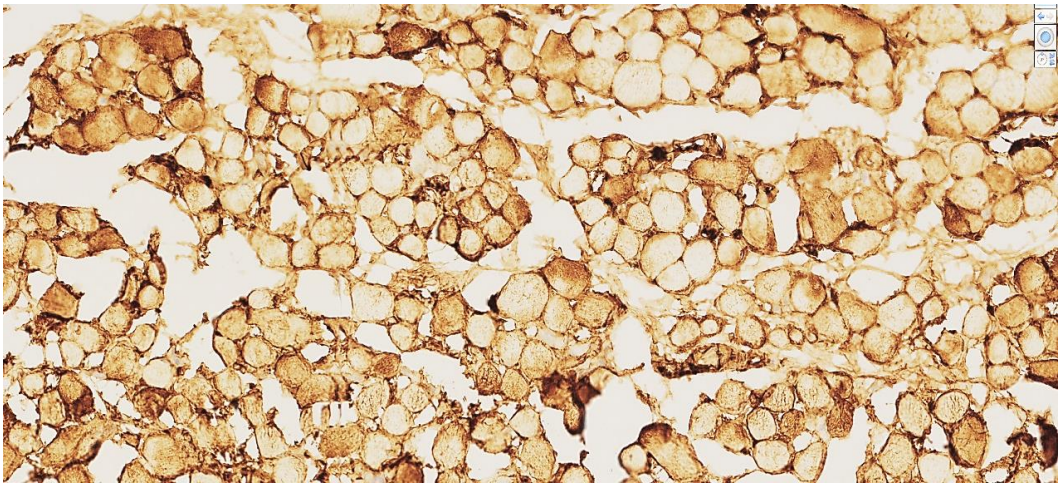


Рис № 1. Сердце мужчины 44 лет. Протокол № 149-Б. Высокая положительная экспрессия маркера десмина. На поперечном срезе кардиомиоцитов в цитоплазме определяются гомогенные белковые субстраты тёмно-жёлтого цвета. Окраска – Dab -хромогеном. Размер 10х40



.

Рис.№2. Труп мужчины 52 лет. Протокол 103-Б. Низкая положительная экспрессия маркера десмина. В поперечном срезе кардиомиоцитов в цитоплазме слабо определяются светло-жёлтые гомогенные белковые субстраты. Окраска Dab -хромогеном . Размер 10х10.

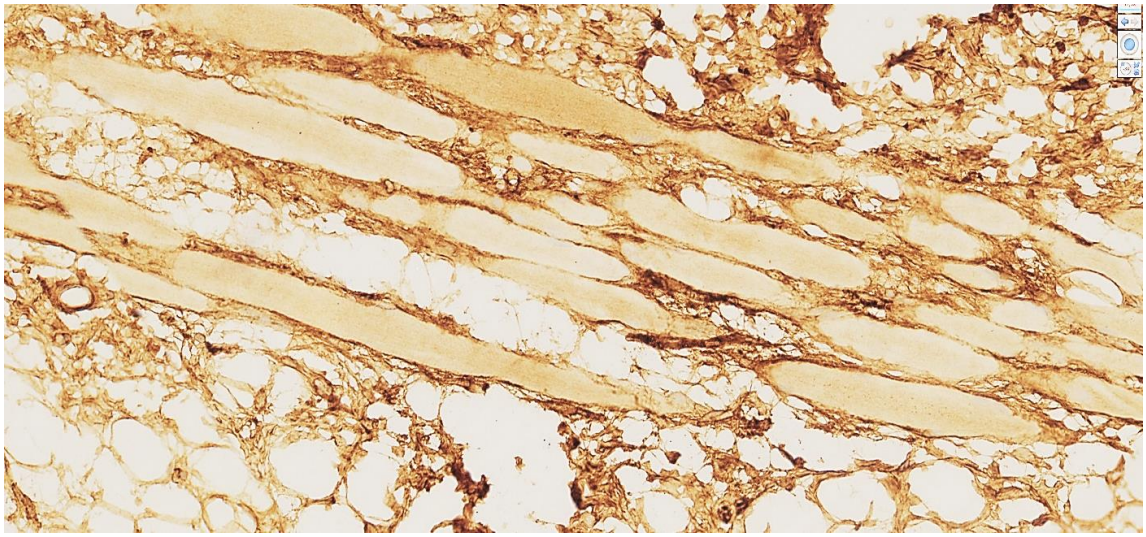


Рис.№3. Труп мужчины 69 лет. Протокол 93-Б. Отрицательная реакция на десминовый маркер. Пространство между кардиомиоцитами однородное, светло-желтого цвета,

промежуточные филаменты практически не определяются. Между пучками кардиомиоцитов определяются очаги липоматоза и склероза. Окраска ДАБ-хромогеном. Размер 10х10.

Таблица № 4.1.

Экспрессия маркера десмина при хронической ишемической болезни сердца в разных группах в %

Группы	Общее количество	высокий положительный	средноо положительный	Низкая положительная	Отрицательная реакция
Контрольная	12	86,16%	12,12%	1,72%	-
18-44 года	26	71,16%	16,5%	12,34%	-
45-59 года	26	-	-	83,16	16,84%
60-74 года	26	-	-	55,61%	44,39%
75-90 года	26	-	-	40,12%	59,88%
Всего	116				

При хронической ишемической болезни сердца у лиц 75–90 лет макроскопическое уменьшение объёма сердца обусловлено преимущественно высоким уровнем атрофических и склеротических изменений и низкими морфофункциональными показателями сердца с учётом процессов возрастного биологического старения.

Такие изменения объясняются тем, что при хронической ишемической болезни сердца вследствие атрофических и склеротических изменений кардиомиоцитов, являющихся субъединицами миокарда, в клетке продолжается процесс дискомплексации и резко снижается сократительная активность кардиомиоцитов. Это также объясняется нарушением кровообращения в миокарде и капиллярной недостаточностью. Возрастной аспект особенно важен, поскольку с увеличением возраста происходят существенные изменения в регенераторных возможностях миокарда, в реактивности цитоскелета и в выраженности апоптотических процессов. Это определяет разный характер ремоделирования у молодых, зрелых и пожилых пациентов, что имеет диагностическое и прогностическое значение.

Заключение

Согласно результатам иммуногистохимического исследования миокарда при хронической ишемической болезни сердца, наиболее высокие значения реакции десмин-маркера по сравнению с контрольной группой наблюдались преимущественно у лиц 45-59 и 60-74 лет, при снижении реакции по сравнению с контрольной группой в 2-4,5 раза, что подтверждает резкое возрастное снижение уровня репаративной регенерации миокарда. Это требует индивидуального возрастного подхода к лечению.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Pfeffer M, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction. Exp Observ Clin Implic Circulation. 1990;81:1161–72. doi: 10.1161/01.cir.81.4.1161.
2. Zhou SF, Liu RX, Luo HW, Li H, Guan XK, Yin LL, Li L, Hu DP. [Effect of Zishen Huoxue Recipe on Pathomorphology in Coronary Heart Disease Rats with Shen Deficiency Blood Stasis Syndrome]. Zhongguo Zhong Xi Yi Jie He Za Zhi. 2016 Jan;36(1):85-9.
3. Rosenberg VD, Nepomnyashchikh LM. Pathomorphological peculiarities of coronary artery ectasias and their role in the pathogenesis of sudden cardiac death. //Bull Exp Biol Med. 2004 Nov;138(5):515-21.
4. 4.Aktürk E, Aşkın L, Nacar H, Taşolar MH, Türkmen S, Çetin M, Bozkurt M. Association of serum prolidase activity in patients with isolated coronary artery ectasia. Anatol J Cardiol. 2018 Feb;19(2):110-116. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2017.8160. Epub 2018 Jan 17.
5. 4.Giannopoulos AA, Buechel RR, Kaufmann PA. Coronary microvascular disease in hypertrophic and infiltrative cardiomyopathies. //J Nucl Cardiol. 2023 Apr;30(2):800-810.

6. 5.Patel AR, Rodriguez Lozano PF. Impact of coronary artery disease on the myocardium: importance of ischemia, infarction, and contractility. //JACC Cardiovasc Imaging. 2022 Aug;15(8):1423-1426.
7. 6.Chandarana H, Srichai MB. Evaluation of myocardial abnormalities and ischemia. //Radiol Clin North Am. 2010 Jul;48(4):771-82
8. 7.Bettencourt N, Ferreira ND, Leite D, Carvalho M, Ferreira WDS, Schuster A, Chiribiri A, Leite-Moreira A, Silva-Cardoso J, Nagel E, Gama V. CAD detection in patients with intermediate-high pre-test probability: low-dose CT delayed enhancement detects ischemic myocardial scar with moderate accuracy but does not improve performance of a stress-rest CT perfusion protocol. // JACC Cardiovasc Imaging. 2013 Oct;6(10):1062-1071.
9. Heusch G, Skyschally A, Kleinbongard P. Coronary microembolization and microvascular dysfunction. //Int J Cardiol. 2018 May 1;258:17-23
10. Liu JF, Wang BW, Hung HF, Chang H, Shyu KG. Human mesenchymal stem cells improve myocardial performance in a splenectomized rat model of chronic myocardial infarction. // J Formos Med Assoc. 2008 Feb;107(2):165-74.
11. Hao M, Wang R, Wang W. Cell Therapies in Cardiomyopathy: Current Status of Clinical Trials. Anal Cell Pathol (Amst). 2017;2017:9404057
12. Katarzyna R. Adult Stem Cell Therapy for cardiac repair in patients after acute myocardial infarction leading to ischemic heart failure: An Overview of Evidence from the Recent Clinical Trials. Curr Cardiol Rev. 2017;13(3):223-231.
13. Templin C, Lüscher TF, Landmesser U. Cell-based cardiovascular repair and regeneration in acute myocardial infarction and chronic ischemic cardiomyopathy-current status and future developments. Int J Dev Biol. 2011;55(4-5):407-17.
14. Winter DL, Paulin D, Mericskay M, Li Z. Posttranslational modifications of desmin and their implication in biological processes and pathologies. Histochem Cell Biol. 2014;141:1–16. doi: 10.1007/s00418-013-1148-z.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УЎК 618.36-008.64.612.017

ГИПЕРТОНИЯ КАСАЛЛИГИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН БИРГА КЕЧГАНДА ПОДОЦИТЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ ВА НЕФРОНДАГИ СТРУКТУР ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР

Сулаймонова Гулноза Тўлқинжоновна https://orcid.org/0000-0002-3678-7218

Абу Али ибн Сина номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Узбекистан, Бухоро, А. Ғиждувоний, 23 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Подоцитлар буйракнинг юқори дифференциалланган ҳужайралар ҳисобланиб, улардаги дисфункция организдаги қон босими, қондаги қанд миқдорига кўра буйраклар функционал бузилишларининг эрта маркерлари ҳисобланади. Ушбу тадқиқотда олинган 180 нафар беморларда подоцитлар дисфункцияси ва нефрондаги структур ўзгаришларни клиник лаборатор кўрсаткичлар орқали баҳоланди. Беморларда креатинин, цистатин-С, КФТ, альдостерон, нефринурия ва коллаген IV текширилди. Ушбу маркерлар орқали микроалбуминурия билан ўзаро боғлиқлик аниқланди.

Калит сўзлар: подоцит, цистатин С, коптокча филтрацион тезлиги, нефринурия, микроалбуминурия.

ДИСФУНКЦИЯ ПОДОЦИТОВ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕФРОНА ПРИ СОЧЕТАНИИ ГИПЕРТОНИИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА

Сулаймонова Гулноза Тулкинджоновна https://orcid.org/0000-0002-3678-7218

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Гиждувоний, 23 Тел.: +998 (65) 223-00-50 E-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Подоциты представляют собой высокодифференцированные клетки почек, а их дисфункция считается ранним маркером нарушений функции почек, связанных с артериальной гипертонией и сахарным диабетом. В данном исследовании у 180 пациентов была проведена клинико-лабораторная оценка дисфункции подоцитов и структурно-функциональных изменений нефрона. Определяли уровень креатинина, цистатина-С, скорость клубочковой фильтрации (СКФ), альдостерон, нефринурию и коллаген IV. Анализ показал достоверную корреляцию между данными биомаркерами и уровнем микроальбуминурии, что подтверждает их значение как ранних индикаторов нарушения функции почек.

Ключевые слова: подоцит, цистатин-С, скорость клубочковой фильтрации, нефринурия, микроальбуминурия, гипертония, сахарный диабет.

PODOCYTE DYSFUNCTION AND STRUCTURAL-FUNCTIONAL CHANGES IN NEPHRONS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION COMBINED WITH DIABETES MELLITUS

Sulaimonova Gulnoza Tulkinjonovna https://orcid.org/0000-0002-3678-7218

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Bukhara, Uzbekistan, 23 A. Ghijduvaniy Street Tel.: +998 (65) 223-00-50 E-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Podocytes are highly differentiated renal cells, and their dysfunction is considered an early marker of kidney impairment associated with arterial hypertension and diabetes mellitus. In this study, podocyte dysfunction and structural-functional changes in nephrons were evaluated in 180 patients using clinical and laboratory indicators. Serum creatinine, cystatin-C, glomerular filtration rate (GFR), aldosterone, nephrinuria, and collagen IV levels were measured. The analysis revealed a significant correlation between these biomarkers and microalbuminuria, confirming their diagnostic importance as early indicators of renal dysfunction.

Keywords: podocyte, cystatin-C, glomerular filtration rate (GFR), nephrinuria, microalbuminuria, hypertension, diabetes mellitus.

Долзарблиги

Буйрак инсон организмидаги нафақат ўта мураккаб, балки мўъжизакор аъзолардан бири ҳисобланади. Унинг функционал асосини нефронлар ташкил этади. Буйракларда жойлашиши, каналчалар тузилмаси ва функциясига кўра нефронларнинг бир неча, жумладан юзаки (суперфициал).

Подоцитлар юқори дифференциалланган ҳужайралар ҳисобланиб, эволюция жараёнида бўлиниш ва кўпайиш хусусиятини йўқотган.

Буйрак ультрафильтратида подоцитлар қатор муҳим вазифаларни бажаради. Ундаги яхши ривожланган эндоплазматик тўр ва Гольджи аппарати базал мембранани айрим оқсилларини синтезлайди. Ундан ташқари подоцитлар коптокчалар капиллярлари чўзилувчанлиги бошқаради, уларни ортиқча кенгайишига тўсқинлик қилади.

Юқоридагилар билан бир қаторда унинг яна бир муҳим вазифаси салбий зарядланган оқсилларни подоцит плазмолеммалари ва унинг диафрагма туйнуги орқали анион зарядларининг ўтишини чегаралаши ҳисобланади [1].

Мураккаб тузилмавий ҳужайра ҳисобланган подоцитлар юқори ташкиллашган унинг цитоскелети хизмат кўрсатади [3,5].

Унинг танаси асосан виментин ва десминдан иборат оралиқ ипчалардан шаклланган. Подоцитнинг марказий қисми микротрубкалардан иборат ҳужайрани ички мембрана цитозал қисми микрофиламентлар билан қопланган. Ҳужайранинг танасидан катта шохчалар ажралган ва улар ёстиқ кўринишида капиллярларнинг анча қисмини боғлаб туради. Бирламчи шохчалар микротрубкалар билан тўлган [1,3,11].

Кичик шохчалар ёки педикулалар катталаридан деярли перпендикуляр бошланади ва ўзаро аралашиб базал мембранани катта шохчалардан бўш қолган қисмини қоплайди. Подоцитларнинг педикулалари яъни оёқчалари ўзида қисқариш қобилиятига эга бўлган актин ипларини сақлайди. Ушбу ипларнинг бир учи бирламчи шохчаларда, иккинчи учи подоцит оёқчаларида жойлашган. Актин иплари микротрубкалар ёрдамида бирламчи оролчалар билан боғланган [4], ва улар актин, миозин II ва α-актин-4 лардан тузилган. Подоцитларда мунтазам актиннинг синтези ва парчаланиши юз бериб туради [6]. Подоцитлар интегринлар ва дистрогликанлар орқали базал мембрана билан боғланган [1,4].

Подоцитлар мембранаси диафрагма туйнугига ўтувчи базал ва апикал қисмлардан иборат. Мембрананинг қалин апикал қисми салбий зарядка эга бўлган гликокаликс билан қопланган. Гликокалис смалпротеинларга бой бўлиб унинг асосий қисмини подокаликсин ва подоэндин ташкил қилади [2,4]. Подокаликсин молекуляр оғирлиги 150 кДа бўлган оқсил бўлиб, гликокаликсни 80% салбий зарядини таъминлайди. Подокаликсин цитосклет билан боғланган бўлиб подоцитлар архитектурасини шаклланишида муҳим роль ўйнайди [5,7].

Нефрин трансмембранал оқсил ҳисобланиб 1241 аминокислоталар қолдиғидан иборат ва адгезивлик хусусиятига эга бўлган иммунглобулинларнинг супер оиласига мансуб, молекуляр массаси 185 кДа тенг [3,7]. Унинг катта ҳужайрадан ташқари, трансмембран ва ҳужайра ичи қимслари фарқланади. Ҳужайрадан ташқари соҳаси 8та иммунглобулин ва 1та фибронектин қисмдан иборат бўлиб юқори гликозирланган ва бу нефринни жойлашиши учун ҳал қилувчи аҳамиятга эга [8,10]. Нефрин фосфорилланган ҳолатда бўлиб [9,11]. ҳужайра ичи соҳаси, балки фосфорилланишга сабаб бўлувчи бир неча тирозин қолдиқларини сақлайди. Нефринни тузилиши ва диафрагма тирқишида жойлашишини ҳамда уни ўзаро гомофил таъсирини ўрганиш подоцитларни қарама-қарши томони бирлаштириб диафрагма туйнугини ҳосил қилишга асос бўлди [5]. Каламушларда ўтказилган тажрибаларда нефринни коптокчалар фильтрацияси жараёнида муҳим рол ўйнаши исботланди [8].

Диафрагма тирқишида нефрин ва унга яқин жойлашган оқсиллар унинг тирқишини подоцитлар цитосклетини актин қисми билан боғловчи муҳим комплекс ҳосил қилади [9]. Нефрин структурасини ва у билан боғлиқ бўлган оқсил комплексини ўзгариши подоцитлар архитектоникасини ўзгаришига, яъни унинг оёқчаларини силлиқланиши ва протеинурияга олиб келади [9,10]. Шуниси аҳамиятлики ренин-ангиотензин тизимини блоклаб нефрин ажралишини камайтириш мумкин [6]. Бу қандли диабетга чалинган нефропатия кузатилган беморларда-б ва экспериментал моделларда тасдиқланган [9].

Ушбу жараённинг молекуляр механизми ҳозир тўлиқ ўрганилмаган бўлса ҳам дори воситаларини нефропротектив таъсири ангиотензинни II фаоллиги ёки синтезининг блокланиши нефрин билан боғлиқ деган фикрлар мавжуд [11].

Тадқиқот мақсади: гипертония касаллиги қандли диабет билан бирга кечганда подоцитлар дисфункцияси ва нефрондаги структур функционал ўзгаришларини ўрганиш.

Материал ва методлар

Бухоро вилоят кўп тармоқли шифохонасида даволанаётган ГК ва II тип қандли диабет ҳамда улар коморбидликда кечаётган 135 нафар беморлар тадқиқот манбааси сифатида олиндилар. Улар ўз навбатида ҳар бири 45 нафардан иборат 3 та гуруҳга ажратилдилар (1-жадвал).

1-жадвал

Гипертония касаллиги қандли диабет билан коморбидликда ва улар алоҳида кечган ҳолларда беморлардаги лаборатор – асбобий ва клиник белгилар тавсифи

	Кўрсаткичлар	Гипертония касаллиги	Қандли диабет	Гипертония касаллиги+ қандли диабет
1	Беморлар сони	45	45	45
2	Ўртача ёши	51.6±1,5	54,0±1,6	54,8±1,5
3	Тана вазни индекси кг/м^2			
4	Жинси (эркак/аёл)	18/27	19/26	20/25
5	Гипертония касаллиги давомийлиги	4,2	4,9	5,3
6	Систолик қон босими (мм.сим.уст)	152.6 ± 2,1	134,31 ± 2,4	160,5±1,9
7	Диастолик қон босими (мм.сим.уст)	91,7 ± 0,7	80,4 ± 1,3	94,1±2,1
8	Қанд (қон таркибида) (мг%) г/л		8,0 ± 0,2 г/л	8,5± 0,4 г/л
9	Гликирланган гемоглобин (%)		8,3 ± 0,2 %	7,8± 0,3%

Натижа ва таҳлиллар

Барча гуруҳ беморлари пешобида микроалбуминурия бор ёки йўқлигидан келиб чиқиб иккитадан кичик гуруҳга ажратилдилар. Бунда буйрак дисфункцияси мавжудигини тасдиқловчи умумқабул қилинган микроалбуминурия билан бир қаторда нисбатан янги маркерлар ҳисобланган нефринурия, коллаген IV кўрсаткичлари ўрганилди. Бундай ёндошиш микроалбуминурия бор йўқлигилан келиб чиқиб ўрганилган маркерларни солиштирма баҳолаш имкониятини яратади.

II тип қандли диабет ва гипертония касаллиги мавжуд бўлган беморларда буйрак етишмовчилигинг эрта даврларида аниқланган маркерларнинг диагностик аҳамиятини баҳолаш бир неча босқичда амалга оширилди. Дастлаб анъанавий (креатинин) ва замонавий (цистатин С) маркерлар ёрдамида КФТ ва БФЗ аниқланди ва кўрсатгичларнинг АУ даражаси билан корреляцион боғлиқлиги ўрганилди. Кейинги босқичда МАУ намоён бўлишини нефринурия кўрсатгичлари билан солиштирма таҳлили ўтказилди. Ундан сўнг цистатин С асосида аниқланган КФТ ва БФЗ кўрсатгичлари нефронлар склерозини баҳоловчи бир неча маркерлар (TGFß1, VEGF A ва Coll IV тип) билан солиштирма таҳлили ҳамда корреляцион боғлиқликлари ўрганилди.

Қуйидаги 2-жадвалда кузатувдаги беморларда қатор асбобий текшириш натижалари ва лаборатор кўрсаткичлар келтирилган.

2-жадвал.

Тадқиқотга жалб қилинган беморларда лаборатор кўрсаткичлар ва айрим асбобий текшириш натижаларининг солиштирма таҳлили.

№	Кўрсаткичлар	Референс кўрсаткичлар	Гипертония касаллиги (биринчи гуруҳ) n=45	Қандли диабет II тип (иккинчи гуруҳ) n=45	Гипертония касаллиги+ қандли диабет II тип (асосий гуруҳ) n=45
1	Гипертония касаллиги давомийлиги, йил		4.2 [ИИ-3.8; 4.5]		5,3 [ИИ-4.5; 6.1]
2	Қандли диабет II тип давомийлиги, йил			4.9 [ИИ-4.6; 5.2]	4.4 [ИИ-3.7; 5.1]
3	Тана вазни индекси, кг/м^2	18.5-24.9	31.4 [ИИ -29.9;32.7]	30.2 [ИИ-29.5; 30.9]	30.1 [ИИ-29; 31.2]
4	Систолик артериал босим, мм.сим.уст	120-139	152,6 [ИИ-148.1;157.1]	134.3 [ИИ-129.6;138.9]	160,5 [ИИ-156.4; 164.7]##***
5	Диастолик артериал босим, мм.сим.уст	80-89	91.7 [ИИ-148.1; 157.1]	80,1 [ИИ-77.3; 82.7]	94.1 [ИИ-89.7; 98.5]***
6	Гемоглобин, г/л	А: 120-140 Е: 130-160	126,8 [ИИ-121.9; 131.7]	119,5 [ИИ-115.6; 123.5]	114,8 [ИИ-110.6; 119.9]###
7	Қондаги қанд миқдори, ммол/л	3.3-6.2	4.8 [ИИ-4.5; 5.1]	8.2 [ИИ-7.7; 8.47]	8,5 [ИИ-7.4; 9.5]###
8	Гликирланган гемоглобин, %	4-6.5	5,0 [ИИ-4.8; 5.2]	8,0 [ИИ-7.7; 8.4]	7.8 [ИИ-7.4; 8.2]###
9	Холестерин, ммол/л	2.8-5.2	5,2 [ИИ-4.8; 5.6]	5,0 [ИИ-4.7; 5.4]	5,6 [ИИ-5.0; 6.1]*
10	Триглицеридлар	< 1.71	1.8 [ИИ-1.68; 1.9]	1.6 [ИИ-1.4; 1.8]	1.9 [ИИ-1.7; 2.1]*
11	Креатинин, мкмол/л	А: 44-180 Е: 53-970	77,1 [ИИ-72.4; 81.6]	87,7 [ИИ-84.5; 90.8]	96,1 [ИИ-92.5; 99.4]###**
12	Цистатин-С, мг/мл	0,63-1,33	1,29 [ИИ-1.2; 1.34]	1,5 [ИИ-1.4; 1.64]	1,86 [ИИ-1.77; 1.94]###***
13	КФТ мл/мин/1,73 м^2	≥ 90	92 [ИИ-85.9; 97.1]	82.4 [ИИ-78.1; 86.7]	73.4 [ИИ-68.2; 78.6]###*
14	Альдостерон, пг/мл	30-160	329,8 [ИИ-294.2; 363.3]	406,1 [ИИ-372.8; 439.4]	470,4 [ИИ-441.5; 499.2]###**
15	Нефринурия, нг/мл	0.16-10	77,4 [ИИ-67.2; 87.5]	138 [ИИ-125.2; 150.8]	170,2 [ИИ-152.5; 187.9]###**
16	Коллаген IV, нг/мл	0.78-50	86,7 [ИИ-80.9; 92.4]	112.8 [ИИ-101.9; 123.6]	135.2 [ИИ-123.2; 147.2]###**
17	Микроалбуминурия, сони, %	30-300	19 (42%)	28 (62%)	36 (80%)###

Изоҳ:- Р- гуруҳлар кўрсаткичлари фарқи ишончлилиги: ишончли - p<0,05; ўртача - p<0,01; юқори ишончли - p<0,001; #- 1 – ва 3 – гуруҳлар, * - 2 – ва 3 – гуруҳлар кўрсаткичлари фарқи ишончлилиги. ИИ-ишонч интервали

Жадвалда келтирилганидек, ГК мавжуд беморларда қон босими давомийлиги 4.2 [ИИ-3.8; 4.5] йил, ГК ва ҚД мавжуд беморларда 5,3 [ИИ-4.5; 6.1] йилни ташкил этди (P>0,05). Қандли диабет давомийлиги иккинчи ҳамда учинчи гуруҳда мос равишда 4.9 [ИИ-4.6; 5.2] ва 4.4 [ИИ-3.7; 5.1] йилга тенг бўлди. Тана вазни индекси (ТВИ) барча гуруҳларда меъёр кўрсаткичларидан юқори бўлди (мос равишда 31.4 [ИИ-29.9; 32.7], 30.2 [ИИ-29.5; 30.9] ва 30.1 [ИИ-29; 31.2] кг/м^2). Систолик артериал босим (САБ) кўрсаткичлари ГК мавжуд беморларда 152,6 [ИИ-148.1; 157.1], ҚД мавжуд иккинчи гуруҳ беморларда ўртача 134.3 [ИИ-129.6; 138.9] ва учинчи гуруҳда 160,5 [ИИ-156.4; 164.7] мм.сим.устга тенг бўлди. Олинган кўрсаткичлар гуруҳлараро ўзаро солиштирма ўрганилганда биринчи ва учинчи гуруҳ ўртасида ўртача (p<0,01), иккинчи ва учинчи гуруҳ орасида юқори ишончли фарқ қайд этилди (p<0,001). Диастолик артериал босим (ДАБ) ҳолати ҳам учинчи гуруҳ беморларда қолган икки гуруҳга нисбатан юқори бўлди.

Гемоглобин ўртача кўрсаткичи биринчи гуруҳ беморлар 126,8 [ИИ-121.9; 131.7] г/л га тенг бўлиб, учинчи гуруҳ беморларда 114,8 [ИИ-110.6; 119.9] г/л гача камайганлиги аниқланди ва юқори ишончли (p<0,001) фарқ қайд этилди. Фақат ҚД мавжуд беморларда 119,5 [ИИ-115.6; 123.5] г/л ни ташкил этди ва асосий гуруҳ билан солиштирилганда ишончли (P>0,05) фарқ аниқланмади. Қондаги қанд миқдори асосий гуруҳда ГК мавжуд беморларга нисбатан ишончли (p<0,001) юқори бўлди. Иккинчи гуруҳ беморларда ҳам қонда қанд миқдори асосий гуруҳ каби меъёр кўрсаткичларидан баланд бўлди, лекин улар ўзаро солиштирилганди ишончли фарқ қайд этилмади (P>0,05). Гликирланган гемоглобин миқдори гуруҳлар ўртасида мос равишда 5,0 [ИИ-4.8; 5.2], 8,0 [ИИ-7.7; 8.4] ва 7.8 [ИИ-7.4; 8.2] % ни ташкил этди ҳамда ҚД мавжуд беморларди ишончли юқори бўлди. Холестерин кўрсаткичлари биринчи ва учинчи гуруҳ беморларда меъёр кўрсаткичларидан юқори эканлиги аниқланди (мос равишда 5,2 [ИИ-4.8; 5.6] ва 5,6 [ИИ-5.0; 6.1] ммол/л). Иккинчи гуруҳда эса 5,0 [ИИ-4.7; 5.4] ммол/л га тенг бўлиб, ҚД ва ГК мавжуд беморлар билан ўзаро солиштирма ўрганилганда ишончли фарқ қайд этилди (p<0,05). Шунингдек, қон зардобидаги триглицеридлар миқдори ҳам холестерин кўрсаткичлари каби учинчи гуруҳ беморларда қолган гуруҳларга нисбатан ишончли (p<0,05) юқори бўлди.

Қон зардобидаги креатининнинг ўртача миқдори барча беморларда меъёр кўрсаткичлари оралиғида қайд этилди. Жумладан, унинг миқдори биринчи гуруҳда 77,1 [ИИ-72.4; 81.6], иккинчи, яъни ҚД гуруҳда 87,7 [ИИ-84.5; 90.8] ва учинчи гуруҳда 96,1 [ИИ-92.5; 99.4] мкмол/л ни ташкил этди. Биринчи ва учинчи гуруҳлар ўзаро солиштирма ўрганилганди юқори ишончли (p<0,001) фарқ аниқланди. Иккинчи ва учинчи гуруҳлар орасида эса ўртача ишончли (p<0,01) фарқ қайд этилди. Цистатин-С кўрсаткичлари ГК мавжуд беморларда 1,29 [ИИ-1.2; 1.34] мг/мл, учинчи гуруҳда 1,86 [ИИ-1.77; 1.94] мг/мл га тенг бўлди ва юқори ишончли (p<0,001) фарқ кузатилди. Иккинчи гуруҳда цистатин-С миқдори учинчи гуруҳга нисбатан 1,24 маротаба паст бўлди ва улар ўртасида ҳам юқори ишончли (p<0,001) фарқ аниқланди.

Беморларда аниқланган цистатин-С кўрсаткичларига кўра КФТ баҳоланди. Бунда ГК мавжуд беморларда КФТ ўртача 92 [ИИ-85.9; 97.1] мл/мин/1,73 м^2 га, иккинчи гуруҳда 82.4 [ИИ-78.1; 86.7] мл/мин/1,73 м^2 ва учинчи гуруҳда 73.4 [ИИ-68.2; 78.6] мл/мин/1,73 м^2 га тенг бўлди. ГК ва ҚД мавжуд беморларда КФТ фақат ГК мавжуд гуруҳга нисбатан юқори ишончли (p<0,001), ҚД мавжуд беморларга нисбатан ишончли (p<0,05) камайганлиги кайд этилди.

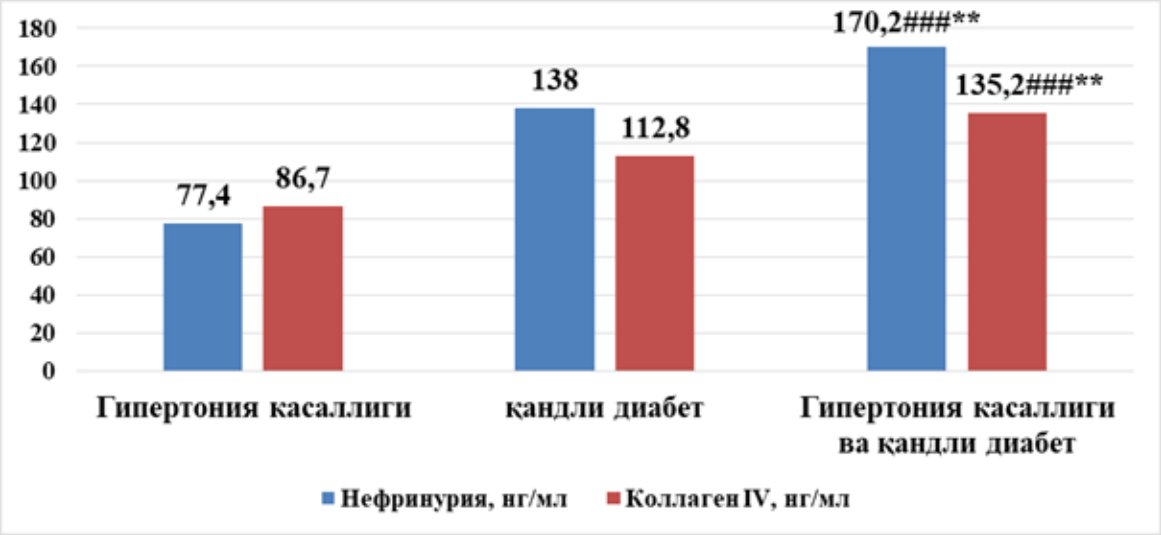
Кузатувимиздаги беморларда альдостерон кўрсаткичларини ўрганганимизда унинг миқдори барча гуруҳларда референс кўрсаткчилардан юқори эканлиги аниқланди. ГК мавжуд биринчи гуруҳда альдостерон миқдори 329,8 [ИИ-294.2; 363.3] пг/мл, ГК ҳамда ҚД мавжуд беморларда 470,4 [ИИ-441.5; 499.2] пг/мл га тенг бўлиб, 1,42 маротаба юқори бўлди. Улар ўзаро солиштирма ўрганилганда юқори ишончли (p<0,001) фарқ кузатилди. ҚД мавжуд беморларда унинг миқдори 406,1 [ИИ-372.8; 439.4] пг/мл ни ташкил этди ва учинчи гуруҳ билан ўзаро солиштирилганда ишончли (p<0,05) фарқ қайд этилди.

Юқорида баён қилганимиздек ГК 2-тип қандли диабет билан кечган беморларда у алоҳида кечганларга нисбатан креатинин, цистатин-С, КФТ, альдостерон, нефринурия ва коллаген IV кўрсаткичларининг ишончли юқори эканлиги касаллик коморбидликда кечганда буйрак коптокчалари ҳамда унинг проксимал каналчаларида склеротик ўзгаришлар эрта юзага келишини тасдқилайди.

Шунингдек, тадқиқотга жалб қилинган беморларда буйраклардаги ўзгаришлар подоцитлар дисфункциясини ўрганиш ёрдамида ҳам баҳоланди. Бунинг учун беморлар пешобида микроалбуминурия, нефрин ва коллаген IV кўрсаткичлари аниқланди.

Тадқиқотга жалб этилган беморларда аниқланган нефринурия ва коллаген IV кўрсаткичлари қуйидаги 1-расмда келтирилган.

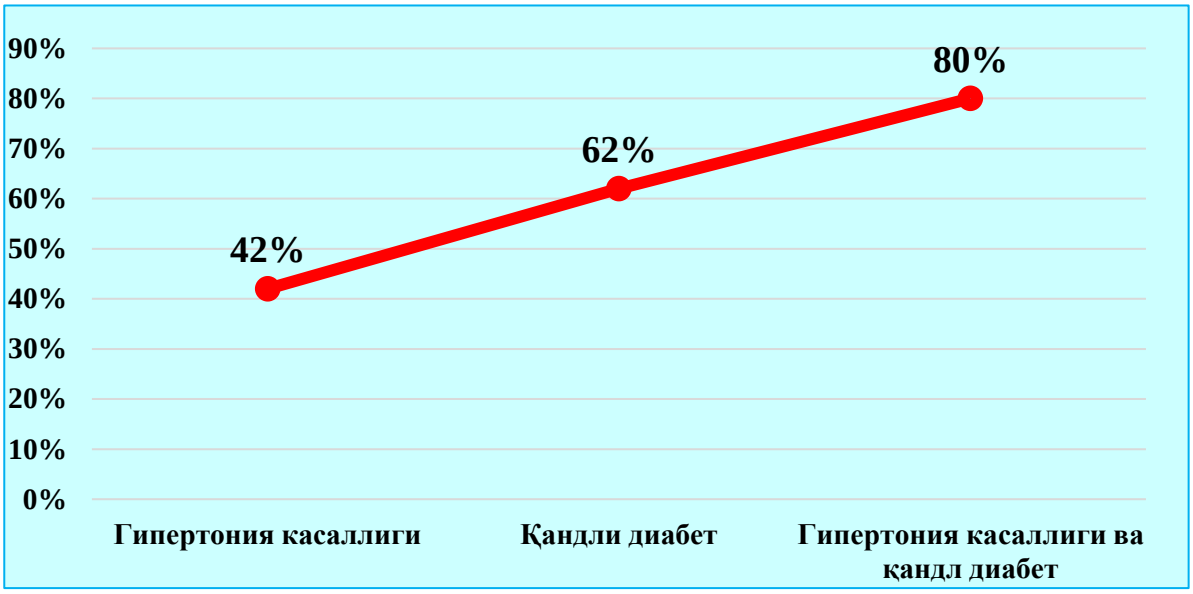
Нефринурия даражаси ГК ва ҚД мавжуд беморларда энг юқори 170,2 [152.5; 187.9] нг/мл га тенг бўлиб ГК мавжуд беморлардан юқори ишончли (p<0,001, 77,4 [67.2; 87.5]) ва ҚД мавжуд гуруҳдан ўртача ишончли (138 [125.2; 150.8], p<0,01,) фарқ қайд этилди.



1-расм. Гипертония касаллиги қандли диабет ва улар алоҳида кечганда сийдикдаги нефринурия ва коллаген IV кўрсаткичлари.

Изоҳ:- *P- гуруҳлар кўрсаткичлари фарқи ишончлилиги: ишончли - p<0,05; ўртача - p<0,01; юқори ишончли - p<0,001; #- 1 – ва 3 – гуруҳлар, * - 2 – ва 3 – гуруҳлар кўрсаткичлари фарқи ишончлилиги.*

Қуйидаги 2-расмда тадқиқотга жалб қилинган беморларда микроалбуминурия учраш даражаси келтирилган.



2-расм. Гипертония касаллиги қандли диабет ва улар алоҳида кечганда микроалбуминурия учраш даражаси (%).

Сийдикда коллаген IV кўрсаткичлари биринчи гуруҳда 86,7 [80.9; 92.4] нг/мл, асосий гуруҳда 135.2 [123.2; 147.2] нг/мл га тенг бўлиб, 1.6 маротаба юқори бўлди ($p<0,001$). Иккинчи гуруҳда 112.8 [101.9; 123.6] нг/мл ни ташкил этди ва асосий гуруҳ билан солиштирилганда ўртача ишончли фарқ кузатилди ($p<0,01$).

Адабиётлар таҳлилида баён қилинганидек, нефринурия кўрсаткичлари подоцитлар дисфункцияси мавжудлигини тасдиқласа, коллген IV эса буйрак проксимал каналчаларида склеротик жараёнлар кечаётганлигидан далолат беради. Келтирилган рақамлар ГК якка ҳолда кечганда нефринурия ва сийдикда коллаген IV кўрсаткичлари референс кўрсаткичларга нисбатан бирмунча юқорилиги ва улар ишончсиз эканлиги тасдиқланди. Ундан фарқли ўлароқ касаллик ҚД билан коморбидликда кечганда ҳар иккала кўрсаткич референс кўрсаткичлардан ишончли юқори бўлди.

Хулоса

Микроалбуминурия учраш даражаси ГК мавжуд беморларда 42 %ни, ҚД мавжуд беморларда 62 %ни ҳамда иккала касаллик ҳам биргаликда келган беморларда 80 % ни ташкил этди. Бу рақамлар ҳам ГК ва 2-тип ҚД биргаликда кечганда буйрак дисфункцияси яққол намоён бўлишини тасдиқлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Амреева З.К.. "Нарушения нутриционного статуса у пациентов с хронической болезнью почек" Вестник Казахского Национального медицинского университета, 2018;1:208-212.
2. Бахрамов С.М. и др., Диагностическое и прогностическое значение изучения влияния цинка, меди и селена на состояние здоровья человека // Биомедицина 2016;4:71-77.
3. Бахтина Г.Т., Ленко О.А., Суханова С.Е. Микроэлементозы человека и пути коррекции их дефецита // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2017;4:82-87.
4. Болтаев К. Ж., Ахмедова Н. Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении // Проблемы биологии и медицины. 2020;1:24-26.
5. Бегун И.В. Папкевич и.и. Индекс резистентности в диагностике заболеваний почек – возможности и ограничения. // Нефрология. 2009;13(4):18-27.
6. Белоглазова Ирина Павловна, Могутова П.А., Потешкина Н.Г. Почечная гемодинамика у больных артериальной гипертонией и здоровых людей разных возрастных групп // Лечебное дело. 2015; №1.
7. Вершинина А.М., Гапон Л.И., Реут Ю.С. и др. Артериальная гипертония и поражение органов-мишеней: роль метаболических нарушений. // Справочник поликлинического врача. 2018;4:24-28.
8. Миронова С.А., Юдина Ю.С., Ионов М.В., Авдонина Н.Г., Емельянов И.В., Васильева Е.Ю., Китаева Е.А., Звартау Н.Э., Конради А.О. Взаимосвязь новых маркеров поражения почек и состояния сосудов у больных артериальной гипертензией. // Российский кардиологический журнал. 2019;(1):44-51.
9. Сахин В. Т., Маджанова Е.Р., Крюков Е.В. и др. Анемия хронических заболеваний: особенности патогенеза и возможности терапевтической коррекции (обзор литературы и результаты собственных исследований). // Онкогематология 2018;13(1):45-53
10. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Am. J. Kidney Dis. 2013;1:312.
11. Xie, Yi et al. “Benefits and risks of essential trace elements in chronic kidney disease: a narrative review.” Annals of translational medicine 2022;10(24):1400. doi:10.21037/atm-22-5969

Қабул қилинган сана 20.09.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDC 616.314: 693.29

DENTAL STATUS OF ORAL CAVITY OF BUKHARAGIPS WORKERS, DEVELOPMENT OF WAYS OF PREVENTION

Norova M.B. https://orcid.org/0000-0002-1994-8972

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 human body during the life-time is exposed to a variety of negative physical, chemical or biological factors. Adverse long time effects or of high intensity can cause significant negative changes in the condition and work of various human organs and vital systems. Studies show that the production environment has an extremely high impact on a person. Very frequent and widespread phenomenon became the so-called "professional" diseases, typical for people engaged in similar activities and similar conditions. In particular, people working in plants and factories are often prone to oral diseases. This calls for the development of new medicines, as well as additional preventive measures.

Key words: Gypsum, chronic odontogenic, maxillofacial, hyposalivation, regenerative

СОСТОЯНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛОСТИ РТА У РАБОТНИКОВ БУХАРАГИПСКОГО ПРОИЗВОДСТВА, РАЗРАБОТКА ПУТЕЙ ПРОФИЛАКТИКИ

Норова М.Б. https://orcid.org/0000-0002-1994-8972

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

✓ ***Резюме***

Организм человека в течение жизни подвергается воздействию различных неблагоприятных физических, химических и биологических факторов. Неблагоприятные воздействия, возникающие длительное время или высокой интенсивности, могут вызывать значительные негативные изменения в состоянии и работе различных органов и жизненно важных систем человека. Исследования показывают, что производственная среда оказывает на человека чрезвычайно высокое воздействие. Весьма частым и распространенным явлением стали так называемые «профессиональные» заболевания, характерные для людей, занятых схожими видами деятельности и работающих в схожих условиях. В частности, работники заводов и фабрик часто подвержены заболеваниям полости рта. Это требует разработки новых лекарственных средств, а также дополнительных профилактических мер.

Ключевые слова: Гипс, хронический одонтогенный, челюстно-лицевой, гипосаливация, регенеративный

BUXOROGIPS ISHCHILARINING OG'IZ BO'SHLIG'INING STOMOT HOLATI, OLDINI OLISH YO'LLARINI ISHLAB CHIQISH

Norova M.B. https://orcid.org/0000-0002-1994-8972

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti, O'zbekiston, Buxoro, A. Navoiy ko'chasi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 elektron pochta: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Inson tanasi hayot davomida turli xil salbiy fizik, kimyoviy yoki biologik omillarga duchor bo'ladi. Uzoq muddatli yoki yuqori intensivlikdagi salbiy ta'sirlar turli inson organlari va hayotiy tizimlarining holati va ishida sezilarli salbiy o'zgarishlarga olib kelishi mumkin. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, ishlab chiqarish muhiti odamga juda katta ta'sir ko'rsatadi. Juda tez-tez uchraydigan va keng tarqalgan hodisa o'xshash faoliyat va o'xshash sharoitlarda ishlaydigan odamlar uchun xos bo'lgan "kasbiy" kasalliklarga aylandi. Xususan, zavod va fabrikalarda ishlaydigan odamlar ko'pincha og'iz bo'shlig'i kasalliklariga moyil bo'ladilar. Bu yangi dori-darmonlarni ishlab chiqishni, shuningdek, qo'shimcha profilaktika choralarini talab qiladi.

Kalit so'zlar: Gips, surunkali odontogen, yuz-jag', giposalivatsiya, regenerativ.

Relevance

Diseases of the oral cavity are a common pathology that leads to the loss of teeth, the formation of foci of chronic odontogenic infection and other disorders both in the maxillofacial region and in the body as a whole. Serious medical and social consequences of inflammatory periodontal diseases and the absence of noticeable positive shifts in their mass prevention determine the need to deepen and concretize ideas about the etiology and pathogenesis of these diseases [1].

Gypsum dust can cause irritation of the oral mucosa (OOM). A number of diseases of the oral cavity should be taken care of in advance.

Today, many people care about the environmental safety of their loved ones. Experts say that drywall is practically harmless. But the lack of drywall can manifest itself over time, since the gypsum included in its composition turns into dust, which can become a problem for the respiratory system.

However, the large-scale mining and processing of gypsum, which is being carried out now, cannot but affect the environment. The ecological problem is one of the most acute problems in the whole world, it is also relevant for our region. It is not enough just to get the gypsum; it must be processed at the enterprise. Chemical plants are a source of air pollution. In addition to dust, they emit harmful substances into the air, which, interacting with each other, create an unfavorable environmental background. A large amount of transport is required to deliver the finished gypsum products to consumers. And it runs continuously creating additional noise, raising dust and emitting harmful exhaust gases into the atmosphere. We can observe this at a gypsum plant located in the city of Bukhara.

The Bukhara gypsum plant employs about 500 workers. We investigated the clinical and functional characteristics, using modern objective examination methods (electrodontometry, esthesiometry, electrogustometry, etc.), the state of organs and tissues of the masticatory apparatus of persons working at the Bukharagips plant.

Any dust has a bad effect on the human body, because consists of solid particles that enter the respiratory tract. In nature, gypsum is extracted from rock, and it contains many other impurities. Gypsum is hydrated calcium sulfate CaSO4 * 2H2O, but in deposits it is found in various forms and is often associated with other minerals such as quartz. Pneumoconiosis has been observed in gypsum mining workers, which is attributed to silica impurities found in the deposits. Gypsum dust can irritate the eyes and respiratory tract. Gypsum particles on the skin can irritate the skin [1].

Along with this, a chronic process in the lungs leads to a decrease in the general immunological reactivity of the body, which can provoke an exacerbation of inflammatory periodontal diseases [3,4,5].

Against the background of existing metabolic disorders, oxygen deficiency in the periodontal tissues additionally inhibits the regenerative and reparative processes, while microcirculation is disturbed, which leads to the initiation of destructive processes in the periodontal tissues. The literature data on the incidence and clinical features of diseases of organs and tissues of the oral cavity are rather contradictory. The subject of discussion is the effect of basic COPD therapy on the state of the oral cavity, which dictates the need for further research [6,7,8].

When studying the intensity of salivation in Bukharagips workers, symptoms of hyposalivation were detected in 35.1% of people, while in the control group, hyposalivation was diagnosed only in 10.1% of people. At the same time, it was noticed that the longer the surveyed worked in the production of gypsum, the more often they had impaired salivation. At the same time, the results of

measuring the pH of mixed saliva in gypsum packers did not reveal statistically significant differences from that of workers in the control group.

Purpose: To reveal the peculiarities of the state of organs and tissues of the oral cavity in gypsum production workers and to increase the effectiveness of dental treatment and prophylactic measures.

Research objectives:

1. Conduct a comprehensive hygienic assessment of the professional environment of Bukharagips employees.
2. To study the prevalence and intensity of the main dental diseases in persons employed at various stages of the production of plaster.
3. To give a clinical and functional characteristic, using modern objective examination methods (electrodontometry, esthesiometry, electrogustometry, etc.) of the state of organs and tissues of the masticatory apparatus of persons working at the Bukharagips plant.
4. To investigate the composition and properties of mixed saliva in persons whose work takes place in the presence of harmful production factors.
5. To develop a set of therapeutic and preventive measures aimed at increasing the resistance of employees to the occurrence and recurrence of major dental diseases.

Research results:

The hygienic components of the professional environment of workers in a gypsum plant have been investigated. For the first time, a comparative assessment of the structure of dental morbidity in people working at various stages of gypsum production, as well as in people who do not work in such a production, but live near such an enterprise, as well as in residents of those areas of the region where there are no industrial production harmful to human health, is presented.

With the help of modern objective research methods, a clinical and functional characteristic of the state of organs and tissues of the masticatory apparatus is given, the composition and properties of mixed saliva from workers at the Bukharagips plant are studied.

The features of the clinical course of the main dental diseases were studied and a dispensary system of dental services for workers at the Bukharagips plant was proposed, which made it possible to improve their oral cavity condition, to increase the period of remission of the main dental diseases.

Conclusions

1. Concentrations of harmful air components in the working area of a gypsum plant throughout the study in 2018-2020. according to the levels of the total emission of gypsum dust, Pneumoconiosis was observed in workers engaged in gypsum mining, its occurrence was attributed to silica impurities found in the deposits.
2. A significant increase in the intensity of caries, an increase in the frequency of inflammatory periodontal diseases, as well as diseases of the mucous membrane of the cavity were revealed among those working at an enterprise for the manufacture of gypsum, in conditions of the combined effect of a complex of unfavorable factors of the working environment.
3. When working under conditions of action of ecopathogenic production factors lasting up to a year, the appearance of electrolyte imbalance was noted. With a longer period of work in this production, in addition to the development of a pronounced electrolyte imbalance, the colloidal properties of the mixed saliva change; the amount of protein in it increases, its viscosity rises.
4. Revealed functional disorders in the organs and tissues of the oral cavity, expressed in a decrease in the electrical excitability of the dental pulp, the sensitivity of the oral mucosa, changes in the taste analyzer, a decrease in the secretory function of the salivary glands, a shift in the pH of mixed saliva to the acidic side, are reliably diagnosed during work, in conditions the action of unfavorable factors of the working environment lasting more than a year.

LIST OF REFERENCES:

1. Tsepov L.M., Nikolaev A.I., Mikheeva E.A. Diagnostics, treatment and prevention of periodontal diseases // Medpress-inform, 2004; 400 pp.
2. E. Simonov, P.Kazakov - DIY plasterboard works 2010; 28 pages
3. Ipatova E.V. Clinical and physiological indicators of the state of periodontal tissues when using drugs of natural origin in the complex treatment of periodontitis: Dis. ... Cand. honey. Sciences: 14.00.21. - Arkhangelsk, 2003; 164 p.
4. Mikhaleva L.M. Modern diagnostics of neoplasms of endocrine organs // Modern high technologies. – 2004;3:82.
5. Shikhnabaeva E. D. Clinical and immunological substantiation of complex treatment of periodontitis, combined with chronic obstructive pulmonary disease, using polyoxidonium: Dis. ... Cand. honey. Sciences: 14.00.21. -Volgograd, 2007; 128 p.
6. Bezrukova I.V. Clinic, diagnosis and treatment of rapidly progressive periodontitis. // New in dentistry. 2001;5:65-69.
7. Grudyanov, A.I. Antimicrobial and anti-inflammatory therapy in periodontology / A.I. Grudyanov, V.V. Ovchinnikova, H.A. Dmitrieva. -M .: Medical Information Agency, 2004; 80 p.
8. Orekhova, L.Yu. Periodontal disease / L.Yu. Orekhova. M .: "Polymedia Press", 2004; 254 p.
9. Khabibova N.N. Characteristic features of free-radical processes and antioxidant protection in the oral cavity during chronic recurrent aphthous stomatitis// European Science Review. – 2018; 191-193 pp.
10. Khabibova N.N. Changes in biochemical and immunological indicators mixed saliva of patients with chronic recurrent aphthous stomatitis// European journal of pharmaceutical and medical research. 2018;(5)11:143-145.
11. Khabibova N.N. Clinical characteristics of patients with recurrent aphthous stomatitis// Annals of international medical and dental research. 2019;5(5):64-66.
12. Khabibova N.N., Khadjimetov A.A. Some occurrence aspects of chronic recurrent aphthous stomatitis of the oral cavity// Global Journal of Medical, Physical and Health Education. 2019;7(3):284-286.
13. Norova M.B., Teshaev Sh.J., Baymuradov R.R. Antropometric parameter sof the headand maxilla facial partin the children with diabetes mellitus and its compliance to the principle of the golden ratio // European Sciences review. Vienna. 2014;9-10:41-43.
14. Norova M B., Atavullaeva M. Zh. Problematic teaching methods for students of the Faculty of Dentistry // Current state of medical education, problems and prospects - 2020. Materials of the third International educational online conference. Bukhara. 2020; 120p.

Entered 20.09.2025

Received: 20.08.2025, Accepted: 06.09.2025, Published: 10.09.2025

UQK 615.89:616-006.6:611.018.53-091

AsZafIr VA Asmair MODDALARINING XAR XIL DOZALARIDA YALLIG‘LANISHGA QARSHI FAOLLIKKA EGA DOZANI ANIQLASH

Mamajonov Z.A. https://orcid.org/0009-0009-9853-2737
Ulug‘bekova G.J. https://orcid.org/0000-0002-1472-8188
Mamatova I.Y. https://orcid.org/0009-0003-0675-994X

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

✓ ***Rezyume***

Ushbu tadqiqotda. Preparatlar 50 va 100 mg/kg dozada peroral yuborilib, orqa panja shishining kamayish darajasi soatlar kesimida o‘lchandi. Natijalar shuni ko‘rsatdiki, AsZafIr moddasining 100 mg/kg dozasi eng yuqori antiekssudativ faollikka ega bo‘lib, shishni 62,1 % ga kamaytirgan, Asmair moddasida esa 50 mg/kg dozada 51,1 % samaradorlik qayd etilgan. Demak, AsZafIr moddasining 100 mg/kg va Asmair moddasining 50 mg/kg dozasi yallig‘lanish jarayonini sezilarli darajada pasaytiruvchi optimal doza hisoblanadi. Ushbu natijalar ularning yallig‘lanishga qarshi tabiiy bioaktiv komponent sifatida keyingi farmakologik tadqiqotlar uchun istiqbolli ekanini tasdiqlaydi.

Kalit so‘zlar: AsZafIr, Asmair, yallig‘lanishga qarshi faollik; Antiekssudativ ta’sir; Biologik faol modda; Karaginin modeli; Kalamush; Tabiiy kompleks; Fitofarmakologiya.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДОЗЫ ВЕЩЕСТВ AsZafir И Asmair, ОБЛАДАЮЩЕЙ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КОНЦЕНТРАЦИЯХ

Мамажонов З.А. https://orcid.org/0009-0009-9853-2737
Улугбекова Г.Ж. https://orcid.org/0000-0002-1472-8188
Маматова И.Ю. https://orcid.org/0009-0003-0675-994X

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

✓ ***Резюме***

В данном исследовании противовоспалительная активность выделенных соединений AsZafIr и Asmair была оценена на экспериментальных животных (25 крыс) по «карагениновому моделю». Препараты вводились перорально в дозах 50 и 100 мг/кг, а снижение отека задней лапы измерялось в динамике по часам. Результаты показали, что соединение AsZafIr в дозе 100 мг/кг проявило наибольшую антиэкссудативную активность, уменьшив отек на 62,1%, тогда как соединение Asmair продемонстрировало эффективность 51,1% при дозе 50 мг/кг. Таким образом, доза 100 мг/кг для AsZafIr и 50 мг/кг для Asmair считается оптимальной и значительно уменьшающей воспалительный процесс. Полученные результаты подтверждают перспективность данных соединений как природных биоактивных компонентов с противовоспалительным действием для дальнейших фармакологических исследований.

Ключевые слова: AsZafIr, Asmair, противовоспалительная активность, антиэкссудативный эффект, биологически активное соединение, карагениновая модель, крысы, природный комплекс, фитофармакология.

DETERMINATION OF THE DOSE OF AsZafir and Asmair COMPOUNDS THAT EXHIBITS ANTI-INFLAMMATORY ACTIVITY AT DIFFERENT CONCENTRATIONS

Mamajonov Z.A. https://orcid.org/0009-0009-9853-2737
Ulugbekova G.J. https://orcid.org/0000-0002-1472-8188
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***

In this study, the anti-inflammatory activity of the isolated compounds AsZafIr and Asmair was evaluated on experimental animals (25 rats) based on the "carrageenan model." The substances were administered orally at doses of 50 and 100 mg/kg, and the reduction of hind paw edema was measured over time. The results showed that a 100 mg/kg dose of AsZafIr exhibited the highest anti-exudative activity, reducing swelling by 62.1%, while Asmair demonstrated 51.1% effectiveness at a dose of 50 mg/kg. Therefore, a 100 mg/kg dose of AsZafIr and a 50 mg/kg dose of Asmair are considered optimal doses that significantly reduce the inflammatory process. These findings confirm their potential as natural bioactive components with anti-inflammatory properties for further pharmacological research.

Keywords: AsZafIr, Asmair, anti-inflammatory activity, anti-exudative effect, bioactive compound, carrageenan model, rat, natural complex, phytopharmacology.

Dolzarbligi

Yallig‘lanish bu inson kasalliklarining ko‘p qismini tashkil etuvchi umumiy va keng tarqalgan patologik jarayon. Yallig‘lanishning asosiy mexanizmi ko‘pincha mahalliy jarohatga (yallig‘lanish o‘chog‘i) tananing reaksiyasi bilan bog‘liq. Yallig‘lanish o‘chog‘ida asosiy rolni yallig‘lanish infilttrati tarkibidagi leykotsitlar va makrofaglar kabi migratsiya qiluvchi hujayralar o‘ynaydi. Yallig‘lanish reaksiyasi qator bog‘liq jarayonlarni o‘z ichiga oladi: neyroendokrin tizimning stressorli javobi (gipotalamo-gipofizar-buyrak usti kompleksi), immun javob va o‘tkir fazali javoblar. Yallig‘lanish jarayonini boshlashning asosiy mexanizmi yallig‘lanish o‘chog‘idan sitokinlar va boshqa mediatorlarning qon oqimiga tushishi bilan bog‘liq. Yallig‘lanishga qarshi faollikni o‘rganishning eksperimental modellari karaginin, serotonin, gistamin va formalin kabi mediatorlarga asoslangan.

Tadqiqot maqsadi: ajratib olingan AsZafIr va Asmair moddalarning yallig‘lanishga qarshi faolligi “karaginin modeli” asosida tajriba hayvonlarida (25 ta kalamush) baholash natijalarini o’rganish.

Tadqiqot metodi va usullari.

Yallig‘lanishga qarshi faollikni dastlabki baholashda klassik ‘‘karaginin modeli’’ ishlatilgan. Tadqiqot 25ta kalamushda (190±20 gr massali, bir xil jinsdagi) o‘tkazilgan. Hayvonlar 5 guruhga ajratilgan: nazorat guruhi va 4 tajriba guruhi, har bir guruhda 5 tadan hayvon olindi. Yallig‘lanish kalamushlarning orqa oyoq tagiga 0,1 ml 1% karaginin eritmasi yuborilib yallig‘lanish chaqirildi. Preparatlar karaginin in'yektsiyasidan 1 soat olingan kompleks-1 (AsZafIr) va kompleks-2 (Asmair) moddalarning 50 va 100 mg/kg porashok shaklidagi xar xil dozalarda peroral ravishda kalamushlarga yuborildi. Yallig‘lanish reaksiyasi in'yektsiyadan 1, 2 ,3, va 4 soatlar o‘tib, oyoq hajmining o‘zgarishi orqali baholangan. Yallig‘lanish reaksiyasi karaginin in'yektsiyadan so‘ng 3-soatli olingan natijalarga asoslanib antiekssudativ faollik aniqlandi[2].

Tadqiqot olingan natijalar va tahlillar

Nazorat (kasal davolanmagan) gruppasida maksimal shish 3 soatda kuzatilib, boshlang'ichga nisbatan 83,6 ± 8,2% ga yetgan va hatto 4 soatdan keyin ham 47,9 ± 4,6% yuqori bo‘lib qolgan. Tadqiqot guruhida ham maksimal shish karaginan kiritilganidan keyin 3 soatda kuzatilgan, lekin preparatlarning ta’siri 4 soatdan keyin deyarli normaga yaqinlashgan va 1- jadvalda xar soatda foizlarda 1 soat va 2, 3 va 4 soatlardagi natijalar keltirilgan.

Keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra, barcha o'rganilgan moddalarning anti-ekssudativ ta'siri kompleks-1 moddasini 50 va 100 mg/kg xar xil dozalaridagi karaginin 62,1% dan tashqari, 43,5% keying kompleks-2 moddasining anti-ekssudativ 50 va 100 mg/kg xar xil dozalaridagi karaginin 51,1% dan tashqari, 43,3%foizlar oralig'ida farqlanadi. Tadqiqot guruhida ham maksimal shish karaginan kiritilganidan keyin 3 soatda kuzatilgan, lekin preparatlarning ta'sirini shu 3- soatga nisbat antiekssudativ ta'sir foizda aniqlandi olingan natijalar 2-jadvalda keltirilgan.

Antiekssudativ faollik quyidagi formula orqali hisoblanadi:

$AEF= \Delta V_n – \Delta V_{taj} / \Delta V_n \times 100\%$

Bunda AEF - Antiekssudativ faollik, foizlarda;

ΔV_n – nazorat guruhi orqa panjasi xajmi;

ΔV_{taj} – tajriba guruhi orqa panjasi xajmi

1-jadval

Ajratib olingan kompleks-1 va kompleks-2 moddalarining xar xil dozalaridagi karaginin bilan keltirilgan oyoq shishiga ta'siri boshlang'ichga nisbatan % da, (M±m; n=5)

Gruppalar	Yallig'lanishni ingibir qilish, %			
	1-soat	2-soat	3-soat	4-soat
Kontrol	35,4 ± 3,4	59,0 ± 5,8	83,6 ± 8,2	47,9 ± 4,6
Kompleks №-1 50mg/kg	23,6 ± 2,2	35,4 ± 3,4	47,2 ± 4,5	32,6 ± 3,1
Kompleks №-1 100mg/kg	7,8 ± 0,72	15,6 ± 1,48	31,7 ± 3,1	21,1 ± 0,22
Kompleks №-2 50 mg/kg	13,7 ± 1,28	24,6 ± 2,3	40,9 ± 3,8	30,0 ± 2,9
Kompleks №-2 100 mg/kg	11,8 ± 1,1	29,2 ± 2,7	47,4 ± 4,6	35,4 ± 3,3

2-jadval

Ajratib olingan kompleks-1 va kompleks-2 moddalarining xar xil dozalardagi anti-ekssudativ faolligi nazoratga nisbatan o‘rganildi

(M ± m;n=5)

Gruppalar	"Induktsiyadan 3 soatdan keyin oyoq hajmining o'sishi, %"	"Anti-ekssudativ ta'sir foizda"
Kontrol	83,6 ± 8,2	------
Kompleks №-1 50mg/kg	47,2 ± 4,5	43,5
Kompleks №-1 100mg/kg	31,7 ± 3,1	62,1
Kompleks №-2 50 mg/kg	40,9 ± 3,8	51,1
Kompleks №-2 100 mg/kg	47,4 ± 4,6	43,3

Xulosalar

Olingan kompleks-1 moddasining paroshok shaklidagi ikki xil dozada yallig'lanishga qarshi faoliyatini o'rganish natijalariga ko'ra quyidagi xulosalar chiqarish mumkin: Ushbu kompleks-1 moddasining 50 va 100 mg/kg xar xil dozalaridan eng yuqori anti-ekssudativ faoliyatga ega dozasi, samaradorligi moddalar kompleks-1 moddasining 100 mg/kg dozada eng yuqori faolikka ega ekanligi aniqlandi. Olingan kompleks-2 moddasining moddasining ikki xil dozada yallig'lanishga qarshi faoliyatini o'rganish natijalariga ko'ra quyidagi xulosalar chiqarish mumkin: Ushbu kompleks-2 moddasining moddaning 50 va 100 mg/kg xar xil dozalaridan eng yuqori anti-ekssudativ faollikga ega dozasi, samaradorligi kompleks-2 moddasining moddasi 50 mg/kg dozada eng yuqori faolikka ega ekanligi aniqlandi. *Ajratib* olingan kompleks-1 moddasini 100 mg/kg dozada va kompleks-2 moddasini 50 mg/kg dozada anti-ekssudativ faollikga ega ekanligi aniqlandi va keying tadqiqotlar uchun shu dozalar tallab olindi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. А.В. Стефанова Доклиническое исследование лекарственных средств (методические рекомендации). Киев. 2002; 587 стр.
2. Методические рекомендации по доклиническому изучению нестероидных противовоспалительных лекарственных средств. / Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств. Часть первая, М. 2012, С.767-776. //под ред. Миронова А.Н.
3. Методические рекомендации по доклиническому изучению дерматотропных лекарственных средств./ Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств. Частьпервая, М. 2012, С.738-746. //под ред. Миронова А.Н.
4. Сернов Л.Н., Гацура В.В. Элементы экспериментальной фармакологии. – М., 2000. – 352 с.
5. Гацура В.В. в кн: Методы первичного фармакологического исследования биологически активных веществ, М., 2000.
6. Доклиническое исследование лекарственных средств (методические рекомендации). Киев.-2002, с.587 //под.ред. А.В. Стефанов

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 612.018.74: 616-006.6-08.

AsZafIr va Asmair MODDALARINING O‘TKIR ZAHARLILIGINI BAHOLASH

Mamatova I.Y. https://orcid.org/0009-0003-0675-994X
Mamajonov Z.A. https://orcid.org/0009-0009-9853-2737
Ulug‘bekova G.J. https://orcid.org/0000-0002-1472-8188

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

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotda sintez qilingan Kompleks-1 va Kompleks-2 moddalarning o‘tkir zaharliligi OECD-420 standartiga muvofiq baholandi. Tajribalar og‘iz orqali 5000 mg/kg dozada o‘tkazilib, 14 kunlik kuzatuv davomida hayvonlarda o‘lim holati kuzatilmadi. Natijalar LD_{50} > 5000 mg/kg ekanini ko‘rsatib, moddalarning toksikligi past va biologik xavfsizligini tasdiqladi.

Kalit so‘zlar: AsZafIr; Asmair; LD_{50}; OECD-420; o‘tkir zaharlilik; biologik xavfsizlik.

ОЦЕНКА ОСТРОЙ ТОКСИЧНОСТИ СОЕДИНЕНИЙ AsZafIr и Asmair

Маматова И.Ю. https://orcid.org/0009-0003-0675-994X
Мамажонов З.А. https://orcid.org/0009-0009-9853-2737
Улугбекова Г.Ж. https://orcid.org/0000-0002-1472-8188

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

✓ ***Резюме***

В данном исследовании острая токсичность синтезированных соединений Комплекс-1 и Комплекс-2 была оценена в соответствии со стандартом OECD-420. Эксперименты проводились при пероральном введении в дозе 5000 мг/кг, и в течение 14-дневного периода наблюдения гибель животных не отмечалась. Полученные результаты показали, что LD_{50} > 5000 мг/кг, что подтверждает низкую токсичность и биологическую безопасность соединений.

Ключевые слова: AsZafIr; Asmair; LD_{50}; OECD-420; острая токсичность; биологическая безопасность.

ASSESSMENT OF THE ACUTE TOXICITY OF AsZafIr AND Asmair COMPOUNDS

Mamatova I.Y. https://orcid.org/0009-0003-0675-994X
Mamajonov Z.A. https://orcid.org/0009-0009-9853-2737
Ulugbekova G.J. https://orcid.org/0000-0002-1472-8188

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

✓ ***Resume***

In this study, the acute toxicity of the synthesized compounds Complex-1 and Complex-2 was evaluated according to OECD-420 guidelines. The experiments were conducted via oral administration at a dose of 5000 mg/kg, and no mortality was observed during the 14-day observation period. The results indicated an LD_{50} value > 5000 mg/kg, confirming the low toxicity and biological safety of the compounds.

Keywords: AsZafIr, Asmair, LD_{50}, OECD-420, acute toxicity, biological safety.

Dolzarbligi

Yangi sintez qilingan biologik faol moddalarning xavfsizlik darajasini baholash farmakologik tadqiqotlarning muhim bosqichlaridan biridir. Har qanday dori vositasining terapevtik samaradorligi bilan bir qatorda uning toksikologik profili ham klinik qo‘llash uchun asosiy ko‘rsatkichlardan hisoblanadi. Shu bois, yangi sintez qilingan Kompleks-1(AsZafir) va Kompleks-2(Asmair) moddalarning o‘tkir zaharlilik darajasini aniqlash ularning biologik faol modda sifatidagi istiqbolini baholashda muhim ahamiyat kasb etadi.

Toksikologik baholashda xalqaro miqyosda qabul qilingan OECD 420 (2001) standartlariga muvofiq “Belgilangan doza usuli” (Fixed Dose Procedure) keng qo‘llaniladi. Ushbu metod yordamida moddalarning og‘iz orqali yuborilgandagi xavfsizlik darajasi va o‘lim dozasining (LD_{50}) qiymati aniqlanadi, bu esa moddaning toksiklik sinfini aniqlashga imkon beradi.

Tadqiqot maqsadi: Tajribaviy hayvonlarda sintez orqali qilingan Kompleks-1 va Kompleks-2 moddalarning o‘tkir zaharliligi OECD-420 standartiga muvofiq baholash natijalarini o’rganish.

Tajriba usuli va materiali

Tajribalarda OECD (2001) tomonidan tavsiya etilgan qat’iy “belgilangan doza”da og‘iz orqali kiritilgan kimyoviy moddalarning o‘tkir zaharliligini baholash testi qo‘llanildi [1].

Sintez usuli bilan olingan kompleks-1 va kompleks-2 moddalarining mazkur testda bir xil jinsga mansub hayvonlar guruhiga bosqichma bosqich qat’iy belgilangan 5000 mg/kg dozada kiritish orqali amalga oshirildi. O‘tkir zaharlilikni aniqlash Sintez usuli bilan olingan kompleks-1 va kompleks-2 moddalarining quruq (kukun paroshok shaklidagi) moddalarida olib borildi. Tajribalar erkak jinsli, tana vazni 22±2,0 g bo‘lgan zotsiz oq laboratoriya sichqonlarida o‘tkazilib, har bir guruh uchun 5 boshdan sichqon olindi. Tajribada foydalanilgan hayvonlarning umumiy soni 15 boshni tashkil etdi. Farmakologik tajribalar sog‘lom, jinsiy yetilgan, 10-14 kun karantin muddatini o‘tagan sichqonlarda o‘tkazildi.

Tajriba ikkita bosqichda o‘tkazilib, I bosqichda guruhdagi 2 ta sichqon og‘iz orqali bir marta Sintez usuli bilan olingan kompleks-1 va kompleks-2 moddalarining quruq massasiga nisbatan olingan 5000 mg/kg dozada, 0,4 ml hajmda maxsus zond yordamida oshqozonga yuborildi va ular 2-3 kun davomida kuzatilganda o‘lim holati qayd etilmadi. Tajribaning II bosqichida ham ushbu guruhning qolgan 3 bosh hayvoniga Sintez usuli bilan olingan kompleks-1 va kompleks-2 nomli moddalarining quruq massasiga nisbatan 5000 mg/kg dozada kiritildi. Bir vaqtda nazorat guruhi hayvonlariga ham teng hajmda oshqozonga distirlangan suv 0,4 ml kiritildi. Tajribalarning I va II bosqichlarining birinchi kunida tadqiqot hayvonlarining har soatdagi umumiy holati, yuzaga kelishi mumkin bo‘lgan titrash va o‘lim holatlari kuzatib borildi. 2 haftagacha har kuni barcha guruhlardagi hayvonlarning umumiy holati, harakat faolligi, teri holati va uning tuk qoplamasi, nafas olish tezligi va chuqurligi, siydik xosil qilishi, tana vaznining o‘zgarishi va boshqa ko‘rsatkichlar bo‘yicha tekshiruvlar olib borildi. Tajriba hayvonlari odatiy ovqatlanish tartibida, suv va ovqat cheklanmagan sharoitda saqlandi [2]. Tajriba yakunida olingan kompleks-1(AsZafIr) va kompleks-2 (Asmair) moddalarini ko‘rsatgan o‘rtacha o‘lim dozasi LD_{50} va zaharlilik sinfi aniqlandi [2,3].

Olingan ma’lumotlarga o‘rtacha arifmetik (M), o‘rtacha arifmetik xato (m) bo‘yicha hisoblanib, statistik ishlov berildi. Ahamiyatlilik darajasi $p<0,05$ statistik jihatdan muhim o‘zgarishlar sifatida qabul qilindi.

Tadqiqot natijalari va tahlillari.

Har bir komplekslardan kompleks-1 nomli moddalarining sichqonlarga 5000 mg/kg dozada kiritilgandan so‘ng 5 daqiqa o‘tgach, hayvonlarda nafas olishning tezlashishi, bitta joyda to‘planib olish va ko‘zlarning qisilib torayish holatlari kuzatildi. Bu jarayon 15-20 daqiqa davom etganidan keyin sichqonlar me’yoriy holatga qayta boshladi va keying kompleks-2 nomli moddalarini sichqonlarga 5000 mg/kg dozada kiritilgandan so‘ng 10 daqiqa o‘tgach, hayvonlarda nafas olishning tezlashishi, bitta joyda to‘planib olish. Bu jarayon 20-25 daqiqa davom etganidan keyin sichqonlar me’yoriy holatga qayta boshladi. Butun tajriba davomida olingan kompleks-1 va kompleks-2 nomli moddalarining quruq massasiga nisbatan 5000 mg/kg dozada qabul qilgan hayvonlarda o‘lim holati qayd etilmadi (5/0).

Tajriba guruhlaridagi hayvonlar nazorat guruhi bilan solishtirilganda, kiritilgan dozada sichqonlarning tana massasida tajriba davomida (7 va 14 kunlarida) pasayish kuzatilmadi ($p>0,05$). Olingan kompleks-1 va kompleks-2 moddalarning quruq massalariga nisbatan olingan 5000 mg/kg dozada sichqonlar og‘iz orqali bir marta kiritilgandagi o‘rtacha o‘lim dozasi LD_{50}>5000 mg/kg dan yuqori ekanligi aniqlandi. Olingan natijalar 1-jadvalda keltirilgan.

1- jadval

Olingan kompleks-1 va kompleks-2 moddalarning erkak sichqonlarda o‘tkir zaharlash xususiyatlarini baholash ko‘rsatkichlari (M±m, n=5)

Guruhlar	Doza mg/kg, ml	Hayvonlarning umumiy soni / o‘lgan hayvon soni	Hayvonlarning o‘rtacha tana vazni(g)			LD_{50}, mg/kg
			1 kun	7 kun	14 kun	
Nazorat	0,4 ml	5/0	22,0 ± 2,0	22,6 ± 2,2	23,2 ± 2,3	-
kompleks-1	5000 mg/kg	5/0	21,8 ± 2,1	22,3 ± 2,2	23,0 ± 2,2	>5000
kompleks-2	5000 mg/kg	5/0	21,6 ± 2,0	22,5± 2,2	22,9 ± 2,3	>5000

*Izoh: *p<0,05 - nazoratga nisbatan*

Xulosalar

Ajratib usuli bilan olingan kompleks-1 va kompleks-2 moddalarining sichqonlar oshqozonga yuborilganda LD_{50}>5000 mg/kgdan yuqori ekanligi va o‘tkir zaxarliligi OECD bo‘yicha tasniflanganda, ushbu modda VI – sinf nisbatan zararsiz kimyoviy birikmalar mansubligi aniqlandi. Olingan natijalarga asoslanib kompleks-1 va kompleks-2 moddalarining sichqonlar oshqozonga yuborilganda LD_{50}>5000 mg/kg tashkil etadi va o‘tkir zaxarliligi OECD bo‘yicha tasniflanganda, ushbu modda zararsiz kimyoviy birikmalar VI – sinf nisbatan mansubligi aniqlandi va keying tadqiqotlar uchun xayvonlarning og’iz orqali oshqozoniga yuborish usulini ham aniqlandi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. OECD (2001) Guideline for testing of chemicals. Acute Oral Toxicity – Fixed Dose Procedure No 420 Руководящий документ ОЭСР Test № 420 «Acute Oral Toxicity - Fixed Dose Procedure». Section 4, OECD Publishing, Paris, https://doi.org/10.1787/9789264070943-enga
2. Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств. Часть первая / Под ред. А.Н. Миронова. М.: Гриф и К, 2012; 944 стр.
3. Доклиническое исследование лекарственных средств (методические рекомендации). Киев. - 2002, с.587 //под ред. А.В. Стефанова.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 615.89:616-006.6:611.018.53-091

MELISSA OFFICINALIS VA SALVIA SPLENDENS O‘SIMLIKLARINING POLIFENOL TARKIBI VA ANTITUMOR FAOLLIGINI HPLC USULIDA BAHOLASH

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***

***Ushbu tadqiqotda* Melissa officinalis *(olovgul) va* Salvia splendens *(salviya) o‘simliklaridan olingan etanol ekstraktlarining polifenol tarkibi va ularning saratonga qarshi faolligi yuqori samarali suyuqlik xromatografiyasi (HPLC) usulida o‘rganildi. Natijalar shuni ko‘rsatdiki,* Melissa officinalis *tarkibida salisil kislotasi (273,65 mg/100 g), rutin (6,21 mg/100 g) va gall kislotasi (0,67 mg/100 g) ko‘p miqdorda,* Salvia splendens *ekstraktida esa rosmarin kislotasi (18,45 mg/100 g), xlorogen kislotasi (7,82 mg/100 g) va kversetin (0,93 mg/100 g) ustunlik qilgan. Har ikkala ekstrakt yuqori antioksidant faollik (DPPH 82,4 ± 3,7 %) namoyon etib, saraton hujayralarining proliferatsiyasini pasaytirgan va apoptoz jarayonini kuchaytirgan. Aniqlanishicha, bu o‘simliklardagi polifenollar NF-κB, MAPK va p53 signal yo‘llarini modulyatsiya qilib, oksidlovchi stressni kamaytiradi va immun javobni muvozanatlashtiradi. Shu sababli,* Melissa officinalis *va* Salvia splendens *ekstraktlari tabiiy antioksidant va fitoterapevtik vosita sifatida saraton profilaktikasi va kompleks davosida istiqbolli manba hisoblanadi.*

Kalit so‘zlar: **Melissa officinalis*; Salvia splendens*; *Polifenollar; Fenolik birikmalar; HPLC; Antioksidant faollik; Apoptoz; Antitumor ta’sir; NF-κB; MAPK; p53.***

ОЦЕНКА ПОЛИФЕНОЛЬНОГО СОСТАВА И ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ АКТИВНОСТИ MELISSA OFFICINALIS И SALVIA SPLENDENS МЕТОДОМ ВЭЖХ

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***

В данном исследовании методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) изучены полифенольный состав и противоопухолевая активность этанольных экстрактов растений Melissa officinalis (мелисса лекарственная) и Salvia splendens (сальвия блестящая). Результаты показали, что Melissa officinalis содержит высокие количества салициловой кислоты (273,65 мг/100 г), рутина (6,21 мг/100 г) и галловой кислоты (0,67 мг/100 г), тогда как в экстракте Salvia splendens преобладают розмариновая кислота (18,45 мг/100 г), хлорогеновая кислота (7,82 мг/100 г) и кверцетин (0,93 мг/100 г). Оба экстракта продемонстрировали высокую антиоксидантную активность (DPPH 82,4 ± 3,7%), снижали пролиферацию раковых клеток и усиливали апоптоз. Установлено, что полифенолы этих растений модулируют сигнальные пути NF-κB, MAPK и p53, уменьшают окислительный стресс и регулируют иммунный ответ. Таким образом, экстракты Melissa officinalis и Salvia splendens являются перспективными природными антиоксидантами и фитотерапевтическими средствами для профилактики и комплексного лечения рака.

Ключевые слова: Melissa officinalis; Salvia splendens; полифенолы; фенольные соединения; ВЭЖХ; антиоксидантная активность; апоптоз; противоопухолевое действие; NF-κB; MAPK; p53

EVALUATION OF THE POLYPHENOL COMPOSITION AND ANTITUMOR ACTIVITY OF MELISSA OFFICINALIS AND SALVIA SPLENDENS USING THE HPLC METHOD

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***

In this study, the polyphenol composition and anticancer activity of ethanol extracts obtained from* Melissa officinalis *(lemon balm) and* Salvia splendens *(scarlet sage) were investigated using high-performance liquid chromatography (HPLC). The results showed that* Melissa officinalis *contained high levels of salicylic acid (273.65 mg/100 g), rutin (6.21 mg/100 g), and gallic acid (0.67 mg/100 g), while rosmarinic acid (18.45 mg/100 g), chlorogenic acid (7.82 mg/100 g), and quercetin (0.93 mg/100 g) predominated in the* Salvia splendens *extract. Both extracts demonstrated strong antioxidant activity (DPPH 82.4 ± 3.7%), reduced cancer cell proliferation, and enhanced apoptosis. It was determined that the polyphenols in these plants modulate NF-κB, MAPK, and p53 signaling pathways, reduce oxidative stress, and balance immune responses. Therefore, extracts of Melissa officinalis and* Salvia splendens *represent promising natural antioxidant and phytotherapeutic agents for cancer prevention and adjunct therapy.

Keywords: Melissa officinalis;* Salvia splendens*; polyphenols; phenolic compounds; HPLC; antioxidant activity; apoptosis; antitumor effect; NF-κB; MAPK; p53.

Dolzarbligi

Saraton kasalliklari dunyo miqyosida o‘limning yetakchi sabablari qatorida bo‘lib, ularning rivojlanishida hujayra proliferatsiyasining nazoratsiz ketishi, genetik mutatsiyalar, oksidlovchi stress va apoptoz mexanizmlarining buzilishi muhim rol o‘ynaydi [1, 2]. Zamonaviy kimyoterapevtik vositalar saraton hujayralarini samarali yo‘q qilsa-da, ular ko‘pincha toksik ta’sir, immunosupressiya va farmakorezistentlik kabi muammolarni keltirib chiqaradi [3]. Shu sababli, so‘nggi yillarda ilmiy izlanishlar tabiiy o‘simliklardan olingan biologik faol moddalar asosida xavfsiz va samarali alternativ onkoterapiya vositalarini yaratishga yo‘naltirilmoqda [4].

Shunday o‘simliklardan biri Melissa officinalis L. (limon balzam yoki olovgul) bo‘lib, u tarkibida polifenollar, flavonoidlar va fenol kislotalar (rosmarin kislotasi, xlorogen kislotasi, quersetin, apigenin, kampferol) kabi bioaktiv komponentlarni o‘z ichiga oladi [5]. Bu birikmalar antioksidant, yallig‘lanishga qarshi, detoksik va antitumor xususiyatlarga ega bo‘lib, hujayra signal yo‘llarini (NF-κB, MAPK, p53, Wnt/β-catenin) modulyatsiya qilish orqali saraton rivojlanishiga to‘sqinlik qiladi [6].

Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, *Melissa officinalis* ekstraktlari oksidlovchi stressni kamaytirib, mitoxondrial funksiyani tiklaydi, proapoptotik oqsillar (Bax, caspase-3) ekspressiyasini oshiradi va antiapoptotik oqsillar (Bcl-2) faolligini pasaytiradi [7]. Bundan tashqari, rosmarin kislotasi angiogenezni cheklaydi, yallig‘lanish mediatorlari (IL-6, TNF-α) sekretsiyasini kamaytiradi va saraton hujayralarining o‘sishini sekinlashtiradi [8].

Melissa officinalis dan olingan flavonoidlar va fenolik kislotalar erkin radikallarni neytrallab, hujayra DNKsini oksidlovchi shikastlanishdan himoya qiladi [9]. Shu bilan birga, bu o‘simlik tarkibidagi minerallar (Ca, Mg, Fe, Zn) va organik kislotalar hujayra metabolizmini yaxshilab, antitumor faollikni kuchaytiradi. Shu sababli, ushbu tadqiqotning asosiy maqsadi *Melissa officinalis* o‘simligidan ajratib olingan polifenol birikmalarining saraton rivojlanishidagi biokimyoviy va molekulyar ta’sir mexanizmlarini o‘rganish hamda ularning antioksidant, apoptoz-induktiv va immunomodulyator xususiyatlarini baholashdan iboratdir.

Tadqiqot maqsadi: Melissa officinalis va Salvia splendens o‘simliklarining polifenol tarkibi va antitumor faolligini hplc usulida baholab o’rganish.

Tadqiqot material va usullari

Foydalanigan reaktiv va jihozlar. Gall kislota “Macklin” dan (Xitoy), Salisil kislota “Rhydburg Pharmaceuticals” (Germaniya) dan, kversetin, apigenin, kempferollar “Regal” (Xitoy), rutin tabiiy manbaalardan ekstraksiya va ustunli xromatografiya usullarida ajratib olingan. HPLC darajadagi tozalikda suv, asetonitril, kimyoviy toza markadagi sirka kislota va natriy gidroksidi reaktivlaridan foydalanildi.

O’simlik tarkibidagi polifenollar miqdorini Yaponiyaning Shimadzu kompaniyasida ishlab chiqarilgan LC-40 Nexera Lite yuqori samarali suyuqlik xromatografida amalga oshirildi.

Standart eritmalarni tayyorlash. Gall kislota (5,2 mg), salisil kislota (5,2 mg), rutin (5 mg), kversetin (5 mg), apigenin (5 mg), kempferol (5 mg) 96 % li etanolda 20 daqiqa ultratovushli vannada eritildi va 50 ml kolbaga o‘tkazilib, etanol bilan chizig‘iga yetkazildi. Har bir eritmadan 200 mkl dan olinib aralashtirildi hamda ularni suyiltirish yo’li bilan jami 4 xil eritma tayyorlandi. Har bir eritmalar vialaga quyildi va analiz uchun foydalanildi.

O’simlik ekstraktini tayyorlash. Fenol birikmalarni ekstraksiya qilish uchun 1 g tekshiriladigan namuna OHAUS kompaniyasi (AQSh) tomonidan ishlab chiqarilgan NV222 markali tarozida 0,01 g aniqlikda tortib olinib, 50 ml hajmli konussimon kolbaga solindi va 25 ml 96 % li etanol qo’shildi. Aralashma GT SONIC-D3 (Xitoy) markali ultratovushli vannada 60 ºC haroratda 20 daqiqa davomida ekstraksiya qilindi. So’ngra aralashma sovitilib, filtrlandi hamda o’lchov kolbasida etanol bilan 25 ml ga yetkazildi. Ekstraktdan 1,5 ml miqdori Mini-7 markali (BIOBASE, Xitoy) sentrifugada 7000 ayl./min tezlikda sentrifugalandi va 0,45 mkm li shpritsli filtrda filtrlanib analiz uchun foydalanildi.

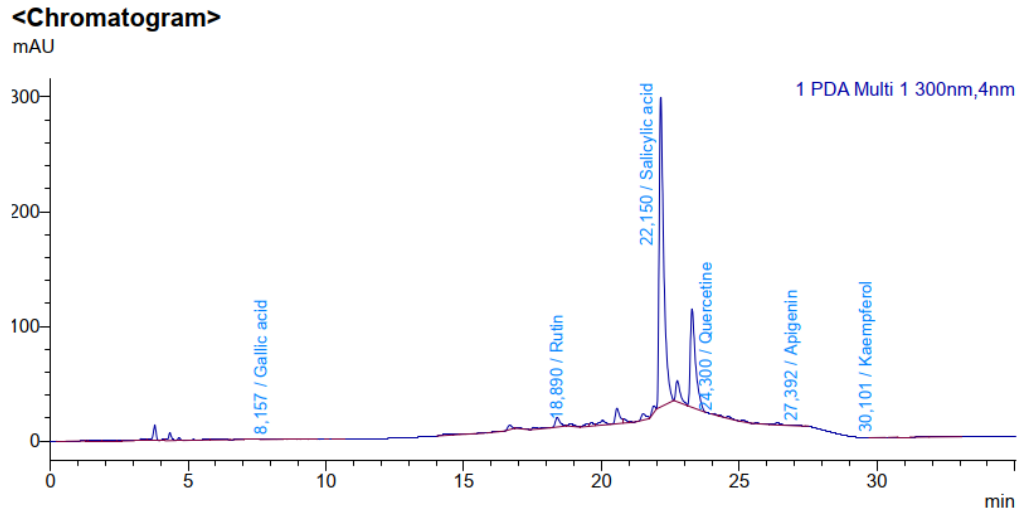
Xromatografik sharoitlar.

Fenol birikmalarni aniqlash. Standart eritma, namuna ekstrakti Shim pack GIST C18 (150 × 4,6 mm; 5 mkm, Shimadzu, Yaponiya) teskari fazali kolonkasi hamda atsetonitril (A) va sirka kislotaning suvdagi 0,5 % li eritmasidan (B) tashkil topgan gradiyentli harakatchan faza (1-jadval) qo'llanildi. In'ektsiya hajmi 10 mkl, oqim tezligi 0,5 ml/min va kolonka termostati 40 ºC etib belgilandi. Fenol birikmalarning analitik signali (cho'qqi maydoni) 300 nmda qayd etildi (1-rasm).

1-jadval

Harakatchan faza gradiyent dasturi.

Vaqt	**Atsetonitril (A), %**	**0,5 % li sirka kislota (B), %**
0	5	95
5	5	95
17	40	60
22	40	60
22,1	5	95
40	Tugatish	

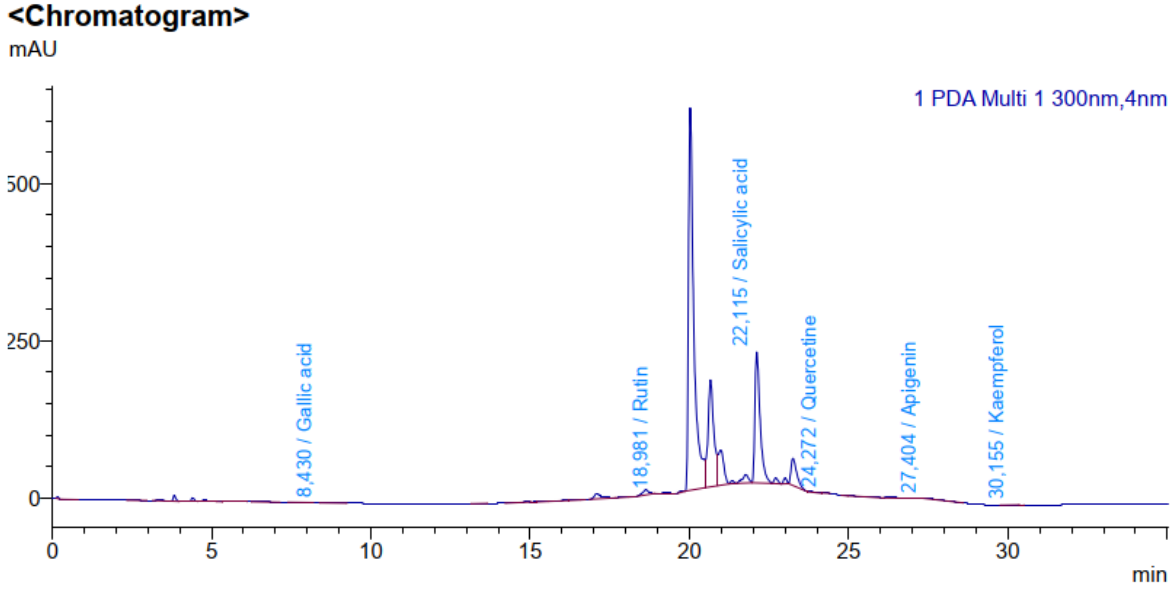


1-rasm. Standartlarning 300 nm dagi xromatogrammasi.

Namuna ekstrakti tarkibidagi fenol birikmalar miqdorini aniqlash. Massasi 1 g bo'lgan namuna ekstraktining xromatogrammasi olindi (2-rasm) hamda natijalar asosida 100 g namuna tarkibidagi fenol birikmalar miqdorlari quyidagi formula bilan hisoblanib 3-jadvalllarda keltirildi.

$$X = \frac{C_{phen} \cdot V_{ekstrakt}}{m_{namuna}} \cdot 100\ g$$

Bu yerda, X – 100 gram meva tarkibidagi fenol birikmalarning miqdori, mg;
C_{phen} – ekstrakt tarkibidagi fenol birikmaning YuSSX usuli bilan aniqlangan konsentratsiyasi, mg/l;
$V_{ekstrakt}$ – namuna ekstraktining hajmi, l;
m_{namuna} – ekstrakt tayyorlash uchun tortib olingan namuna massasi.



2-rasm. Namuna ekstrakti tarkibidagi polifenollarni aniqlash xromatogrammasi.

Natijalar tahlili

Melissa officinalis namunasi bir qator bioaktiv fenol birikmalarni o'z ichiga olishi qayd etildi (2-jadval). 2-jadvaldagi ma'lumotlarga ko'ra, ekstraktda salisil kislotasi eng yuqori kontsentratsiyada bo'lib, 273,65 mg/100 g ni tashkil etdi; bu o'simlikning yallig'lanishga qarshi va antimikrob xususiyatlarini ta'minlovchi asosiy komponentlardan biri ekanini ko'rsatadi

Fenolik tarkibning keyingi ulushi rutin (6,21 mg/100 g) hamda gall kislotasi (0,67 mg/100 g) birikmalariga to'g'ri keladi. Rutin va gall kislotasi kuchli antioksidant bo'lib, erkin radikallarni neytrallaydi va hujayra darajasida DNKni oksidlovchi shikastlanishdan himoya qiladi. Kversetin (0,52 mg/100 g), apigenin (0,02 mg/100 g) va kampferol (0,38 mg/100 g) nisbatan kam miqdorda aniqlangan bo'lsa-da, ular o'sma hujayralarida apoptoz jarayonini faollashtiruvchi moddalardir.

Ushbu fenol birikmalarning mavjudligi *Melissa officinalis* ekstraktining polifenol kompleks xususiyatini namoyon etadi: kuchli antioksidant, yallig'lanishga qarshi va antitumor ta'sir mexanizmlari aynan ushbu komponentlar orqali amalga oshadi. Ayniqsa, salisil kislotasining yuqori miqdori o'simlik ekstraktini COX-2 va NF-κB yo'llarini tormozlash orqali yallig'lanish jarayonlarini pasaytirish qobiliyatiga ega ekanini ko'rsatadi, bu esa saratonning yallig'lanish bilan bog'liq shakllarida muhim ahamiyatga ega.

Fenol komponentlarining nisbiy miqdori o'simlikning o'sish sharoiti, ekstraksiya muhiti va erituvchi tanloviga bog'liq. Ushbu tadqiqotda 96 % etanol qo'llanilgani tufayli fenolik moddalarning eruvchanligi yuqori bo'lib, natijada ularning miqdori boshqa suv asosli ekstraktlarga nisbatan yuqoriroq aniqlangan.

Umuman olganda, olingan natijalar *Melissa officinalis* ekstraktining polifenollar va fenolik kislotalarga boy ekanini, bu esa uni onkologik va yallig'lanish kasalliklarida tabiiy antioksidant va fitoterapevtik vosita sifatida qo'llash imkonini berishini ko'rsatadi.

2-jadval

Ekstraktdagi polifenollarning miqdori va ushlanish vaqtlari

Fenol birikma nomi	**Ushlanish vaqti, sek**	**Konsentratsiya, mg/l**	**100 g namunadagi miqdor, mg**
Gallic acid	8,157	0,269	0,673
Rutin	18,89	2,484	6,210
Salicylic acid	22,15	109,461	273,653
Quercetine	24,3	0,209	0,523
Apigenin	27,392	0,008	0,020
Kaempferol	30,101	0,152	0,380

Xulosa

Yuqori samarali suyuqlik xromatografiyasi (HPLC) yordamida o‘tkazilgan tahlillar *Melissa officinalis* o‘simligi tarkibida biologik faol fenol birikmalarining keng spektri mavjudligini ko‘rsatdi. Eng yuqori konsentratsiyada salisil kislotasi (273,65 mg/100 g) aniqlanib, u o‘simlik ekstraktining yallig‘lanishga qarshi, og‘riqni kamaytiruvchi va antitumor xususiyatlarini belgilovchi asosiy komponent hisoblanadi. Shuningdek, rutin (6,21 mg/100 g)**,** gall kislotasi (0,67 mg/100 g)**,** kversetin (0,52 mg/100 g)**,** apigenin (0,02 mg/100 g) **va** kampferol (0,38 mg/100 g) kabi flavonoid va fenolik kislotalar aniqlangan.

Mazkur bioaktiv moddalarning mavjudligi *Melissa officinalis* ekstraktining kuchli antioksidant, yallig‘lanishga qarshi va antitumor xususiyatga ega ekanini isbotlaydi. Ayniqsa, rosmarin va salisil kislotasi NF-κB va COX-2 yo‘llarini tormozlash orqali oksidlovchi stressni kamaytiradi, yallig‘lanish mediatorlarini (IL-6, TNF-α) pasaytiradi va apoptoz mexanizmini faollashtiradi.

Olingan natijalar ushbu o‘simlikni onkologik, yurak-qon tomir, neyrodegenerativ **va** metabolik kasalliklarda yordamchi fitoterapevtik vosita sifatida qo‘llash imkoniyatini asoslaydi. *Melissa officinalis* tarkibidagi polifenol kompleksining yuqori antioksidant potensiali uni kimyoterapiya vositalarining toksik ta’sirini kamaytiruvchi tabiiy antioksidant sifatida qo‘llash istiqbolini ochib beradi.

ADABIYOTLAR RO‘YHATI:

1. Hanahan D., Weinberg, R. A. (2011). Hallmarks of cancer: The next generation. Cell, 2011;144(5):646-674.
2. Grivennikov S. I., Greten F. R., Karin M. (2010). Immunity, inflammation, and cancer. Cell, 2010;140(6):883-899.
3. Thorn C. F., Oshiro C., Marsh S., Hernandez-Boussard, T., McLeod H., Klein T. E., Altman R. B. (2011). Doxorubicin pathways: pharmacodynamics and adverse effects. // Pharmacogenetics and Genomics, 2011;21(7):440-446.
4. Antonioli L., Pacher P., Vizi E. S., Haskó G. (2022). Purinergic signaling in immunity and inflammation. // Nature Reviews Immunology 2022;22(9):559-578.
5. Wojdyło A., Oszmiański J. (2017). Polyphenolic content and antioxidant activity of Melissa officinalis *extracts. //* Journal of Agricultural and Food Chemistry 2017;65(3):433-440.
6. Bouayed J., Bohn T. (2010). Exogenous antioxidants—Double-edged swords in cellular redox state. // Oxidative Medicine and Cellular Longevity 2010;3(4):228-237.
7. Pereira R. P., Boligon A.A., Athayde M.L. (2018). Antioxidant and cytotoxic properties of Melissa officinalis. // Pharmacognosy Research 2018;10(2):188-195.
8. Khalil N., Ashour M., Fikry S., Singab A. N., Salama O. (2020). Chemical composition and anticancer activity of Melissa officinalis essential oils. // Industrial Crops and Products 2020;144:112011.
9. Al-Sayed E., El-Lakkany N. M. (2021). Phytochemical and pharmacological studies on Melissa officinalis: a review. // Phytotherapy Research 2021;35(4):1830-1848.
10. Yalcin F. N., et al. (2023). The role of phenolic compounds in oxidative stress regulation and anticancer defense. // Frontiers in Pharmacology 2023;14:1132941.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UDK 613.64:616-084

PROFESSOR-O‘QITUVCHILAR HAMDA PEDAGOG XODIMLAR ISH FAOLIYATI GIGIYENASI VA MEHNAT SHAROITIDA KELIB CHIQADIGAN KASB KASALLIKLARINING GIGIYENIK BAHOLANISHI

Murodov Behruz Kamolovich https://orcid.org/0009-0000-4608-9571
E-mail: murodov.behruz@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***

Ushbu maqolada professor-o‘qituvchilar va pedagog xodimlarning mehnat faoliyati gigiyenasi, ish sharoitidagi zararli omillar, ularning sog‘lig‘iga ta’siri hamda kasb kasalliklari xavfi o‘rganildi. Tadqiqot davomida o‘qituvchilarning mehnat muhitida mikroiqlim, yoritish, shovqin, havo almashinuvi, ergonomika va psixoemotsional yuklamalar gigiyenik jihatdan baholandi. Aniqlanishicha, pedagoglar orasida eng ko‘p uchraydigan kasalliklar — fonator (ovoz apparati), yurak-qon tomir, nerv tizimi va mushak-skelet tizimi kasalliklaridir. Shuningdek, stress va surunkali charchoq sindromi ularning mehnat unumdorligini pasaytiruvchi asosiy omillardan biridir.

Kalit so‘zlar: mehnat gigiyenasi, pedagog xodim, kasb kasalliklari, mikroiqlim, stress, ovoz apparati, ergonomika.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ПРОФЕССОРСКО-ПРЕПОДАВАТЕЛЬСКОГО И ПЕДАГОГИЧЕСКОГО СОСТАВА

Муродов Бехруз Камолович https://orcid.org/0009-0000-4608-9571
E-mail: murodov.behruz@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 представлены результаты гигиенической оценки условий труда преподавателей и педагогических работников. Исследованы микроклимат, освещённость, уровень шума, организация рабочего места и психоэмоциональная нагрузка. Установлено, что среди наиболее распространённых профессиональных заболеваний встречаются заболевания голосового аппарата, сердечно-сосудистой и нервной систем, а также заболевания опорно-двигательного аппарата. Отмечается важность гигиенической профилактики и рациональной организации труда для снижения профессиональной заболеваемости педагогов.

Ключевые слова: гигиена труда, педагог, профессиональные заболевания, микроклимат, стресс, эргономика, голосовой аппарат.

HYGIENIC ASSESSMENT OF WORKING CONDITIONS AND OCCUPATIONAL DISEASES AMONG PROFESSORS AND PEDAGOGICAL STAFF

Murodov Behruz Kamolovich https://orcid.org/0009-0000-4608-9571
E-mail: murodov.behruz@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

This article presents a hygienic assessment of working conditions among professors and teachers. The study examines microclimate, lighting, noise, air quality, workplace ergonomics, and psychoemotional stress. Findings show that common occupational diseases include vocal apparatus disorders, cardiovascular diseases, neurological conditions, and musculoskeletal system disorders. Stress and chronic fatigue significantly affect educators' productivity. Hygienic regulation of work environment and preventive health programs are essential to maintain teachers' health and efficiency.

Keywords: occupational hygiene, teachers, professional diseases, microclimate, ergonomics, stress, voice apparatus.

Dolzarbligi

Ta'lim sohasidagi mehnat inson salomatligiga o'ziga xos ta'sir ko'rsatadi. Professor-o'qituvchilar faoliyatida jismoniy zo'riqishdan ko'ra aqliy va psixoemotsional yuklamalar ustun turadi. Uzoq davom etadigan darslar, nutqiy faoliyat, auditoriyalarda mikroiqlimning buzilishi, yoritish yetarli emasligi, havoning to'yinmaganligi hamda shovqin me'yorlardan oshib ketishi o'qituvchilarda bir qator surunkali kasalliklarning kelib chiqishiga sabab bo'ladi.

Tadqiqot maqsadi: professor-o'qituvchilar hamda pedagog xodimlar ish faoliyati gigiyenasi va mehnat sharoitida kelib chiqadigan kasb kasalliklarining gigiyenik baholanishi o'rganish.

Tadqiqot materiallari va uslublari

Tadqiqot 2024–2025-yillar davomida Buxoro davlat tibbiyot instituti, 1-son akademik litsey hamda umumta'lim maktablarida faoliyat yurituvchi 85 nafar o'qituvchi ishtirokida o'tkazildi.

- **Asosiy o'lchov ko'rsatkichlari:** xona harorati, havoning nisbiy namligi, yoritish darajasi (lyuks), shovqin darajasi (dB), CO_2 kontsentratsiyasi, ish joyi ergonomikasi.
- **Tibbiy ko'rsatkichlar:** yurak urish chastotasi, arterial bosim, ko'rish keskinligi, fonator holat (ovoz apparati zo'riqishi), stress darajasi (STAI shkalasi asosida).
- **Gigiyenik baholash mezonlari:** O'zbekiston Respublikasi sanitariya me'yorlari va gigiyenik talablariga (SanPiN 0283-20) muvofiq.

O'lchovlar "Testo 540" yoritish o'lchagichi, "Testo 425" anemometri, "Testo 174H" mikroiqlim o'lchagichi yordamida olib borildi. Shuningdek, so'rovnoma va tibbiy ko'rik natijalari tahlil qilindi.

Natijalar va tahlillar

Tadqiqot natijalariga ko'ra:

- Auditoriyalarda **o'rtacha harorat 29°C** bo'lib, bu me'yordan 2–4°C yuqori;
- **Yoritish darajasi 250–300 lyuks** oralig'ida bo'lib, me'yordagi 400–500 lyuksdan past;
- **Shovqin darajasi 70–78 dB(A)** atrofida qayd etilgan, bu o'qituvchilar nutqiy faoliyatini zo'riqtiradi;
- **CO_2 miqdori** 1600–1800 ppm gacha yetgan, bu havoning almashinuvi sustligini bildiradi.

Gigiyenik baholash natijalari o'qituvchilarning 68% ida turli xil funksional o'zgarishlar mavjudligini ko'rsatdi. Ular orasida eng ko'p uchraydigan kasalliklar quyidagilar:

Kasb kasalligi turi	Pedagoglar orasida uchrash foizi	Asosiy sabab
Laringit, fonasteniya	46%	Ovoz apparatining ortiqcha yuklanishi
Surunkali bronxit	28%	Xonalarda chang va havo almashinuvi yetishmasligi
Gipertoniya	34%	Ruhiy zo'riqish, stress
Osteoxondroz, radikulit	30%	Statik holatda uzoq ishlash
Nevroz va stress sindromi	52%	Psixoemotsional yuklama

Bu natijalar o‘qituvchilar mehnat faoliyatida gigiyenik omillarni to‘g‘ri tashkil etish zarurligini ko‘rsatadi. Mehnat muhitining yoritilishi va havoning sifatini me’yorlashtirish, ovoz apparatining dam olishi uchun nutqiy gigiyena qoidalarini joriy etish tavsiya etiladi.

Gigiyenik baholash

Professor-o‘qituvchilar hamda pedagog xodimlarning mehnat faoliyati o‘ziga xos psixofiziologik yuklama, statik jismoniy zo‘riqish va yuqori nerv-ruhiy kuchlanish bilan tavsiflanadi. Ularning ish sharoitini gigiyenik baholashda quyidagi **kompleks mezonlar** asos qilib olindi:

1. **Mikroiqlim sharoitlari (fizik omillar):** auditoriya, laboratoriya va kompyuter xonalarida havo harorati, nisbiy namlik, havo almashinuvi tezligi va yoritish darajasi “SanPiN 0320-19” talablari asosida o‘lchandi.
   - Optimal me’yorlar: harorat 20–22°C, namlik 40–60%, yoritish darajasi kamida 300–500 lx.
   - O‘lchovlar “Testo 400” mikroklimat analizatori va “Luxmeter LX-1010A” yordamida amalga oshirildi.
2. **Psixofiziologik yuklama:** dars berish, nazorat ishlari, dars tayyorlash va talabalarning mustaqil ishlarini baholash jarayonida o‘qituvchining ish va dam olish rejimi “mehnat gigiyenasi” me’yorlariga muvofiq tahlil qilindi.
   - Ish kunining 70–80% qismi aqliy faoliyat bilan band bo‘lishi, kompyuter qarshisida o‘rtacha 5–6 soat o‘tirish holatining fiziologik oqibatlari o‘rganildi.
   - Yurak urish chastotasi, arterial bosim va ko‘z charchoqlari sub’ektiv baholash kartalari asosida qayd etildi.
3. **Ergonomik baholash:** ish joyining me’yoriy balandligi, stul va stol mosligi, ekran masofasi, kompyuter monitorining yorug‘lik nurlanish burchagi “GOST 12.2.032–78” talablariga muvofiq baholandi.
   - Noqulay ish holatlari, umurtqa pog‘onasiga tushadigan statik yuklamalar, orqa va bo‘yinning mushak zo‘riqishi holatlari qayd etildi.
4. **Ijtimoiy-psixologik omillar:** auditoriyadagi mikroiqlim, stress darajasi, ish joyidagi ruhiy muhit, jamoaviy munosabatlar va stress-indeks darajasi “Spielberger” usuli bilan baholandi.
5. **Mehnatning fiziologik qiymati:** dars jarayonida o‘qituvchilarning energiya sarfi, yurak urish tezligi va charchash ko‘rsatkichlari “R.M. Baevskiy indeksi” orqali hisoblandi.
6. **Sog‘liq holatini gigiyenik monitoring:**
   - Ko‘rish analizatorining charchashi (astenopiya), ovoz apparati kasalliklari (laringit, faringit), asab tizimi kasalliklari (nevrasteniya, surunkali stress), yurak-qon tomir tizimi kasalliklari (gipertoniya), umurtqa pog‘onasining osteoxondrozi va ortopedik muammolar aniqlanib, ular **kasb kasalliklari spektri** sifatida qayd etildi.

Gigiyenik baholash natijalariga ko‘ra, professor-o‘qituvchilar faoliyati **kam jismoniy harakat, yuqori ruhiy zo‘riqish, ko‘z zo‘riqishi va ovoz apparatining surunkali charchashi** bilan kechadi. Bu holat kasbiy xavf omillarini shakllantirib, quyidagi kasalliklar rivojlanishiga sabab bo‘ladi:

- **Kasbiy ovoz apparati kasalliklari** – 34–40% hollarda (xronik laringit, vokal tugunlar)
- **Ko‘rish charchoqlari (astenopiya)** – 58–62% hollarda
- **Umurtqa pog‘onasi osteoxondrozi** – 47–55% hollarda
- **Nevro-emotsional charchash va surunkali stress** – 65–70% hollarda
- **Yurak-qon tomir tizimi buzilishlari (gipertoniya, taxikardiya)** – 25–30% hollarda

Bu ko‘rsatkichlar mehnat sharoitining gigiyenik jihatdan qoniqarli emasligini ko‘rsatadi va ularni yaxshilash bo‘yicha sanitariya-profilaktik tadbirlarni talab etadi.

Xulosa

O‘qituvchilarning mehnat gigiyenasini ilmiy asosda baholash ularning sog‘lig‘ini saqlash va kasb kasalliklarini oldini olishda muhim o‘rin tutadi.
Profilaktik chora-tadbirlar sifatida:

- Auditoriyalar mikroiqlimini gigiyenik me’yorda ushlab turish;
- Yoritishni tabiiy va sun’iy manbalar orqali optimallashtirish;
- Dars soatlarini rejalashtirishda dam olish oralig‘ini joriy etish;
- Ovoz gigiyenasiga oid treninglar o‘tkazish;
- Yillik tibbiy ko‘riklarni majburiy qilish taklif etiladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Ivanov V.A. "Gigiena truda prepodavateley". — Moskva: Meditsina, 2019.
2. Murodov B.K. "Pedagog mehnat sharoitlarining gigiyenik asoslari". — Buxoro, 2022.
3. WHO. "Occupational health of teachers". — Geneva, 2021.
4. UNESCO. "Teachers and occupational stress". — Paris, 2020.
5. Kasimov X.O. "Mehnat gigiyenasi va kasb kasalliklari profilaktikasi". — Toshkent, 2021.
6. Rasulov Sh. "Ta'lim muassasalarida mehnat sharoitlarini gigiyenik baholash". — Samarqand, 2020.
7. Mirzayev A., Karimova D. "O'qituvchilarda ovoz apparati kasalliklari epidemiologiyasi". — Tibbiyot jurnali, 2021.
8. EU-OSHA. "Teacher working conditions and health risks". — 2020.
9. Xo'jayev N. "O'qituvchilar orasida stress va ruhiy charchoq sindromi". — Toshkent tibbiyot jurnali, 2023.
10. CDC. "Occupational Hazards and Health Risks among Educators". — USA, 2022.
11. B.K.Murodov.Clinical Nutrition in Hospitalized Patients: The Role of Proper Diet in Disease Recovery**.** "Экономика и социум" №10(137) 2025.
12. Murodov B.K. Environmental pollution and measures in Uzbekistan. "Экономика и социум" №10(137) 2025
13. Murodov B.K. Impact of soil pollution on human health. Soil pollutants with household and industrial waste. // "Экономика и социум" 2025;5(132).
14. Murodov B.K. Childhood stroke: a review of common etiologies and treatment strategies. «Tibbiyotda yangi kun» 2024;11(73):20-26.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 616.

«МРТ-ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С НЕАКТИВНЫМИ МАКРОАДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА СО ВТОРИЧНЫМ СИНДРОМОМ ПУСТОГО ТУРЕЦКОГО СЕДЛА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛУЧЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ»

Холикова А.О. E-mail: adliya2016@mail.ru
Абидова Д.Х. E-mail: AbidovaD@mail.ru

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии МЗ РУз имени акад. Ё.Х. Туракулова, отделение нейроэндокринологии Республика Узбекистан, 100125, г. Ташкент, ул. Мирзо Улугбека 56

✓ ***Резюме***

Цель исследования изучить МРТ- характеристику пациентов с неактивными макроаденомами гипофиза со вторичным синдромом пустого турецкого седла в зависимости от полученного лечения

Материал и методы исследования. Всего было обследовано 35 больных с макро НАГ и вторичным СПТС, обратившихся в амбулаторию в период 2023 гг Из них – мужчин - 15 (42,9%), женщин – 20 (57,1%).

Методы исследования включали в себя: 1) обще-клинические (исследование эндокринного, неврологического статусов), 2) инструментальные (периметрия на все цвета, глазное дно, острота зрения, ЭКГ, КТ/МРТ турецкого седла и надпочечников, УЗИ внутренних и половых органов и др.), 4) биохимические и гормональные исследования крови

Результаты исследования. на МРТ гипофиза двойное дно встречалось в 8 (100%)/13(87%)/10/(83.3%) наблюдения, асимметрия селлярного дна – у8 (100%)/10 (66.7%)/10(83.3%), эрозия селлярного дна – у 8 (100%)/8 (53.3%)/9(75%), расширение III желудочка - 5 (62.5%)/5 (33.3%)/8(66.7%) , наблюдениях соответственно в 1 , 2 и 3 группах. Рецидив роста опухоли после ТАГ встречался у 5 пациентов во 2 группе пациентов.

Выводы. 1. Среди пациентов с макроНАГ наиболее выраженные изменения, характеризующие развитие вторичного синдрома пустого турецкого седла были выявлены в группе 1 – подвергнутых комбинированному лечению. 2. Наиболее патогномоничным признаком МРТ при вторичном СПТС является асимметрия и эрозия селлярного дна

3. Через 4 мес после комбинированного лечения изменения на МРТ в 1 группе пациентов оставались все еще наиболее выраженными в сравнении с другими группами.

Ключевые слова: неактивные аденомы гипофиза, МРТ гипофиза, вторичный синдром пустого турецкого седла.

"MRI CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH INACTIVE PITUITARY MACROADENOMAS WITH SECONDARY EMPTY SELLA SYNDROME DEPENDING ON THE TREATMENT RECEIVED"

Kholikova A.O. E-mail: adliya2016@mail.ru
Abidova D.Kh. E-mail: AbidovaD@mail.ru

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician Y.Kh. Turakulov, Department of Neuroendocrinology Republic of Uzbekistan, 100125, Tashkent, 56 Mirzo Ulugbek Street

✓ ***Resume***

The purpose of the study was to study the MRI characteristics of patients with non-functional pituitary macroadenomas (NFPA) with secondary empty sella syndrome (SEES)_ depending on the treatment received

Material and research methods. A total of 35 patients with macro-NfPA and secondary SEES who applied to the outpatient clinic in 2023 were examined. Of these, 15 (42.9%) were men, 20 (57.1%) were women.

Research methods included: 1) general clinical (study of endocrine, neurological status), 2) instrumental (perimetry for all colors, fundus, visual acuity, ECG, CT/MRI of the sella turcica and adrenal glands, ultrasound of internal and genital organs and etc.), 4) biochemical and hormonal blood tests

Research results. on MRI of the pituitary gland, a double fundus was found in 8 (100%)/13(87%)/10/(83.3%) cases, asymmetry of the sellar fundus was observed in 8 (100%)/10 (66.7%)/10(83.3%), erosion sellar fundus - in 8 (100%)/8 (53.3%)/9(75%), expansion of the third ventricle - 5 (62.5%)/5 (33.3%)/8(66.7%), observations in 1, 2, respectively and 3 groups. Recurrent tumor growth after TAH occurred in 5 patients in group 2 of patients.

Conclusions. 1. Among patients with macroNFPA, the most pronounced changes characterizing the development of secondary empty sella syndrome were identified in group 1 – those subjected to combined treatment. 2. The most pathognomonic MRI sign in secondary SEES is asymmetry and erosion of the sellar fundus

3. Four months after combined treatment, changes on MRI in group 1 of patients were still most pronounced compared to other groups.

Key words: NFPAs, MRI of the pituitary gland, secondary empty sella syndrome.

"QABUL ETILGAN DAVOLAGA BO'YICHA IKKINCIR BO'SH SELLA SINDROMI BO'LGAN INFAOL GIPITARA MAKROADENOMALARI BO'LGAN Bemorlarning MRT XUSUSIYATLARI"

Xolikova A.O. E-mail: adliya2016@mail.ru
Abidova D.Kh. E-mail: AbidovaD@mail.ru

Akad. Yo.X. Turakulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Neyroendokrinologiya bo‘limi O‘zbekiston Respublikasi, 100125, Toshkent shahri, Mirzo Ulug‘bek ko‘chasi, 56-uy

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotning maqsadi, qabul qilingan davolanishga qarab, ikkilamchi bo'sh sella sindromi (SEES) bo'lgan funktsional bo'lmagan gipofiz makroadenomasi (NFPA) bo'lgan bemorlarning MRI xususiyatlarini o'rganish edi.

Materiallar va tadqiqot usullari. 2023 yilda ambulatoriyaga murojaat qilgan makro-NfPA va ikkilamchi SEES bilan jami 35 nafar bemor tekshirildi. Ularning 15 nafari (42,9 foizi) erkaklar, 20 nafari (57,1 foizi) ayollardir.

Tadqiqot usullari quyidagilarni o'z ichiga oladi: 1) umumiy klinik (endokrin, nevrologik holatni o'rganish), 2) instrumental (barcha ranglar uchun perimetriya, fundus, ko'rish keskinligi, EKG, turcica va buyrak usti bezlarining KT/MRI, ichki va jinsiy a'zolarning ultratovush tekshiruvi va boshqalar), 4) biokimyoviy va gormonal qon testlari.

Tadqiqot natijalari. gipofiz bezining MRGda 8 (100%)/13(87%)/10/(83,3%) holatda qo'sh tubi aniqlangan, 8 (100%)/10 (66,7%)/10(83,3%), eroziya ko'z osti tubining assimetriyasi - 8 (8%) (%0) (8%) (%10) (8%) (%10)da (8%) (3%), 0/8 (%) uchinchi qorincha kengayishi - 5 (62,5%)/5 (33,3%)/8 (66,7%), mos ravishda 1, 2 va 3 guruhda kuzatuvlar. TAH dan keyin takroriy o'sma o'sishi bemorlarning 2 guruhidagi 5 bemorda sodir bo'ldi.

Xulosa. 1. MakroNFPA bilan og'rigan bemorlar orasida ikkilamchi bo'sh sella sindromining rivojlanishini tavsiflovchi eng aniq o'zgarishlar 1-guruhda - kombinatsiyalangan davolanishga duchor bo'lganlarda aniqlangan. 2. Ikkilamchi SEESda eng patognomonik MRI belgisi - bu to'rtburchak tubining assimetriyasi va eroziyasi.

3. Kombinatsiyalangan davolanishdan to'rt oy o'tgach, bemorlarning 1-guruhidagi MRIdagi o'zgarishlar hali ham boshqa guruhlarga nisbatan eng aniq edi.

Kalit so'zlar: NFPA, gipofiz bezining MRI, ikkilamchi bo'sh sella sindromi.

Актуальность

На основании оценки данных обзора литературы, который показал общую распространенность гипопитуитаризма при СПТС в 52%, дополнительные гормональные диагностические тесты рекомендуются даже у бессимптомных пациентов. Из-за скудности данных невозможно дать обоснованные рекомендации относительно типа и объема потенциальных гормональных тестов. По нашему экспертному мнению, по прагматическим соображениям базовую диагностическую оценку следует проводить даже у бессимптомных пациентов. Этот скрининг должен включать несколько измерений: концентрацию утреннего кортизола, свободного тироксина (fT4), эстрадиола у женщин (у которых нет регулярного цикла) и тестостерона у мужчин, инсулиноподобного фактора роста (IFG)-1 и пролактина. Этот подход согласуется с общими рекомендациями по проведению гипофизарных тестов [1] и, по-видимому, имеет наилучшее соотношение цены и качества. При обнаружении отклонений дополнительно следует провести следующие измерения: тиреотропин-рилизинг-гормон (ТТГ) для тиреотропной оси, фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и лютеинизирующий гормон (ЛГ) для гонадотропной оси. Для детальной оценки соматотропной оси необходим тест на стимуляцию (например, тест на инсулин-индуцированную гипогликемию или тест на высвобождение гормона роста [GHRH]-L-аргинин). Также рекомендуется тест на стимуляцию кортикотропной оси, например, тест на инсулин-индуцированную гипогликемию или тест на адренокортикотропный гормон [АКТГ], хотя, строго говоря, последний проверяет только функцию надпочечников. Эти рекомендации подкреплены недавно опубликованной обзорной статьей [2], в которой говорится о случайных и симптоматических ПЭС; они также подтверждены дальнейшими обзорными статьями [3,4] . При базовой диагностической оценке необходимо учитывать потенциальные факторы, влияющие на концентрацию гормонов. Например, использование пероральных контрацептивов может снизить уровень IGF-1 ниже нормального значения для пола и возраста. Что касается рационального взвешивания затрат и выгод, следует отметить, что изолированный дефицит гормона роста должен быть подтвержден с помощью как минимум двух стимулирующих тестов, прежде чем медицинские страховые компании начнут оплачивать заместительную гормональную терапию в Германии на данный момент.

У бессимптомных пациентов со случайным обнаружением пустого турецкого седла в первую очередь следует исключить вторичные причины. Согласно имеющимся данным, дополнительное гормональное диагностическое тестирование рекомендуется также и бессимптомным пациентам, исходя из совокупной распространенности гипопитуитаризма в 52%. Базовая диагностическая оценка включает измерение утренних концентраций кортизола и концентраций fT4, эстрадиола или тестостерона, IGF-1 и пролактина. При обнаружении отклонений от нормы или симптомов, которые после дальнейшего обследования могут указывать на гормональные нарушения, рекомендуются дополнительные гормональные диагностические исследования с использованием стимуляции.

Данные о СПТС как случайном находке слишком скудны, чтобы можно было дать какие-либо научно обоснованные рекомендации относительно потенциальных показаний к гормональному тестированию или его характеру и объему. Авторы рекомендуют выполнять базовое нейроэндокринологическое тестирование (кортизол натощак, свободный тироксин [fT4], эстрадиол или тестостерон, инсулиноподобный фактор роста 1 [IGF-1] и пролактин). Существует необъяснимое несоответствие между высокой распространенностью гипофизарной недостаточности среди лиц с СПТС и ее низкой распространенностью в эпидемиологических исследованиях.

Распространенность вторичного пустого турецкого седла, т. е. пустого турецкого седла без видимой причины, точно неизвестна; оценки варьируются от 2% до 20% [5] .

Цель исследования изучить МРТ- характеристику пациентов с неактивными макроаденомами гипофиза со вторичным синдромом пустого турецкого седла в зависимости от полученного лечения

Материал и методы исследования

Всего было обследовано 35 больных с макро НАГ и вторичным СПТС, обратившихся в амбулаторию в период 2023 гг Из них – мужчин - 15 (42,9%), женщин – 20 (57,1%), за которыми велось постоянное наблюдение в динамике. Средний возраст: мужчин составил 48,12 лет, женщин - 46, 15 лет Давность заболевания колебалась в пределах от 2 мес до 5 лет. 20 здоровых лиц соответствующего пола и возраста составили группу контроля.

Всего было выполнено 15 ТАГ (трансназальная аденомэктомия гипофиза) (к.м.н. Акбутаевым А.М..). Повторные операции на гипофизе были выполнены 5 больным (33,3%), Лучевую терапию получили 8 больных после ТАГ (53,3%) больных.

В зависимости от полученного лечения пациенты были распределены на 3 группы : 1 группа – пациенты, подвергнутые ТАГ + Каберголин + лучевая терапия – 8 пациентов, 2 группа – пациенты, подвергнутые ТАГ+ Каберголин – 15 пациентов и 3 группа – пациенты , получавшие Каберголин – 12 пациентов.

Методы исследования включали в себя: 1) обще-клинические (исследование эндокринного, неврологического статусов), 2) инструментальные (периметрия на все цвета, глазное дно, острота зрения, 3) ЭКГ, КТ/МРТ турецкого седла и надпочечников, 4)УЗИ внутренних и половых органов и др.), 5) гормональные исследования крови (СТГ, ИФР-1, ЛГ, ФСГ, ПРЛ, ТТГ, АКТГ, пролактин, тестостерон, эстрадиол, прогестерон, кортизол (метод ИХЛА).

Полученные данные обрабатывали с помощью компьютерных программ Microsoft Excel и STATISTICA 6. Вычислялись средняя арифметическая (M), стандартное отклонение среднеарифметической или ошибка средней арифметической из всех *n* повторностей (m). Достоверность различий в уровне между группами оценивалась по величине доверительного интервала и критерия Стьюдента (p). Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. В таблице 1. дано распределение больных по полу и возрасту (данные проспективного исследования).

Таблица 1. Распределение больных по полу и возрасту (проспекивные данные, n = 151)

Возраст, лет	**Число мужчин, n = 15**	**Число женщин n = 20**
30-44	4 (26.7%)	5 (25.0%)
45-59	8 (53.3%)	9 (45.0%)
60-74	3 (20.0%)	6 (30.0%)
75 и старше	-	-
Всего: n = 35	15 (42.9%)	20 (57,1%)

Магнитно-резонансная томография (МРТ) стала методом выбора для оценки гипоталамо-гипофизарной оси на основе ее способности очерчивать и различать как гипофиз, его патологии, так и окружающие структуры, с большим преимуществом по сравнению с традиционной компьютерной томографией (КТ) у пациентов, требующих последующего наблюдения без риска радиации.

Все срезы изображений МРТ были просмотрены. Инвазию кавернозного синуса рассматривали в случаях, когда объем опухоли занимал более 2/3 внутренней сонной артерии [6] или опухоли 3 и 4 степени по Knosp et al. [7] и Эдал и соавт. [8] классификаций соответственно. В таблице 2 дано распределение больных по характеру образования селлярной области до лечения.

Таблица 2.

Распределение больных по характеру роста образования селлярной области до лечения по группам

Диагноз заболевания	**1 группа – ТАГ + Каберголин + лучевая терапия (n=8)**	**2 группа – ТАГ+ Каберголин (n=15)**	**3 группа – Каберголин (n=12)**
кровоизлияние в строму	5 (62.5%)	-	-
параселлярная инвазия	4 (50%)	7 (46,7%)	2 (16,7%)
супраселлярный рост	8 (100%)	6 (40%)	3 (25.0%)
инфраселлярное расширение	4 (50%)	3 (20%)	-
расширение III желудочка	8 (100%)	5 (33.3%)	-

Примечание: НАГ – неактивная аденома гипофиза

Максимальный средний диаметр опухоли, определенный при диагностике, составил $34,7 \pm 7,6$ мм. Как видно из таблицы 2, что кровоизлияние в строму гипофиза встречалось в 5 (62.5%) наблюдения в 1 группе больных, параселлярная инвазия – у 4 (50%)/7 (46,7%)/3(16.7%) супраселлярный рост – у 8(100%)/6 (40%)/3 (25%), инфраселлярное расширение -4 (50%)/3

(20%)/0, расширение III желудочка - 8(100%)/5 (33.3%)/0 наблюдениях соответственно в 1, 2 и 3 группах.

В общей сложности 4 (50%)/7 (46,7%)/3(16.7%) всех опухолей имели признаки параселлярной инвазии (22% односторонняя инвазия, 62% двусторонняя инвазия). Инфраселлярная инвазия наблюдалась в 4 (50%)/3 (20%)/0 наблюдений. Наблюдалось супраселлярное распространение любой степени с частотой 8(100%)/6 (40%)/3 (25%) когорты. Из них третий желудочек и/или ткань паренхимы головного мозга (степень 4, согласно Edal et al. [13]) присутствовали в 8(100%)/5 (33.3%)/0 всех случаев (таблица 2).

В таблице 3 дана характеристика результатов МРТ селлярной области после лечения через 4 мес

Таблица 3.

Характеристика результатов МРТ селлярной области после лечения через 4 мес

Характеристика на МРТ	**1 группа – ТАГ + Каберголин + лучевая терапия (n=8)**	**2 группа – ТАГ+ Каберголин (n=15)**	**3 группа – Каберголин (n=12)**
двойное дно	8 (100,9%)	13 (86.6%)	10 (83.3%)
средний уровень объема гипофиза	0,21±0,03 см ^{3}	0,33±0,09 см ^{3}	0,38±0,06 см ^{3}
асимметрия селлярного дна	8 (100,9%)	10 (66.7%)	10 (83.3%)
эрозия селлярного дна	8 (100,9%)	8 (53.3%)	9 (75.0%)
расширение III желудочка	5 (62,5%)	5 (33.3%)	8 (66.7%)
отрастание остаточной ткани опухоли после хирургического вмешательств	-	5 (33.3%)	-

Примечание: НАГ – неактивная аденома гипофиза

Как видно из таблицы 2, что на МРТ гипофиза двойное дно встречалось в 8 (100%)/13(87%)/10/(83.3%) наблюдения, асимметрия селлярного дна – у8 (100%)/10 (66.7%)/10(83.3%), эрозия селлярного дна – у 8 (100%)/8 (53.3%)/9(75%), расширение III желудочка - 5 (62.5%)/5 (33.3%)/8(66.7%) , наблюдениях соответственно в 1 , 2 и 3 группах. Рецидив роста опухоли после ТАГ встречался у 5 пациентов во 2 группе пациентов.

Следует отметить, что по данным авторов, транссфеноидальная резекция аденомы гипофиза снижала уровень гормонов гипофиза сразу после операции, возвращаясь к дооперационному уровню через 4 месяца после операции. Аналогичные временные тенденции были обнаружены у всех пациентов с опухолями НАГ. Аналогичным образом «общий уровень гормонов» снизился в первый послеоперационный день, а затем увеличился на протяжении 4-месячного периода наблюдения. У пациентов с аденомами гипофиза ПРЛ уровни ПРЛ >200 нг/мл положительно коррелировали со степенью резекции аденомы гипофиза [9]. Однако, в случае развития вторичного СПТС чаще всего такого восстановления не наблюдается.

И Харди, и Кносп описали качественные методы оценки аденом, но эти методы имеют различное клиническое значение при оценке степени инвазии кавернозного синуса, супраселлярного расширения и компрессии хиазмы. Кроме того, этих методов недостаточно для оценки степени заболевания и реакции объема на различные методы терапии [10]. Распространение аденомы гипофиза и ответ на лечение уменьшением размеров непредсказуемы, отметили авторы.

Таким образом, по данным МРТ гипофиза обследованных 3 групп пациентов с НАГ и вторичным СПТС наиболее выраженные нарушения были выявлены в 1 группе пациентов. Через 4 мес после комбинированного лечения изменения в этой группе пациентов оставались все еще наиболее выраженными.

Выводы

1. Среди пациентов с макроНАГ наиболее выраженные изменения, характеризующие развитие вторичного синдрома пустого турецкого седла, были выявлены в группе 1 – подвергнутых комбинированному лечению. 2. Наиболее патогномоничным признаком МРТ при вторичном СПТС является асимметрия и эрозия селлярного дна

3. Через 4 мес после комбинированного лечения изменения на МРТ в 1 группе пациентов оставались все еще наиболее выраженными в сравнении с другими группами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Petersenn S, Quabbe HJ, Schöfl C, Stalla GK, von Werder K, Buchfelder M. The rational use of pituitary stimulation tests. // Dtsch Arztebl Int. 2010;107:437–443
2. 2.Chiloiro S, Giampietro A, Bianchi A, et al. Diagnosis of endocrine disease: primary empty sella: a comprehensive review. // Eur J Endocrinol. 2017;177:R275–R285
3. 3.Guitelman M, Garcia Basavilbaso N, Vitale M, et al. Primary empty sella (PES): a review of 175 cases. // Pituitary. 2013;16:270–274
4. Giustina A, Aimaretti G, Bondanelli M, et al. Primary empty sella: why and when to 4. investigate hypothalamic-pituitary function. // J Endocrinol Invest. 2010;33:343–346
5. Auer MK, Stieg MR, Crispin A, Sievers C, Stalla GK, Kopczak A. Primary Empty Sella Syndrome and the Prevalence of Hormonal Dysregulation. // Dtsch Arztebl Int. 2018 Feb 16;115(7):99-105. doi: 10.3238/arztebl.2018.0099.
6. Lamolet B, Pulichino AM, Lamonerie T, Gauthier Y, Brue T, Enjalbert A, Drouin J. A pituitary cell-restricted T box factor, Tpit, activates POMC transcription in cooperation with Pitx homeoproteins. // Cell. 2001;104(6):849–859. doi: 10.1016/S0092-8674(01)00282-3.
7. 7.Lloyd R. V., Kovacs K., Young W. F., Jr., et al. Pituitary tumours: introduction. In: DeLellis R. A., Lloyd R. V., Heitz P. U., Eng C., editors. //Tumours of the Pituitary, Chapter 1. Pathology and Genetics of Tumours of Endocrine Organs. Lyon, Paris: World Hearth Organization Classification of Tumours. IARC Press; 2004. pp. 10–13
8. Mccormack A. I., Wass J. A. H., Grossman A. B. Aggressive pituitary tumours: the role of temozolomide and the assessment of MGMT status. // European Journal of Clinical Investigation. 2011;41(10):1133–1148. doi: 10.1111/j.1365-2362.2011.02520.x.
9. Wang S, Li B, Ding C, Xiao D, Wei L. A novel "total pituitary hormone index" as an indicator of postoperative pituitary function in patients undergoing resection of pituitary adenomas. // Oncotarget. 2017 Mar 7;8(45):79111-79125. doi: 10.18632/oncotarget.15978.
10. Niu J, Zhang S, Ma S, Diao J, Zhou W, Tian J, Zang Y, Jia W. Preoperative prediction of cavernous sinus invasion by pituitary adenomas using a radiomics method based on magnetic resonance images. // Eur Radiol. 2019 Mar;29(3):1625-1634. doi: 10.1007/s00330-018-5725-3.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

UO‘K 612:12

BOLALARDA TEMIR TANQISLIGI HOLATINING TARQALGANLIGI

[1,2]*Rasulov Saydullo Kurbanovich E-mail: rasulovsaydullo@mail.ru*
[3]*Ibragimov Masud Yuldashevich E-mail: shokirturamqulov13@gmail.com*
[4]*Rustamova Rano Babaqulovna E-mail: rustamovar812@gmail.com*
[4]*Qobilov Ergash Egamberdiyevich E-mail: kobilov.1961@mail.ru*
[1]*Uralov Shuhrat Muxtarovich E-mail: sh_uralov@mail.ru*
[4]*Turamqulov Shokir Normuminovich E-mail: shokirturamqulov13@gmail.com*
[1]*Tuxtayev Xasan Mustafayevich E-mail: xasan.tuxtayevv@icloud.com*

[1]Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Samarkand davlat tibbiyot universiteti huzuridagi L.M.Isayev nomidagi mikrobiologiya, virusologiya, yuqumli va parazitar kasalliklar ilmiy tadqiqot instituti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[3]Qoraqalpog‘iston tibbiyot instituti
Qoraqalpog‘iston Respublikasi, Nukus shahri, A.Dosnazarova, 108 - uy, pochta indeksi: 230100 тел: +998(61)2228432 Email: nukusmed@mail.ru
[4]Sharof Rashidov nomidagi Samarqand davlat universiteti. O‘zbekiston 140104, Samarqand shahri, Universitet xiyoboni, 15-uy https://www.samdu.uz/uz

✓ ***Rezyme***

Tadqiqotning maqsadi - haqiqiy temir tanqisligi holatlarining tarqalganligini Janubiy Orol bo‘yi biogeokimyoviy xududida joylashgan Xorazm viloyatida yashovchi xavf guruhlaridan biriga kiruvchi maktab yoshidagi bolalar orasida tarqalishini o‘rganishdir.

Material va uslublar - tasodifiy tanlash usuli yordamida Xorazm viloyatining qishloq va shaharlarida yashovchi 223 ta maktab yoshidagi bolalarda temir tanqislik holati o‘rganildi. Olingan natijalar - temir tanqisligi holatlarining umumiy uchrashi barcha aniqlanganlarning 82,1% ni tashkil etdi. Temir tanqisligi uchrashining qishloqda va shaharda yashovchi o‘g‘il va qiz bolalar ko‘rsatkichlari orasida katta farq kuzatildi: o‘g‘il va qiz bolalar 69,6 va 93,9% hamda o‘g‘il va qiz bolalarda - 68,8 va 94,2%.

Xulosa. Janubiy Orol bo‘yi biogeokimyoviy mintaqasida yashovchi ushbu bolalarda temir tanqisligi holatlari uchrashi ancha yuqori-82,1%.

Kalit so‘zlar: bolalar, temir tanqisligi, tarqalishi, ferritin, transferrin, Orol bo‘yi.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ

[1,2]*Расулов Сайдулло Курбанович E-mail: rasulovsaydullo@mail.ru*
[3]*Ибрагимов Масуд Юлдашевич E-mail: shokirturamqulov13@gmail.com*
[4]*Рустамова Рано Бабакуловна, E-mail: rustamovar812@gmail.com*
[4]*Кобилов Эргаш Эгамбердиевич, E-mail: kobilov.1961@mail.ru*
[1]*Уралов Шухрат Мухтарович E-mail: sh_uralov@mail.ru*
[4]*Турамкулов Шокир Нормуминович E-mail: shokirturamqulov13@gmail.com*
[1]*Тухтаев Хасан Мустафаевич E-mail: xasan.tuxtayevv@icloud.com*

[1]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Научно-исследовательский институт микробиологии, вирусологии, инфекционных и паразитарных заболеваний имени Л.М. Исаева при Самаркандском государственном медицинском университете Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

[3]Медицинский Институт Каракалпакистана
Республика Каракалпакстан, город Нукус, улица А.Досназарова, 108, почтовый индекс: 230100
телефон: +998(61)2228432 Электронная почта: nukusmed@mail.ru
[4]Самаркандский государственный университет имени Шарафа Рашидова Узбекистан, 140104,
город Самарканд, Университетский бульвар, 15 Веб-сайт: https://www.samdu.uz/uz

✓ ***Resume***

Цель исследования - изучить распространенность истинного дефицита железа среди детей школьного возраста, проживающих в одной из групп риска Хорезмской области, расположенной в биогеохимической зоне Южного Приаралья.

Материал и методы. Методом случайной выборки изучен дефицит железа у 223 детей школьного возраста, проживающих в селах и городах Хорезмской области.

Получены результаты - общая заболеваемость железодефицитными случаями составила 82,1% от всех выявленных случаев. Была большая разница между показателями дефицита железа у сельских и городских мальчиков и девочек - 69,6 и 93,9%, а также у мальчиков и девочек - 68,8 и 94,2%.

Заключение. Частота дефицита железа у этих детей, проживающих в биогеохимическом районе Южного острова, очень высока - 82,1%.

Ключевые слова: дети, дефицит железа, распространенность, ферритин, трансферрин, Приаралье.

PREVALENCE OF IRON DEFICIENCY CONDITIONS IN CHILDREN.

Rasulov Saidullo Kurbanovich, E-mail: rasulovsaydullo@mail.ru[1,2]
Ibragimov Masud Yuldashevich E-mail: shokirturamqulov13@gmail.com[3]
Rustamova Rano Babakulovna, E-mail: rustamovar812@gmail.com[4]
Kobilov Ergash Egamberdievich, E-mail: kobilov.1961@mail.ru[4]
Uralov Shuhrat Muxtarovich E-mail: sh_uralov@mail.ru[1]
Turamqulov Shokir Normuminovich E-mail: shokirturamqulov13@gmail.com[4]
Tuxtayev Xasan Mustafayevich E-mail: xasan.tuxtayevv@icloud.com[1]

[1]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]L.M. Isaev Scientific Research Institute of Microbiology, Virusology, Infectious and Parasitic Diseases under Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[3]Medical Institute of Karakalpakstan
Republic of Karakalpakstan, Nukus city, A.Dosnazarova 108 street, postal code: 230100 phone: +998(61)2228432 Email: nukusmed@mail.ru
[4]Sharof Rashidov Samarkand State University Uzbekistan, 140104, Samarkand city, University Boulevard, 15 Website: https://www.samdu.uz/uz

✓ ***Resume***

The aim of the study was to investigate the prevalence of true iron deficiency among school-age children living in one of the risk groups of Khorezm province, located in the biogeochemical zone of the Southern Priaralie.

Material and Methods. Iron deficiency in 223 school-age children living in villages and cities of Khorezm region was studied by random sampling method.

The results were obtained - the total incidence of iron deficiency cases amounted to 82.1% of all detected cases. There was a big difference between the rates of iron deficiency in rural and urban boys and girls - 69.6 and 93.9%, and in boys and girls - 68.8 and 94.2%.

Conclusion. The frequency of iron deficiency in these children living in the South Island biogeochemical region is very high at 82.1%.

Key words: children, iron deficiency, prevalence, ferritin, transferrin, Priaralie.

Dolzarbligi

Bolalarda temir tanqisligi bo‘yicha zamonaviy tahdid va tahlili: Bolalar orasida nutritsional tanqislik shakllaridan eng ko‘p uchraydigani bu temir tanqisligidir. Samarali ferroprofilaktika o‘tkazilmaganda bu temir tanqisligi holatlariga olib keladi. Klinik jihatdan bu yashirin temir tanqisligi manifest temir tanqisligiga, ya’ni temir tanqisligi kamqonligiga olib keladi [2]. Temir tanqisligi holatlari ilmiy tibbiyot va amaliy sog‘liqni saqlash uchun jiddiy muammodir. Ushbu muammoning muhimligi birinchi navbatda Markaziy Osiyo mamlakatlari, jumladan O‘zbekistonning Orol bo‘yi hududida temir tanqisligi holatlari, ayniqsa temir tanqisligi anemiyasi (TTA) bo‘yicha o‘ta noqulay epidemiologik vaziyat bo‘lib, TTA barcha aholi qatlamlarida uchraydi. Ammo u bolalar, o‘smirlar, fertil yoshdagi ayollar, homiladorlar va emizuvchi ayollarda eng ko‘p tarqalgandir [3,4]. Markaziy Osiyo mamlakatlarida bolalar orasida temir yetishmovchiligi JSST tavsiya etgan (1994) 30% lik kritik darajadan oshgan.

Dunyo mamlakatlarida kamqonlik eng ko‘p tarqalgan patologiyalardan biri sifatida e’tirof etilmoqda. “Jamoat salomatligini saqlash nuqtai nazaridan populyatsiyada kamqonlik tarqalganligi 3 guruhga bo‘lib o‘rganiladi: kuchsiz (5%-19,9% gacha), o‘rtacha (20%-39,9% gacha) va yuqori (40% va undan ko‘p). Dunyoda 1,62 mlrd. nafar odam temir tanqisligi kamqonligi bilan kasallanishi aniqlangan. Ularning asosiy qismini bolalar, xomilador va tug‘ish yoshidagi ayollar tashkil qilgan. Jaxon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) tavsiyalari bo‘yicha kamqonlikning tarqalganligi 30% dan oshgan mamlakatlarda xukumat darajasida tezkor tartibda profilaktik chora-tadbirlar o‘tkazish lozimligi ta’kidlangan” [5]. Shunga ko‘ra, har bir mamlakat o‘zining ijtimoiy, iqtisodiy, ekologik, siyosiy xolati asosida kamqonlikni profilaktikasi bo‘yicha o‘z davlat dasturini ishlab chiqish zarurligi e’tirof etilyapti.

Tabiiy va iqtisodiy sharoitlar, milliy an’analar, demografik va boshqa xususiyatlarni hisobga olgan holda kasb va jins-yosh guruhlari bo‘yicha temir tanqislik tarqalish holatlari janubiy Orol bo‘yi xududida yetarlicha o‘rganilmagan hamda differentsiyalashtirilgan ovqatlanish me’yorlari ishlab chiqilmagan” (JSST,2015). Shu kabi kamchilik va muammolarni yechish yo‘llari ko‘rsatib o‘tilgan. Mazkur kontseptsiyada ko‘rsatilgan chora-tadbirlar onalar va bolalarda kamqonlikni kamaytirish, uni erta oldini olish, davolash va profilaktikasi bo‘yicha zamonaviy dasturlarni amaliyotga tatbiq etish hamda sog‘lomlashtirish ko‘rsatgichlari oshirish imkonini beradi.

Tadqiqotning maqsadi - haqiqiy temir tanqisligi holatlarining tarqalganligini Janubiy Orol bo‘yi biogeokimyoviy xududida joylashgan Xorazm viloyatida yashovchi xavf guruhlaridan biriga kiruvchi maktab yoshidagi bolalar orasida tarqalishini o‘rganishdir.

Material va usullar

O‘zbekistonda bolalarda temir moddasi yetishmasligi bo‘yicha real vaziyat va dolzarblik: Bizlar tomondan tasodifiy tanlash usuli yordamida Xorazm viloyatining qishloq va shaharlarida yashovchi 223 ta maktab yoshidagi bolalarda temir tanqislik holati o‘rganildi. Asosan temir tanqisligi anemiyasi (TTA) umuman, temir tanqisligini haqiqiy aniqlash uchun anamnez yig‘ish, umumiy gemoglobin, gematokrit, eritrotsitometrik ko‘rsatkichlar bilan birgalikda zardob temir ko‘rsatkichlari, qon zardobining umumiy latent temirni biriktirish qobiliyatlari, transferrinning temir bilan to‘yinish koeffitsenti ham aniqlandi. Axborotli tekshiruvchi test sifatida zardob ferritini darajasining ferrokinetik ko‘rsatkichi tanlandi. Tekshirilayotganlarda zardob ferritini 20 ng/ml dan kam bo‘lsa organizmda zahira, yig‘ilgan funktsional temir fondining kamayganligidan, ya’ni organizmda latent temir defitsiti borligidan dalolatdir. O‘z navbatida zardob ferritini 12 ng/ml dan past bo‘lsa organizmdagi temir zahiralarining to‘liq va keskin kamayganligini bildiradi, bunda organizm me’yoriy eritropoez uchun o‘z ehtiyojlarini qoplay olmaydi va bu klinik jihatdan yaqqol temir tanqisligi, ya’ni temir tanqisligi anemiyasi deyiladi. Boshqa testlar bilan birga biz tomondan aniqlovchi test sifatida yangi tashhisiy ferrokinetik ko‘rsatkich - aylanib yuruvchi transferrinli retseptor darajasi ko‘rsatkichidan foydalanildi. Bu usul tekshirilayotgan organizmdagi suyak ko‘migi funktsional temir fondi ko‘rsatkichlarining ishonchli va axborotli ko‘rsatkichi bo‘ldi, aylanib yuruvchi transferrinli retseptorlar miqdorining 10 ng/ml dan yuqori patofiziologik oshishi biz tomondan temir tanqisligi skriningi uchun qo‘llanildi.

Natija va tahlillar

Tadqiqotning dolzarbligi va ilmiy yangiligi: Barcha tekshirilgan bolalarda temir tanqisligi umumiy aniqlanishi ancha yuqori bo‘ldi (jadval 1). Jadvaldan ko‘rinib turibdiki, temir tanqisligi holatlarining

umumiy uchrashi barcha aniqlanganlarning 82,1% ni tashkil etdi. Bu son boshqa tadqiqotchilar tomonidan Janubiy Orol bo‘yi mintaqasida yashovchilardagi temir tanqisligi holatlari uchrashi bo‘yicha olingan ko‘rsatkichlarga to‘g‘ri keladi. Bolalarning 183 tasi (82,1%) organizmida yig‘ilgan temir fondining kamayganligi kuzatildi. Shu bilan birgalikda tahlil shuni ko‘rsatadiki, aniqlangan temir tanqisligi bolalar orasidagi jinslar bo‘yicha amaliy jihatdan farq qilmadi. Agar 110 ta tekshirilgan o‘g‘il bolalarning 92 tasida (83,6%) zardob ferritini darajasi bo‘yicha organizmdagi temir zahiralari pasaygan bo‘lsa, tekshirilgan qiz bolalarning 113 tasining 91 tasida (80,5%) zardob ferritini 20 ng/ml dan past bo‘lib, ularda temir tanqisligi kuzatildi. Shaharda yashovchi (Urganch shahri) va qishloqda yashovchi tekshirilgan bolalar temir tanqisligi uchrashi bo‘yicha o‘tkazilgan tahlil shuni ko‘rsatadiki, shaharliklarda temir tanqisligi holatining umumiy uchrashi 69,2% ni tashkil etdi, ya’ni 107 boladan 74 tasida uchrashini bildirdi. Bu organizmda temir zahiralari me’yorda bo‘lgan bolalar sonidan 2 barobardan ko‘proq. Bir vaqtning o‘zida qiz bolalar va o‘g‘il bolalar temir tanqisligi aniqlanishi amaliy jihatdan bir xil bo‘ldi - mos ravishda qizlarda 68,8%, o‘g‘ilsh bolalarda 69,6%.

Temir tanqisligi uchrashining qishloqda va shaharda yashovchi o‘g‘il a iz bolalar ko‘rsatkichlari orasida katta farq kuzatildi - o‘g‘il va qiz bolalar 69,6 va 93,9% hamda qiz bolalar 68,8 va 94,2%. Bunday holat temir tanqisligi va temir tanqisligi anemiyasi muammosi ijtimoiy tibbiy tavsifga ega ekanligini ko‘rsatdi va hayot tarzi, ratsional ovqatlanish, suv bilan ta’minlashni turli ekologik va boshqa omillarga bog‘liqligi ma’lum bo‘ldi.

Jadval 1.

Tekshirilgan bolalarda temir tanqisligi umumiy uchrashi (zardob ferritini miqdori)

Tekshirilganlar	Kamaygan temir deposi mutloq (%)	Kamaymagan temir deposi mutloq	Jami
Yoshi: 6-7yosh	183 (82,1%)	40	223
o‘g‘il bolalar	92 (83,6%)	18	110
qiz bolalar	91 (80,5%)	22	13
Shaharliklar	74 (69,2%)	33	107
o‘g‘il bolalar	32 (69,6%)	14	46
qiz bolalar	42 (68,8%)	19	61
Qishloqliklar	109 (93,9%)	7	116
o‘g‘il bolalar	60 (93,9%)	4	64
qiz bolalar	49 (94,2%)	3	52

Bizlar shuningdek, tadqiqot o‘tkazilgan bolalarda ularning jinsi va yashash sharoitiga bog‘liq holda yashirin, latent temir tanqisligi uchrashining differentsial tahlilini ham o‘tkazdik (jadval 2).

Jadval 2.

Yashirin, latent temir tanqisligi va temir tanqisligi anemiyasi uchrashi (zardob ferritini 12 ng/ml dan ko‘p va kam hollarda)

Tekshirilganlar	Temir tanqisligi anemiyasi mutloq (%)	Latent temir tanqisligi uchrashi mutloq (%)	Jami
Yoshi: 6-7yosh	147 (80,3%)	36 (19,6%)	183
o‘g‘il bolalar	74 (80,5%)	18 (19,5%)	92
qiz bolalar	73 (80,5%)	18 (19,8%)	91
Shaharliklar	53 (71,2%)	21 (28,8%)	74
o‘g‘il bolalar	24 (75,0%)	8 (25,0%)	32
qiz bolalar	29 (69,0%)	13 (31,0%)	42
Qishloqliklar	94 (86,2%)	15 (13,8%)	109
o‘g‘il bolalar	50 (80,3%)	10 (16,6%)	60
qiz bolalar	44 (89,8%)	5 (10,2%)	49

Tekshirilgan maktab yoshidagi bolalarda yaqqol va latent temir tanqisligi uchrashining differentsial tahlili shuni ko‘rsatdiki, temir tanqisligi bilan kasallanish tarkibida yaqqol temir tanqisligi ustun turadi - 80,3% tadqiqot o‘tkazilganlarda, bunda latent temir tanqisligi uchragan bolalar 19,6% ni tashkil etdi. O‘g‘il va qiz bolalar orasida temir tanqisligi anemiyasi aniqlanishi amaliy jihatdan bir xil bo‘ldi - mos ravishda 80,5 va 80,2%, shunga o‘xshash farq qilmaydigan ko‘rsatkich latent temir tanqisligi

aniqlanishida ham kuzatildi - mos ravishda o‘g‘il bolalarda 19,5% va qiz bolalarda 19,8%. Ushbu ko‘rsatkichlarni qishloq va shaharlarda yashovchi bolalar kesimida o‘rganilganda shaharda yashovchilarda yaqqol va latent temir tanqisligi qishloqda yashovchilarga nisbatan ancha kam. Temir tanqisligi anemiyasi tarqalishi shaharlarda yashovchilarda 71,6% ni tashkil etadi, jumladan, o‘g‘il bolalarda bu ko‘rsatkich 75% ga qiz bolalarda esa 69% ga teng bo‘ldi. Qishloq sharoitida esa yaqqol anemiya umumiy uchrashi 86,2% ga teng bo‘ldi. O‘g‘il bolalarda bu ko‘rsatkich 83,3% ga teng bo‘lsa, qiz bolalarda 89,8% ni tashkil etdi. Latent temir tanqisligi shaharlik bolalarda qishloq bolalariga nisbatan yuqori bo‘ldi - mos ravishda 28,3 va 13,8%. Bunday holat qishloqqa nisbatan shaharda turmush tarzi darajasining yuqoriligi bilan izohlansa kerak. Latent temir tanqisligi shahar va qishloqlik o‘g‘il bolalar va qiz bolalar orasida ham kuzatildi - o‘g‘il bolalar orasidagi farq 8,4% tashkil etsa (mos ravishda 25 va 16,6%), qiz bolalar o‘rtasida bu ko‘rsatkich 20,8% gacha oshdi (mos ravishda 31 va 10,2%).

Tekshirish o‘tkazilgan bolalar orasida temir tanqisligi holatlarini aniqlashni solishtirma tahlil qilish maqsadida temir tanqisligi skrining qiluvchi belgi sifatida aylanib yuruvchi transferrinli retseptorlar miqdorini ishlatish farqli, boshqacha ko‘rinishni berdi (jadval 3).

Jadval 3.

Tadqiqot o‘tkazilganlarda temir tanqisligi umumiy uchrashi (transferrinli retseptorlar miqdori 10 mg/l dan kam)

Tekshirilganlar	Temir tanqisligi bor mutloq (%)	Temir tanqisligi to’q mutloq (%)	Jami
Yoshi: 6-7yosh	209 (90,5%)	21	223
o‘g‘il bolalar	101 (91,8%)	9	110
qiz bolalar	101 (89,3%)	12	113
Shaharliklar	90 (8,4%)	17	107
o‘g‘il bolalar	39 (84,8%)	7	46
qiz bolalar	51 (83,6%)	10	61
Qishloqliklar	113 (97,4%)	3	116
o‘g‘il bolalar	62 (96,8%)	2	64
qiz bolalar	51 (98,1%)	1	52

Ushbu jadval tahlili tekshirilgan bolalar orasida temir tanqisligi holatlari tarqalganligini yuqori sezuvchan ferrokinetik ko‘rsatkich yordamida aniqlashini ko‘rsatadiki, temir tanqisligi aniqlashni ancha yuqori bo‘ldi. Temir tanqisligi umumiy uchrashi bu ko‘rsatkich bo‘yicha 90,6% ga teng bo‘ldi, zardob ferritini ko‘rsatkichi bo‘yicha bo‘lsa 82,1% ga teng bo‘lgan edi. Jinslar bo‘yicha ham bu ko‘rsatkich yuqori bo‘ldi, o‘g‘il bolalarda 83,6% ga qarshi 91,8% ni tashkil etgan bo‘lsa, qiz bolalarda 80,5% ga qarshi 89,3% ni tashkil etdi.

Jadval 4.

Temir tanqisligi aniqlashda ferrokinetik ko‘rsatkichlar axborotliligini solishtirma baholash

Tekshirilganlar	Temir tanqisligi bor mutloq (%)	Temir tanqisligi to’q mutloq (%)
1. Qon umumiy gemoglobini (120 g/l dan kam)	85 (38,1%)	13,8 (61,9%)
2. Qon zardobi temiri (105 mkmol/l dan kam)	98 (43,9%)	125 (56,1%)
3. Tenir bilan transferrinli to’yinish koeffisienti	131 (58,7%)	92 (41,3%)
4. Qon zardobi transferrini (4,00 g/l dan kam)	149 (66,8%)	74 (33,2%)
5. Qon zardobi temiri ferritini (20 ng/ml dan kam)	183 (82,1%)	40 (17,9%)
6. Transferrinli reseptorlar (10 mg/l dan ko’p)	202 (90,5%)	21 (9,49%)

Temir tanqisligi transferrinli retseptorlar bilan aniqlash zardob ferritini bo‘yicha aniqlashga nisbatan qishloq va shaharlik bolalarda kam farq aniqlandi. Shaharliklarda bu farq katta bo‘lsa (69,2% ga qarshi 84,1%), qishloq bolalarida bu farq kichik bo‘ldi (93,2% ga qarshi 97,4%). Shunga o‘xshash ko‘rsatkichlar temir tanqisligi aniqlanishining shahar va qishloqlarda yashovchi o‘g‘il va qiz bolalar uchun ham olindi - mos ravishda 69,6% ga qarshi 84,6% va 68,8% ga qarshi 83,6%. Temir tanqisligi aniqlanishining tekshirilgan bolalarda yuqori uchrash darajasi aylanib yuruvchi transferrinli retseptorlar tahlilining skrining - tashhis testi sifatida zardob ferritini tahlili bo‘yicha testdan o‘zining sezgirligi va axborotliligi bo‘yicha ustun turishini ko‘rsatdi. Haqiqatdan ham organizmda ma’lum bo‘lgan 3 ta funktsional temir fondlaridan - suyak ko‘migi, zahira va labil funktsional fondlar - temir tanqisligi eng sezgiri bu suyak ko‘migi funktsional temir fondidir. Chunki u temir yetishmovchiligiga darrov samarasiz temir tanqisligi eritropoezi bilan javob beradi, ya’ni suyak ko‘migida eritrotsitlar oldingi avlodlarining yemirilishi bilan javob beradi. Periferik qonga yemirilgan suyak ko‘migi hujayralarining asoslari tushishi va qonda ularning proteolitik degradatsiya qon oqimida ozod transferrinli retseptor kontsentratsiyasining fiziologik me’yordan oshishini, ya’ni 10 mg/l dan ko‘payishini ko‘rsatadi. Transferrinli retseptorlarni aniqlashning immunoferment varianti ular kontsentratsiyasi qon zardobida aniqlandi.

Muammolar va mavjud kamchiliklar: Hozirgi paytda laboratoriya tashhisida organizmdagi turli funktsional temir fondlarini aniqlash va tahlil qilishning bir nechta testlari mavjudligini hisobga olib, biz ushbu ferrokinetik testlar sezgirligi va axborotliligini solishtirma tahlil qilish uchun tekshirilgan bolalarda temir tanqisligi aniqlangan ko‘rsatkichlarni o‘rgandik (jadval 4).

Jadvaldan ko‘rinib turibdiki, temir tanqisligi holatlarini aniqlashda eng sezgir markyorlar sifatida organizmdagi suyak ko‘migi funktsional va deponirlangan temir fondlari ko‘rsatkichlarini belgilovchi aylanib yuruvchi transferrinli retseptorlar va qon zardobidagi ferritin miqdorlaridir. Eng kam axborot beruvchi ferrokinetik ko‘rsatkichlar bu zardob temiri va qondagi gemoglobin ko‘rsatkichlaridir. Ular ko‘pincha yaqqol patologik jarayon bosqichlarida o‘zgarib turadilar. Yashirin, latent temir tanqisligini aniqlashda organizmning zahira va suyak ko‘migi temir fondlarini belgilovchi ko‘rsatkichlar muhim va yuqori axborotlidir. Ular temir funktsional fondlari patofiziologik o‘zgarishlarini ham organizmdagi plazma, labil temir fondidagi ko‘rinarli patologik o‘zgarishlar bo‘lguncha ko‘rsatib beradi.

Xulosa

Xulosa qilib aytganda, Janubiy Orol bo‘yi biogeokimyoviy mintaqasida yashovchi bolalarda temir tanqisligi holatlari uchrashi ancha yuqori - 82,1%. Bu esa bolalarni gemoglobin jihatdan sog‘lomlashtirish va yashirin latent temir tanqisligi kuzatilgan ko‘p miqdordagi bolalarni ferro-profilaktika qilish maqsadida ratsional chora- tadbirlar o‘tkazishni taqozo etadi.

Ilmiy va amaliy ahamiyat: Ushbu maqolada ilgari surilgan konsepsiyalar, statistik tahlillar va tavsiyalar nafaqat mavjud holatni tahlil qiladi, balki kasalliklarini bartaraf etishda kompleks yondashuv sifatida xizmat qiladi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Baxramov S.M., Alyavi A.P., Inoyatov X.P. Kamkonliklar. Toshkent. 2016. 67 b.
2. Бугланов А.А. (под редакцией), Бахрамов С.М.,, Убайдуллаева З.И., Махмудова Д.С. Современные аспекты обмена железа в организме. Ташкент. 2018; 108 стр.
3. Kuliyev O.A., Rizaev J.A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // International Journal of Science and Research. 2018;8(7):66.
4. Chandyo RK, Henjum S, Ulak M, Thome-Lyman AL, Ulvik RJ, Shrestha PS, Locks L, Fawzi W, Strand TA. The prevalence of anemia and iron deficiency is more common in breastfed infants than their mothers in Bhaktapur, Nepal. // Eur J Clin Nutr. 2016 Apr; 70(4):456-62. doi:10.1038/ejcn. 2015.199. Epub 2015 Dec 2.
5. WHO. The global prevalence of anaemia in 2011. Geneva: WHO, 2015; 43 p.

Qabul qilingan sana 20.09.2025

Received: 20.09.2025, Accepted: 06.10.2025, Published: 10.10.2025

УДК 618.11-006.2-07-08

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ У ЖЕНЩИН С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ЯИЧНИКОВ

Ихтиярова Гулчехра Акмаловна https://orcid.org/0000-0002-2398-3711
Завкибекова Тахмина Куканбековна https://orcid.org/0009-0005-0074-3650

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанди 159, тел: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Резюме***

Для выявления причин и оптимизации тактики диагностики новообразований яичников детальному обследованию были подвергнуты 93 женщины с ДНЯ которые были госпитализированы в отделение гинекологии Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи и онкогинекологии областной клинической больницы в возрасте от 25 до 55 лет. Все обследованные женщины были разделены в зависимости от возраста на 2 группы: I группа - 53 женщины с ДНЯ в возрасте от 25 до 40 лет, II группа – 40 женщин с ДНЯ в возрасте от 41 до 55 лет.

Ключевые слова: новообразования яичников, доброкачественные опухоли, репродуктивный возраст, рецидивы, малигнизация

TUXUMDONNING YAXSHI SIFATLI O‘SMALARI BO‘LGAN AYOLLARDA KLINIK-ANAMNESTIK MA’LUMOTLARNING O‘ZIGA XOS XUSUSIYATLARI

Ixtiyarova Gulchexra Akmalovna https://orcid.org/0000-0002-2398-3711
Zavkibekova Taxmina Kukanbekovna https://orcid.org/0009-0005-0074-3650

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
O‘zbekiston Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali, Buxoro viloyati, 200100, Buxoro, ko‘ch. Bahouddin Naqshbandiy 159, tel: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Rezyume***

Tuxumdon o‘smalarining kelib chiqish sabablarini aniqlash va diagnostika taktikasini optimallashtirish maqsadida Buxoro viloyati Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi filiali ginekologiya bo‘limi hamda viloyat klinik shifoxonasining onkoginekologiya bo‘limida davolangan tuxumdonning yaxshi sifatli o‘smalari mavjud 25 yoshdan 55 yoshgacha bo‘lgan 93 nafar ayol chuqur tekshirildi. Barcha tekshirilgan ayollar yoshiga qarab 2 guruhga ajratildi: I guruh — 25–40 yoshdagi TYaSO‘ mavjud 53 nafar ayol, II guruh — 41–55 yoshdagi TYaSO‘ mavjud 40 nafar ayol.

Kalit so‘zlar: tuxumdon o‘smalari, yaxshi sifatli o‘smalar, reproduktiv yosh, retsidivlar, malignizatsiya.

FEATURES OF CLINICAL AND ANAMNESTIC DATA IN WOMEN WITH BENIGN OVARIAN NEOPLASMS

Ixtiyarova Gulchexra Akmalovna https://orcid.org/0000-0002-2398-3711
Zavkibekova Taxmina Kukanbekovna https://orcid.org/0009-0005-0074-3650

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
Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care Uzbekistan, Bukhara region, 200100, Bukhara, st. Bakhouddin Nakshbandi 159, tel: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.ru

✓ ***Resume***

To identify the causes and optimize the diagnostic tactics of ovarian neoplasms, 93 women with benign ovarian neoplasms hospitalized in the gynecology department of the Bukhara branch of the Republican Research Center of Emergency Medicine and the oncogynecology department of the regional clinical hospital, aged from 25 to 55 years, underwent detailed examination. All examined women were divided into 2 groups according to age: Group I included 53 women with benign ovarian neoplasms aged 25 to 40 years, and Group II included 40 women aged 41 to 55 years.

Keywords: ovarian neoplasms, benign tumors, reproductive age, recurrences, malignization.

Актуальность

Новообразования яичников занимают значительное место в структуре гинекологической патологии, оказывая существенное влияние на здоровье женщин, их репродуктивную функцию и качество жизни. Доброкачественные опухоли яичников (ДОЯ) составляют до 80% всех новообразований придатков, что подчёркивает высокую актуальность их изучения. Эти патологии встречаются у женщин всех возрастных категорий, но особенно часто поражают женщин репродуктивного возраста, создавая угрозу не только для репродуктивного здоровья, но и для общего состояния организма (2,7).

Частота встречаемости доброкачественных новообразований яичников (ДНЯ) варьируется в пределах 10–20% среди женщин репродуктивного возраста и достигает 30% у женщин старше 40 лет. В странах Центральной Азии, включая Узбекистан, эти показатели ещё выше из-за ограниченного доступа к современным методам диагностики и профилактики. Согласно данным эпидемиологических исследований, новообразования яичников нередко выявляются уже на поздних стадиях, что связано с их бессимптомным течением или неспецифичными симптомами, такими как боли внизу живота, нарушение менструального цикла или ощущение тяжести (1,5).

Особое значение в развитии новообразований яичников придаётся патогенетическим механизмам. Среди ключевых факторов выделяются гормональные нарушения, включая гиперэстрогению и дисбаланс гонадотропинов, хронические воспалительные процессы, такие как аднекситы и эндометриоз, а также генетическая предрасположенность. Теория овуляционного повреждения, согласно которой многократное разрывное повреждение эпителия яичников во время овуляции приводит к накоплению клеточных мутаций, объясняет патогенез эпителиальных опухолей, составляющих до 70% всех новообразований яичников (3,4).

Клиническая значимость доброкачественных новообразований яичников заключается не только в их влиянии на функцию репродуктивной системы, но и в риске рецидивов и малигнизации. Рецидивирующие опухоли яичников, согласно данным различных исследований, составляют до 30% от всех доброкачественных опухолей и требуют повышенного внимания, поскольку частые рецидивы могут приводить к снижению овариального резерва, хроническим болевым синдромам и повышенному риску злокачественной трансформации (6).

Цель исследования: Изучение клинико-анамнестических данных у женщин с доброкачественными новообразованиями яичников.

Материал и методы

Было проведено изучение особенностей клинико-анамнестических данных 93 женщин с ДНЯ в возрасте от 25 до 55 лет. Все обследованные женщины были разделены в зависимости от возраста на 2 группы: I группа - 53 женщины с ДНЯ в возрасте от 25 до 40 лет, а средний возраст составил 33,4±3,7 года; II группа – 40 женщин с ДНЯ в возрасте от 41 до 55 лет, а средний возраст составил 48,6±4,3 лет;

Результаты и обсуждения

Одним из этапов нашего исследования стало детальное изучение ключевых показателей, характеризующих репродуктивную деятельность женщин с ДОЯ. В ходе этого этапа мы собрали и проанализировали данные, касающиеся таких аспектов, как продолжительность времени в браке, общее количество детей, возраст начала первой менструации, а также длительность менструальных циклов (в днях). Дополнительно был изучен характер менструации, что включало оценку её

регулярности, обильности и возможных отклонений. Эти показатели играют важную роль в понимании влияния репродуктивной истории на развитие ДОЯ и позволяют установить возможные связи между этими факторами и рисками их возникновения (таб.1.).

Таблица 1.

Характеристика основных показателей репродуктивной деятельности (n=93) (M±m)

	I группа (n=53)		**II группа (n=40)**	
сколько лет в браке	7,12±1,55		11,1±2,00	
количество детей	2,05±0,31		2,67±0,23	
начало менструации (лет)	13,96±0,13		13,87±0,12	
длительность менструации (дни)	4,60±0,24		4,44±0,29	
Характер менструации				
	Абс.	**%**	**Абс.**	**%**
нормальные	39	73,6	32	80,0
обильные	10	18,9	5	12,5
скудные	4	7,54	3	7,5

Во II группе (11,1±2,00 лет) пациентки находились в браке на 3,93 года дольше по сравнению с пациентками I группы (7,12±1,55 лет), а также женщины II группы имели в среднем больше детей (2,67±0,23), чем женщины I группы (2,05±0,31).

Возраст начала менархе у всех групп женщин незначительно отличается. У женщин I группы средний возраст начала менархе составляет 13,96±0,13 лет, а у женщин II группы — 13,87±0,12 лет. Длительность менструации отличается среди групп: женщины I группы в среднем имеют длительность 4,60±0,24 дня, женщины II группы — 4,44±0,29 дня.

Доля пациенток с обильными менструациями был выше в I группе (18,9%) на 6,4%, по сравнению со II группой (12,5%).

ИМТ может оказывать значительное влияние на возникновение новообразований яичников. Исследования показывают, что избыточный вес и ожирение связаны с повышенным риском как первичного развития, так и рецидивов ДОЯ.

Таблица 2.

Распределение исследуемых женщин по типу телосложения (n=93)

ИМТ, кг/м^2	**I группа (n=53)**		**II группа (n=40)**	
	Абс.	**%**	**Абс.**	**%**
Нормальная масса тела	27	50,9	19	47,5
Избыточная масса тела	11	20,8	8	20,0
Ожирение	15	28,3	13	32,5

Анализ показателей ИМТ выявил, что в I группе чаще встречалась нормальная масса тела (50,9%), что на 3,4% больше по сравнению с II группой (47,5%), которая может свидетельствовать о лучшем контроле массы тела или о наличии факторов, способствующих поддержанию нормального ИМТ в данной группе.

В то же время, во II группе была выявлена более высокая распространенность ожирения (32,5%) на 4,2% выше по сравнению с I группой (28,3%). Данное различие может указывать на незначительную склонность к накоплению избыточного веса у женщин во II группе, возможно, из-за особенностей образа жизни, метаболизма или других сопутствующих факторов.

Таблица 3.

Акушерский анамнез исследуемых женщин (n=93)

	I группа (n=53)		**II группа (n=40)**	
	Абс.	**%**	**Абс.**	**%**
один	16	30,2	6	15,0
два	19	35,8	9	22,5
три и более родов	9	17,0	18	45,0
аборт	8	15,1	4	10,0
выкидыши	1	1,9	3	7,5

Распространенность избыточной массы тела оказалась практически идентичной в обеих группах с минимальной разницей в 0,8%.

Акушерский анамнез является важным фактором, который необходимо учитывать при прогнозировании риска возникновения ДНЯ. Исходя из этого возникала необходимость изучения акушерского анамнеза у исследуемых пациенток (таб. 3).

В I группе доля женщин, имевших один и два рода, составила 30,2% и 35,8% соответственно, что на 15,2% и 13,3% выше по сравнению с II группой, где аналогичные показатели были равны 15,0% и 22,5%.

Напротив, в II группе доля женщин с тремя и более родами составила 45,0%, что на 28% выше по сравнению с I группой (17,0%). Это может свидетельствовать о том, что у женщин, имевших многократные беременности, возрастает риск развития ДНЯ в старшем возрасте. Многократная овуляция и гормональные изменения, связанные с беременностями, могут быть факторами, способствующими формированию новообразований у женщин с большим количеством родов.

Частота абортов была выше в I группе (15,1%), что в 1,5 раза больше, чем во II группе (10,0%). Связь между абортами и развитием ДНЯ может быть обусловлена гормональными колебаниями, возникающими вследствие прерывания беременности. Возможно, гормональная нестабильность после абортов может повышать риск образования кистозных новообразований в яичниках.

Особенно значимой оказалась разница в частоте выкидышей, которая во II группе (7,5%) была выше в 3,95 раза по сравнению с I группой (1,9%). Частые выкидыши, связанные с возрастом, могут указывать на репродуктивные изменения, которые могут также способствовать развитию ДНЯ. Известно, что возрастные изменения в репродуктивной системе увеличивают риск как потери беременности, так и появления новообразований в яичниках.

Кроме того, следует отметить, что различные методы контрацепции могут влиять на возникновения кист яичников. Разные методы контрацепции по-разному воздействуют на гормональный фон и физиологическое состояние яичников, что может способствовать либо уменьшению, либо увеличению риска рецидивов кист (таб.4.).

Таблица 4.

Метод контрацепции у исследуемых женщин (n=93)

Метод	I группа (n=53)		II группа (n=40)	
	Абс.	%	Абс.	%
добровольная хирургическая стерилизация	2	3,77	1	2,5
оральная	5	3,77	3	7,5
биологическая	15	28,3	19	47,5
внутриматочная спираль	31	58,5	17	42,5

Доля женщин, выбравших добровольную хирургическую стерилизацию, была незначительно выше в I группе (3,77%) по сравнению с II группой (2,5%), с разницей в 1,27%. Эта разница малозначима и может указывать на схожие предпочтения по данному методу в обеих группах.

Использование оральных контрацептивов также было схожим, однако в II группе этот метод был несколько более распространен (7,5%) по сравнению с I группой (3,77%), что отражает разницу в 3,73%.

Предпочтение биологических методов контрацепции среди женщин старшей возрастной группы, выявленное во II группе, может иметь определённую связь с частотой возникновения ДНЯ. В данной группе 47,5% женщин предпочли естественные методы, что на 19,2% выше по сравнению с I группой, где этот показатель составил 28,3%. Это различие может быть связано не только с возрастом, но и с репродуктивными и гормональными изменениями, которые могут влиять на развитие новообразований.

Использование внутриматочной спирали оказалось наиболее распространенным методом контрацепции среди женщин обеих групп, однако в I группе этот метод применяли 58,5% пациенток, что на 16% выше по сравнению с II группой, где данный показатель составил 42,5%.

Перенесенные заболевания играют важную роль в формировании факторов риска возникновения ДНЯ, что делает их изучение крайне важным для понимания патогенеза данных состояний. Для этого была проведена оценка анамнеза перенесенных заболеваний у пациенток, результаты которой представлены в таблице 5.

Таблица 5.

Перенесенные заболевания у исследуемых женщин (n=93)

Заболевание	I группа (n=53)		II группа (n=40)	
	Абс.	%	Абс.	%
Инфекционные и паразитарные болезни	17	32,1	11	27,5
Эндокринные болезни	21	39,6	19	47,5
Болезни крови, кроветворных органов	5	9,43	3	7,5
ЛОР болезни	10	18,9	5	12,5
Болезни органов дыхания	6	11,3	4	10,0
Хирургическое вмешательство	2	3,77	1	2,5

Эндокринные заболевания оказались наиболее распространенными среди перенесенных патологий в обеих группах. В I группе эндокринные нарушения были зафиксированы у 39,6% пациенток, в то время как во II группе этот показатель составил 47,5%. Это свидетельствует о том, что, несмотря на возрастные различия, эндокринные патологии занимают ведущую роль среди перенесенных заболеваний у женщин с ДНЯ. Однако, у женщин старшего возраста (II группа) частота эндокринных нарушений была выше на 7,9%, что может быть связано с более выраженными гормональными изменениями, характерными для периода перименопаузы и менопаузы.

I группе доля женщин с перенесенными инфекционными и паразитарными заболеваниями составила 32,1%, что на 4,6% больше по сравнению со II группой (27,5%).

В I группе частота ЛОР заболеваний составила 18,9%, что на 6,4% выше по сравнению с II группой (12,5%). Это может быть связано с более активным образом жизни и частыми воспалительными процессами у женщин младшего возраста, что также может оказывать влияние на воспалительные механизмы в организме и способствовать развитию новообразований.

В I группе частота заболеваний крови составила 9,43%, что на 1,93% выше, чем во II группе (7,5%). Хотя различие незначительно, это может свидетельствовать о предрасположенности женщин младшего возраста к некоторым системным заболеваниям, связанным с кроветворной системой.

Заключение

Таким образом, было выявлено, что женщины старшей возрастной группы находились в браке дольше (11,1±2,00 лет), имели больше детей (2,67±0,23) и чаще переживали многократные роды (45%), что может свидетельствовать о влиянии гормональных изменений и многократной овуляции на развитие новообразований. В младшей группе чаще регистрировались аборты (15,1%), что связано с гормональными колебаниями после прерывания беременности. Ожирение чаще выявлялось в старшей группе (32,5% против 28,3%), подчёркивая роль метаболических факторов в патогенезе ДНЯ. Преобладали нормальные менструации (73,6% и 80%), но обильные менструации чаще встречались у младших женщин (18,9%). Эндокринные патологии были наиболее частыми заболеваниями, особенно в старшей группе (47,5%). Наиболее распространённым методом контрацепции оставалась внутриматочная спираль (58,5% и 42,5%), что может влиять на риск развития новообразований.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абашидзе АА. Методы реабилитации репродуктивной функции у женщин с трубноперитонеальным бесплодием. Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2014;(2):42-46.
2. Абашин СЮ, и соавт. Клинические аспекты ПЭТ/КТ-диагностики опухолей репродуктивной системы. Онкогинекология. 2015;(3):66-73.
3. Герфанова ЕВ, и соавт. Скрининг рака яичников: реальность и перспективы. Обзор литературы. Опухоли женской репродуктивной системы. 2015;(1):69-75.
4. Добрынина МЛ, и соавт. Совершенствование диагностики доброкачественных и злокачественных образований яичников. Вестник Ивановской медицинской академии. 2018;23(1):17-20.
5. Егунова МА, и соавт. Сравнительная характеристика современных лабораторных тестов и их комбинаций в дифференциальной диагностике новообразований яичников. Акушерство, гинекология и репродукция. 2017;11(4):5-13.
6. Карелина ОБ, и соавт. Факторы риска рака яичника и возможные превентивные стратегии. Фундаментальная и клиническая медицина. 2018;3(3):91-96.
7. Кобаидзе ЕГ, и соавт. Опухоли яичников у пациенток позднего репродуктивного и постменопаузального возраста. Уральский медицинский журнал. 2020;5:122-128.

Поступила 20.09.2025

МУНДАРИЖА * CONTENTS * СОДЕРЖАНИЕ

Latipov I.I.
DERMATOSCOPIC FEATURES OF SUPERFICIAL NON-PIGMENTED BASAL CELL CARCINOMA AFTER CRYOTHERAPY AS A NEW DIAGNOSTIC CRITERION....2

Z.A. Akhadova
MORPHOLOGICAL AND HISTOLOGICAL DYNAMICS OF DEEP CERVICAL LYMPH NODES IN BABY RATS.....8

Ikramova Sh.A.
CLIMATIC AND SEASONAL FEATURES OF SENSITIZATION IN BRONCHIAL ASTHMA AND ALLERGIC RHINITIS IN THE BUKHARA REGION.....14

Karimov R.Kh., Yuldashev B.S., Tajibaeva M.R., Ruzmetova D.T.
MORPHOMETRIC ASPECTS OF THE LUNGS IN INFANTS BORN OF MOTHERS WHO HAVE SURVIVED COVID-19.....19

Kurbaniyazova M.Z.
EFFECTIVENESS OF OVULATION INDUCTION IN RESTORING NATURAL FERTILITY IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE.....28

Djumaniyazova N.S., Atakhonov M.M.
FEATURES OF THE HISTOLOGICAL STRUCTURE OF THE PERITUMORAL ZONE IN KIDNEY CANCERS.....38

Yuldosheva D.Kh., Akhmedov Sh.J.
MODERN VIEWS OF THE DEVELOPMENT OF OSTEOPOROSIS IN NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE.....46

Ulugbekova G.J., Mamajonov Z.A., Mamatova I.Y.
TUMOR-ASSOCIATED MACROPHAGES (TAMS) AND THEIR BIOLOGICAL FUNCTIONS.....50

Botirov J.A., Xayrullaev M.A., Botirov A.K., Otakuziev A.Z.
RISK FACTORS, PREDICTERS, AND MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF BODY WEIGHT REPEAT AFTER BARIATRIC INTERVENTIONS.....53

Khatamova M.T.
ALGORITHM FOR THE STUDY OF CHILDBIRTH WITH PRENATAL RUPTURE OF AMNIOTIC FLUID, AGAINST THE BACKGROUND OF EROSION OF THE CERVIX.....60

Jabbarova M.B.
DISEASE OF THE GASTROINTESTINAL TRACT UNDER THE INFLUENCE OF NSAIDS AND PREVENTION MEASURES FOR REVM ARTHRITIS.....64

Mamajonov Z.A., Ulugbekova G.J., Askarov I.R., Mamatova I.Y.
PURINERGIC RECEPTOR ANTAGONISTS IN CANCER: FOCUS ON P2X7 AND P2Y12 PATHWAYS.....69

Salomov Sh.N., Muborakov H.M., Shodmonova X.S., Abdukodirova G.M., Alimov N.I., Yaxshiboyeva G.O.
PEDIATRIC TYPE 1 DIABETES MELLITUS: PATHOPHYSIOLOGY, CLINICAL CHALLENGES, AND MANAGEMENT STRATEGIES.....72

Akramov B.R., Matlubov M.M., Pardayev Sh.K., Sharipov I.L.
SPECIFICITY OF THE ANESTHESIOLOGICAL MANUAL IN WOMEN WITH PNEUMONIA WHO ARE NOT IN THE HOSPITAL WITH O'NEIL II.....77

Shodiev S.N., Tojiev F.I., Ismoilkhodzhaeva K.G., Kamalova M.I.
COMPREHENSIVE APPROACH TO THE TREATMENT OF INFLAMMATORY PROCESSES IN THE MAXILLOFACIAL REGION.....82

Sh.M. Khamidova
MODERN STRATEGIES FOR MEDICAL COMPORTANCE OF PREGNANCY IN PATIENTS WITH DISTRIBUTED SCLEROSIS.....86

Rakhimov F.F., Khamdamov B.Z.
CLINICAL, MICROBIOLOGICAL AND IMMUNOBIOCHEMICAL FEATURES OF ACUTE SUPPURATIVE ORCHIEPIDIDYMITIS AND OPPORTUNITIES FOR OPTIMIZATION OF DIAGNOSIS AND TREATMEN.....91

Ruziev F.G.
FACTORS INFLUENCING VERTICALITY IN ACUTE DISORDER OF BLOOD CIRCULATION IN THE HEAD.....96

Xayitov D.X., Khakimov B.A.
MODERN APPROACHES TO THE SELECTION AND DURATION OF DUAL ANTIPLATELET THERAPY AFTER PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION IN ACUTE CORONARY SYNDROME.....103

Mirzuraev E.M., Adambaev Z.I., Soliyeva N.O.
COMPARATIVE ANALYSIS OF CLINICAL-NEUROLOGICAL AND BIOCHEMICAL PARAMETERS IN VARIOUS FORMS OF SPINAL PATHOLOGY: FROM PROTRUSIONS TO COMBINED LESIONS.....107

M.A. Abdullaeva, H.E. Kamolova
MEDICAL EFFECTS OF ENERGY DRINKS: HARM TO THE ORGANISM AND ITS CONSEQUENCES.....113

Jabbarova M.B., Saidova N.A.
EVALUATION OF EMAL MICROHARDNESS OF REMOVED TEETH BEFORE AND AFTER VIKKERS REMINERALIZING THERAPY USING A MICROHARDMER.....118

Sharipov I.L., Pardaev Sh.K., Akramov B.R.
FEATURES OF INHALATION ANESTHESIA IN CHILDREN IN OPHTHOLMOSURGERY.....128

Irina R.A., Rajabboy M.I.
CHARACTERISTICS OF INFLAMMATORY CYTOKINE LEVELS IN PATIENTS WITH PERIODONTITIS ASSOCIATED WITH ATHEROSCLEROSIS.....132

Hamroqulova G., Radjabov A.
INFLUENCE OF VARIOUS ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE FEMALE REPRODUCTIVE SYSTEM.....138

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 10.09.025 й.
Босишга рухсат этилди 15.10.2025 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.

Akhtamov A., Radjabov A.
INFLUENCE OF VARIOUS ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE PANCREAS.....144

Yusupov D.A.
DETERMINATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE RETINOID METABOLITE ADAPALEN IN ACNE.....148

Khudoyberdiyev D.K., Teshaev Sh.J.
X-RAY ANATOMY OF THE STOMACH AND ITS TYPOLOGICAL CHARACTERISTICS DEPENDING ON AGE AND GENDER.....152

Sharipova G.I., Aytbayev U.B.
DEVELOPMENT AND EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF A NEW METHOD FOR IMPROVED COMPLEX TREATMENT OF FOCAL PERIODONTITIS DEVELOPING AFTER PROSTHETICS IN THE MILITARY....157

Mustafayeva Sh.A.
THE PROBLEM OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN RHEUMATOID ARTHRITIS: A MODERN PERSPECTIVE...162

Yusupova M.A., Radjabov A.
MORPHOMETRIC CHANGES IN THE SPLEEN UNDER THE INFLUENCE OF EXTERNAL ENVIRONMENTAL FACTORS.....168

Tashkenbaeva N.F.
CONTEMPORARY APPROACHES TO CARDIOMETABOLIC THERAPY: AN INTEGRATED ANALYSIS OF SGLT2 INHIBITORS AND MINERALOCORTICOID RECEPTOR ANTAGONISTS.....172

M.E. Irismetov, A.A. Makhmudov, A.M. Juraev
INFLUENCE OF OXIDATIVE STRESS GENES ON ASEPTIC NECROSIS OF THE FETAL HEAD.....177

Timirov H.N., Abdullaeva M.A.
UROPHYSIOLOGY: BASIC CONCEPTS AND PHYSIOLOGICAL MECHANISMS.....183

Khaydarova N.B.
PREDICTION OF EARLY AND LATE OBSTETRIC COMPLICATIONS IN PREGNANT WOMAN WITH UTERINE LEIOMYOMA.....186

Teshaev Sh.J., Khabibullayev T.U.
AGE-RELATED MORPHOFUNCTIONAL ALTERATIONS IN TESTICULAR TISSUE OF OUTBRED WHITE RATS.....190

Axmedov K.X., Alimova N.M., Uroqova Sh.A.
CHARACTERIZATION OF LIVER ANTIOXIDANT DEFENSE SYSTEMS IN THE DYNAMICS OF EXTRAHEPATIC CHOLESTASIS.....198

Shagiyazova L.M.
HEPATITIS IN CHILDREN: CLASSIFICATION AND EPIDEMIOLOGY.....203

Rakhimkulov A.S., Mavlyanova Z.F.
RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH INITIAL MANIFESTATIONS OF BRAIN CIRCULATION INSUFFICIENCY USING CEREBROLYSATE AND GENERAL CARBONIC ACID BATHS.....211

O.B. Rakhmatov, B.N. Sherov
EVALUATION OF THE PERSISTENCE OF CLINICAL CHANGES IN PATIENTS WITH ZOONOTIC CUTANEOUS LEISHMANIASIS USING METHYLENE BLUE ALT-VOSTOK-3 AND THE IMMUNOMODULATOR GEPON.....216

Rajabova Z.S.
PATHOPHYSIOLOGICAL BASIS OF EMERGENCY DIAGNOSIS OF MICROCIRCULATION DISORDERS IN PERITONITIS.....222

U.I. Nizomov, N.F. Tashkenbaeva, D.R. Tairova
SPECIFICITY OF RENOCARDIAL SYNDROME MARKERS IN KIDNEY DONORS: A CARDIOLOGIST'S VIEW.....226

Xudoydodova S.G.
MANIFESTATIONS OF INTESTINAL HELMINTH CARRIAGE IN CHILDREN.....233

Gulyamova Sh.U., Xudoydodova S.G.
VIRAL HEPATITIS C DURING PREGNANCY.....237

Agababyan L.R., Sharipov Kh.B.
ARGON PLASMA COAGULATION IN EMERGENCY GYNECOLOGIC SURGERY: HEMOSTASIS EFFICACY, SAFETY, AND POSTOPERATIVE OUTCOMES (PROSPECTIVE COMPARATIVE STUDY).....240

Sharipov X.B., Agababyan L.R.
CLINICAL ANALYSIS OF TREATMENT OUTCOMES IN PATIENTS WITH EMERGENCY GYNECOLOGIC CONDITIONS.....245

Hasanova D.A., Nurmukhamedova R.A.
RATIONAL NUTRITION OF CHILDREN UNDER 2 YEARS OLD IN FAMILY DOCTOR PRACTICE.....251

Z. Yu. Khalimova, N. F. Ishankulova
STRATIFICATION OF THYROID NODULATIONS ACCORDING TO ACR-TIRADS AND IN THE UTERUS ACCORDING TO FIGO.....255

Ibragimov N., Nishonov M., Krasnenkova M., Jalilov U.A.
THE IMPACT OF SEDATION METHODS ON HEMODYNAMIC STABILITY AND SAFETY IN ELDERLY AND GERIATRIC PATIENTS UNDERGOING CAROTID ENDARTERECTOMY.....261

Adambayev Z.I., Kilichev I.A., Saparbayev K.I.
MECHANISMS OF NEUROMODULATION: MODERN STRATEGIES.....268

Nurmukhamedova R.A.
THE ROLE OF THE FAMILY DOCTOR IN PROVIDING COUNSELING TO ADOLESCENTS.....279

Taylakova D.I., Tursunova G.J.
EVALUATION OF THE IMPACT OF BRONCHIAL ASTHMA AND APPLIED PHARMACOTHERAPY ON THE PERIODONTAL CONDITION IN PATIENTS.....283

Raupov F.S.
CLINICAL AND RADIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF NEWBORNS WITH ULCERATIVE NECROTIZING ENTEROCOLITIS.....292

Chuliev Sh.B., Islamov Z.S.
THE IMPORTANCE OF AUTODERMOPLASTY IN THE SURGICAL TREATMENT OF MALIGNANT TUMORS OF THE EYELIDS.....297

Davranov E.E., Kadirov Zh.F., Gaibullaev Sh.O.
KINESITHERAPY AS A KEY METHOD OF FUNCTIONAL RECOVERY IN PATIENTS AFTER SPINAL CORD INJURY: A SYSTEMATIC REVIEW AND ANALYSIS OF EFFECTIVENESS.....301

Karimova N.N., Kilicheva B.A.
HORMONAL AND BIOCHEMICAL PROFILE OF FOLLICULAR FLUID AS A MARKER OF OOCYTE QUALITY IN WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME.....310

Suleymanova G.S., Karimova N.N.
PRECONCEPTIONAL PREPARATION OF OBSTETRIC ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME IN OBESE WOMEN.....313

Jabborova O.I., Abdullayeva M.A.
SEMI-INDIVIDUALIZED PATHOGENESIS OF COMPLICATIONS IN THE ORGANIZATION OF A HEALTHY LIFESTYLE.....317

Jurayeva Y.O., Xalimova Z.Y., Xolikova A.O., Xakimov I.I.
CRANIOPHARYNGIOMAS: A MODERN VIEW OF THE PROBLEM.....321

Turgunov A.I., Turgunov B.A., Jurayev G.G.
MODERN APPROACHES AND CONCEPTS TO REPEATED INTERVENTIONS IN SURGERY OF INCREASED HEART DEFECTS.....329

Boymuminov N.I.
MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE PROSTATE GLAND UNDER EXPERIMENTAL MICRONUTRIENT DEFICIENCY.....338

Karimova G.K., Sharipova N.M.
MODERN VIEWS ON THE PROBLEM OF GESTATIONAL DIABETES MELLITUS.....341

Ernazarov A.Zh., Mavlyanova Z.F., Kim O.A., Khudoykulova F.V.
EPIDEMIOLOGICAL AND DEMOGRAPHIC ANALYSIS OF DORSOPATHY AMONG ATHLETES IN SAMARKAND.....347

Ibragimov N., Nishonov M., Krasnenkova M., Jalilov U.A.
THE IMPACT OF SEDATION METHODS ON HEMODYNAMIC STABILITY AND SAFETY IN ELDERLY AND GERIATRIC PATIENTS UNDERGOING CAROTID ENDARTERECTOMY.....352

Khamroeva D.Sh.
DYNAMICS OF BIOPHYSICAL CHANGES IN ORAL FLUID IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS UNDER THE INFLUENCE OF COMPREHENSIVE DENTAL PREVENTIVE MEASURES.....359

Samadova Sh.I.
ASPECTS OF OCCURRENCE AND PREVALENCE OF ALVEOLITIS OF THE ORAL CAVITY.....364

Muxsinova L.A.
EARLY DIAGNOSTICS OF THE PATHOLOGY OF CULTIVATION OF TEETH AND FORMATION OF THE CHEST IN CHILDREN.....369

Kholikova A.O., Abidova D.Kh.
"ASSESSMENT OF QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH ACROMEGALY AND SECONDARY EMPTY SELLA SYNDROME USING THE INTERNATIONAL ACRO-QOL QUESTIONNAIRE".....373

Sharipov X.B.
CLINICAL ANALYSIS OF TREATMENT OUTCOMES IN PATIENTS WITH EMERGENCY GYNECOLOGIC CONDITIONS.....378

Kurbanov O.M., Shukurov M.B., Yarikulov Sh.Sh.
REVIEW OF MODERN METHODS OF SURGICAL TREATMENT OF DIAPHRAGMATIC HERNIAS.....384

Yuldashev S.K., Aliyeva D.A.
A SYSTEMATIC APPROACH TO RISK FACTOR IDENTIFICATION IN PELVIC ORGAN PROLAPSE USING THE POP-Q CLASSIFICATION.....394

Khushvakova N.J., Khamrakulova N.O., Makhmudova S.K., Khakimov N.K.
GENETIC ASPECTS OF OTOSCLEROSIS INVOLVING THE TGFB1 GENE.....400

Otakhanov B.R., Yuldashev B.S.
CHARACTERISTICS OF IMMUNOGISTOKHIMIChESKAYa ZLOKAChESTVENNYX OPUHOLEY KOSTNOY I TKANEVOY TKANEY V PRIARALBAYSKOM RAYONE....408

Kuziyev D.V.
IMMUNOLOGICHESKAYA ROL' IL-10 I FNO-a PRI OSLOZHNENNOM VNEBOL'NICHNOM TONIZE U DETEY DO 1 GODA.....418

Temurova N.B.
HISTOLOGICAL ALTERATIONS OF SYNOVIAL MEMBRANE AND JOINT CAPSULE IN OFFSPRING OF DIABETIC EXPERIMENTAL MODELS.....423

Yaxiyoyeva S.A.
ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF PREVENTIVE VACCINATION.....434

Nematova M.Z.
MODELING THE RISK OF PREECLAMPSIA BASED ON ARTIFICIAL INTELLIGENCE METHODS.....438

Teshaev O.R., Murodov A.S., Zhumaev N.A., Kurbanov G.I., Zhurayev Zh.Z.
THE EFFECT OF NEGATIVE PRESSURE THERAPY ON THE DYNAMICS OF REPARATIVE PROCESSES AND PREVENTION OF INFECTIOUS COMPLICATIONS IN UPPER LIMB INJURIES.....444

Samadov F.F.
COHORT METHOD: STATISTICAL AND DESIGN FOUNDATIONS – AN ANALYTICAL OVERVIEW.....454

Rajapova G.F., Axmedjanova X.Z.
INFLUENCE OF COVID-19 INFECTION ON THE COURSE OF PREGNANCY AND PERINATAL OUTCOMES: TRIMESTER-SPECIFIC FEATURES AND PREVENTIVE APPROACHES...459

Oripova F.Sh., Tolibova A.E.
COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF RISK FACTORS FOR RECURRENCE OF ENDOMETRIOID CYSTS AND THEIR FERTILITY-PRESERVING TREATMENT.....469

Djumayeva Sh.D.
CAUSES AND DIAGNOSIS OF HEMOLITI DISEASE IN NEWBORNS AND INFANTS.....476

Nadirkhanova N.S., Abdullajonova K.N.
CESAREAN SCAR PREGNANCY: A MULTIDISCIPLINARY PERSPECTIVE ON THE PROBLEM.....480

Yusupova D.M.
REHABILITATION OF POST-IVF COMPLICATIONS.....485

Khamraev Kh.Kh.
FEATURES OF URINARY TRACT INFECTIONS DURING PREGNANCY AND THEIR IMPACT ON DELIVERY OUTCOMES.....492

Oripova F.Sh., Tolibova A.E.
COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF RISK FACTORS FOR RECURRENCE OF ENDOMETRIOID CYSTS AND THEIR FERTILITY-PRESERVING TREATMENT.....499

Bakhshilloeva R.E., Rakhmatov O.B.
METHODS FOR IDENTIFYING TORCH INFECTION AGENTS IN VITILIGO PATIENTS.....506

Bozorov U.B., Yusupov S.Y., Akramov V.R.
MODERN TREATMENT METHODS FOR PROXIMAL HUMAR FRACTURES.....512

Kholikova A.O., Abidova D.Kh.
"MRI CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH INACTIVE PITUITARY MACROADENOMAS WITH SECONDARY EMPTY SELLA SYNDROME DEPENDING ON THE TREATMENT RECEIVED".....517

Akhmedova N.Sh., Zokhirova M.I.
MODERN PROBLEMS OF PATHOGENESIS AND EARLY DIAGNOSIS OF THE DEVELOPMENT OF ANEMIA IN CARDIORENAL SYNDROME.....522

Temirova D.V.
EFFECTIVE TREATMENT METHODS FOR BREAST CANCER IN ELDERLY WOMEN.....527

A.M. Pardaev, M.K. Yunuskhodzhaeva
CLINICAL FEATURES AND TREATMENT OPTIMIZATION OPTIONS FOR CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS DEPENDING ON THE INDEX ASSESSMENT OF PERIODONTAL TISSUES.....532

Rafikov S.Sh., Negmadjanov B.B.
OUR EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF HERLIN-WERNER-WUNDERLICH SYNDROME IN ADOLESCENTS....537

Karomatov O.Y.
HISTORY OF MEDICINE IN BUKHARA: ASHTARKHANID RULER SUBHANKULI KHAN AND HIS WORK "TIBBI SUBKHONIA".....540

Ismailova J.A., Alimbetova G.E.
BIOMARKER-GUIDED NUTRITION: THE ROLE OF METABOLOMICS IN DESIGNING PERSONALIZED DIETS FOR CHRONIC CONDITIONS.....543

Nazarova A.B.
HYPOTHYROIDISM: CURRENT APPROACHES TO DIAGNOSIS AND THERAPY.....550

R.Z. Mirzayev, E.N.Tashkenbayeva
ANALYSIS AND MODIFICATION OF METABOLIC AND HEMODYNAMIC RISK FACTORS FOR THE PROGRESSION OF CKD IN PATIENTS WITH TYPE 2 DM.....554

Rajabova J.
AGE AND SEX-RELATED CHARACTERISTICS OF MAIN HEMATOLOGICAL INDICATORS IN CHILDREN 7–10 YEARS OLD.....559

Adashvoyev X.A., Xazratkulov R.B., Boboev J.I.
REMOVAL OF CRANIAL BONE TUMORS WITH SINGLE-STAGE CRANIOPLASTY OF THE SKULL DEFECT.....567

Raupov F.S., Adizov I.Sh.
ASSISTANCE TO THE KECHADIGAN MORPHO-FUNCTIONAL OF UZBEKISTAN, WHO SUFFERED FROM DIVORCE.....578

Lipartiya M.G.
HEMOGRAM CHANGES IN RHEUMATOID ARTHRITIS, SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS.....583

M.D. Yusupova, N.M. Normatova
RETINAL SLEEP LAMP: AN INNOVATIVE APPROACH TO TREATING LIGHT SENSITIVITY DISORDERS IN DIABETIC MACULAR EDEMA.....589

S.A. Sirliboev
PERSONALIZED TREATMENT OF PARTIAL ADENTHIA BASED ON THE DIAGNOSIS OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF THE CELVICAL-LOWER JOINT.....594

A.S. Kubayev, S.A. Sirliboev, J.D. Buzrukzoda
MODERNIZATION OF TREATMENTAL STRATEGIES FOR PARTIAL ADENTHIA BASED ON A COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF THE COMPOSITION OF THE CELVICO-LOWER JAW JOINT.....599

Temirova D.V.
EFFECTIVE TREATMENT METHODS FOR BREAST CANCER IN ELDERLY WOMEN.....603

Xalikova N.R.
INFLUENCE OF ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE MORPHOLOGY OF THE LARGE INTESTINE.....608

M.Sh. Vaisova
CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF PERINATAL AND NEONATAL DEATHS OF EXTREMELY LOW BIRTH WEIGHT INFANTS IN KHORESM REGION.....613

Abbasov D.I.
MORPHOLOGICAL EFFECTS OF HIGHLY MINERALIZED GROUNDWATER ON THE STRUCTURE OF TESTES AND EPIDIDYMIS IN MALE RATS.....619

Khayitov D.Kh., Eshonov O.Sh.
CLINICAL AND IMMUNOPATHOGENETIC ASPECTS OF SEPSIS AFTER ABDOMINAL SURGICAL INTERVENTIONS IN THE INTENSIVE CARE UNIT.....625

Ruziyeva A.A., Mavlyanova Z.F.
THE ROLE OF ACE AND NOS3 GENE POLYMORPHISMS IN CARDIOVASCULAR ADAPTATION OF ATHLETES TO PHYSICAL LOADS.....628

Akhmatova G.R.
INFLUENCE OF HIGH-ONCOGENIC VIRUSES ON BREAST CANCER DEVELOPMENT.....634

Adizov I.Sh.
MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES IN THE SPLEEN AND TYMUS AS A RESULT OF GROUNDWATER CONSUMPTION.....642

Turdiyev M.R., Soxibova Z.R.
AGE-RELATED MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE THYMUS OF WHITE RATS IN POSTNATAL ONTOGENESIS.....648

Yuldasheva S.L. Khujamberdiev M.A., Uzbekova N.R., Usmanova D.N., Abdullaeva K.A.
A COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF THE ACTIVITY OF THE SYMPATHOADRENAL SYSTEM AND THE IMMUNE RESPONSE IN POST-COVID RHEUMATOID ARTHRITIS.....654

Don A.N.
MORPHOMETRIC MARKERS OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE PITUITARY GLAND UNDER PHARMACOLOGICAL IMPACT.....660

Shukrulloyev F.Z.
FEATURES OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SPLEEN IN TOXIC HEPATITIS.....669

Shukurova G.A.
OPTIMIZATION OF DENTAL REHABILITATION METHODS IN CANCER PATIENTS AFTER RADIATION THERAPY.....673

Rasulova S.Kh.
MODERN ASPECTS OF THE PATHOGENESIS OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME IN CHILDREN.....677

Akhmedova N.Sh., Zokhirova M.I.
MODERN PROBLEMS OF PATHOGENESIS AND EARLY DIAGNOSIS OF THE DEVELOPMENT OF ANEMIA IN CARDIORENAL SYNDROME.....682

Khasanov A.B., Yusupov Sh.A.
IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF BONE TISSUE IN ALLOXAN OSTEOPATHY WITH EXPRESSION OF BONE REMODELING MARKERS.....687

Irismetov M.E., Tursinov F.S.
CLINICAL AND INSTRUMENTAL DIAGNOSTIC CRITERIA OF HOT EXOSTOSES AND THEIR CLINICAL SIGNIFICANCE.....695

Kasimova O.O., Rakhimaeva G.S., Daminova Kh.M.
INTEGRATION OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE TECHNOLOGIES INTO THE DIAGNOSIS OF SLEEP DISORDERS IN ADULTS: FROM AUTOMATION TO CLINICALLY ORIENTED SOLUTIONS.....701

Safarova F.A.
PATHOPHYSIOLOGY OF THE CARDIAC AND VASCULAR PHYSIOLOGY.....706

Yuldashev O.M., Allamurodova F.Y.
THE RELATIONSHIP OF CHANGES IN THE HEMOSTASIS SYSTEM IN CHRONIC PANCREATITIS WITH THE CLINICAL COURSE OF THE DISEASE.....710

Nurov B.B.
ASSESSMENT OF CALORIC NEEDS IN PATIENTS WITH BODY MASS INDEX IN THE BONE MARROW TRANSPLANT DEPARTMENT.....713

Kamalova M.K., Rakhimov S.Sh.
RESULTS OF COMPLEX THERAPY AND PREVENTION OF CHILDREN WITH SECONDARY DEFORMITIES OF CONGENITAL CLEFT PALATE.....719

Sultanov Sh.R.
EVALUATION OF THE MARGINAL FIT OF PROSTHETIC CONSTRUCTIONS IN THE “IMPLANT–CROWN” SYSTEM BASED ON CONE-BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY (CBCT) DATA.....727

Ashurova N.G.
THE PLACE OF THE SYMPATHATORY ADRENALINE PHASE OF THE GLYCEMIC CURVE AMONG THE MAIN COMPONENTS OF METABOLIC SYNDROME AND ITS ROLE AS A RISK FACTOR FOR CORONARY HEART DISEASE.....734

Atayeva M.A.
PREVALENCE, INTENSITY AND FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF PERIODONTAL DISEASES IN YOUNG AGE.....741

Yusupova M.K., Sobirov Sh.S.
MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND COMPREHENSIVE ORTHOPEDIC TREATMENT OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS.....745

Yuldasheva S.L., Khujamberdiev M.A., Uzbekova N.R., Usmanova D.N., Abdullaeva K.A.
A COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF THE ACTIVITY OF THE SYMPATHOADRENAL SYSTEM AND THE IMMUNE RESPONSE IN POST-COVID RHEUMATOID ARTHRITIS.....752

Axmedova A.B.
“MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE SMALL INTESTINE UNDER THE ACTION OF ENVIRONMENTAL FACTORS”.....758

Makhmudova Sh.A., Karimova N.N., Akhmedov F.Q.
INTERPRETATION OF CYTOKINES IN WOMEN WITH CHRONIC SALPINGOOPHYTHMIA COMPLICATED WITH ENDOMETRIAL DYSFUNCTION RECEIVING CONVENTIONAL THERAPY.....762

Khojimetov D.Sh., Izatillaev I.R., Aliboev M.R., Nabiev I.M.
IMPROVING THE RESULTS OF EXCISION OF PERFORATED DUODENAL ULCER.....767

Usmanov A.Z.
MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF THE TESTICLES OF WHITE-OUTBRED RATS.....775

Daminova M.N., Mirismailov M.M., Umarov T.U., Khalikova Sh.A., Abdullaeva O.I., Shomuradova I.I.
RESULTS OF A STUDY OF POST-VACCINAL IMMUNITY TO WHOOPING COUGH INFECTION IN CHILDREN WITH HEALTH PROBLEMS.....779

Asrarov Z.D., Alieva R.B.
QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME AND CORONARY HEART DISEASE.....782

Aslanova M.Zh., Khamraeva G.B.
PROGNOSTIC VALUE OF LABORATORY PARAMETERS FOR ASSESSING THE RISK OF UTERINE LEIOMYOMA IN WOMEN.....787

Bokaeva F.M.
HISTOTOPOGRAPHIC CHARACTERISTICS AND DYNAMICS CHANGES IN THE STRUCTURE OF THE FALLING TUBE OF 12-MONTH-OLD GIRLS.....794

Norova K.M.
FORENSIC MEDICAL DIAGNOSIS OF THE THANATOGENESIS OF ANTENATAL FETAL DEATH.....801

Jabborova O. I., Abdullaeva M.A.
PATHOGENESIS OF COMPLICATIONS OF OBESITY IN THE ORGANIZATION OF A HEALTHY LIFESTYLE.....805

Boboeva O.F.
NEW MECHANISMS OF FORMATION OF METABOLIC SYNDROME IN ADOLESCENTS.....809

Botirov D.A., Eshbaev E.A., Shukurova Y.U.
AGE-RELATED IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF DESMIN EXPRESSION IN MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE.....815

Sulaimonova G.T.
PODOCYTE DYSFUNCTION AND STRUCTURAL-FUNCTIONAL CHANGES IN NEPHRONS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION COMBINED WITH DIABETES MELLITUS.....821

Norova M.B.
DENTAL STATUS OF ORAL CAVITY OF BUKHARAGIPS WORKERS, DEVELOPMENT OF WAYS OF PREVENTION...828

Mamajonov Z.A., Ulugbekova G.J., Mamatova I.Y.
DETERMINATION OF THE DOSE OF AsZafir and Asmair COMPOUNDS THAT EXHIBITS ANTI-INFLAMMATORY ACTIVITY AT DIFFERENT CONCENTRATIONS.....832

Mamatova I.Y., Mamajonov Z.A., Ulugbekova G.J.
ASSESSMENT OF THE ACUTE TOXICITY OF AsZafIr AND Asmair COMPOUNDS.....836

Ulugbekova G.J., Mamajonov Z.A., Mamatova I.Y.
EVALUATION OF THE POLYPHENOL COMPOSITION AND ANTITUMOR ACTIVITY OF MELISSA OFFICINALIS AND SALVIA SPLENDENS USING THE HPLC METHOD.....839

Murodov B.K.
HYGIENIC ASSESSMENT OF WORKING CONDITIONS AND OCCUPATIONAL DISEASES AMONG PROFESSORS AND PEDAGOGICAL STAFF.....844

Kholikova A.O., Abidova D.Kh.
"MRI CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH INACTIVE PITUITARY MACROADENOMAS WITH SECONDARY EMPTY SELLA SYNDROME DEPENDING ON THE TREATMENT RECEIVED".....848

Rasulov S.K., Ibragimov M.Y., Rustamova R.B., Kobilov E.E., Uralov Sh.M., Turamqulov Sh.N., Tuxtayev X.M.
PREVALENCE OF IRON DEFICIENCY CONDITIONS IN CHILDREN.....854

Ixtiyarova G.A., Zavkibekova T.K.
FEATURES OF CLINICAL AND ANAMNESTIC DATA IN WOMEN WITH BENIGN OVARIAN NEOPLASMS.....860