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

11 (85) 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)

11 (85)

2025

ноябрь

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

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УЎК 616.716.4 - 009.7 : 616.314.2- 089.23

БУХОРО АҲОЛИСИДАГИ ВИТИЛИГО БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ СОҒЛОМ ТУРМУШ ТАРЗИГА ПСИХОСОЦИАЛ ТАЪСИРЛАР

Латипов Ихтиёр Икромович https://orcid.org/0000-0002-7981-4087
E-mail: ikhtiyorlatipov@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

✓ ***хозРезюме***

Бухоролик витилиго билан касалланган беморлар тери ранги нисбатан тўқроқ рангга эгалиги сабабли, тўқроқ рангли териларда депигментация ўчоқлари аниқ ажралиб туради ва бу касаллик билан боғлиқ бўлган муҳим омил саналади. 50та беморда интервью орқали изланиш ўтказилиб, касаллик беморлар ижтимоий хаёти, психосоциал ҳолати ва соғлом турмуш тарзига қай даражада таъсир қилиши ўрганилди.

Таянч сўзлар: бухоро, турмуш, касб, психосоциал таъсир, витилиго, тушкунлик.

ПСИХОСОЦИАЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ЗДОРОВЫЙ ОБРАЗ ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Латипов Ихтиёр Икромович https://orcid.org/0000-0002-7981-4087
E-mail: ikhtiyorlatipov@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***

Поскольку пациенты с витилиго в Бухаре имеют относительно темный цвет кожи, очаги депигментации более выражены на более темной коже, и это важный фактор, связанный с заболеванием. Опрос 50ти пациентов был проведен для изучения того, насколько заболевание влияет на социальную жизнь пациентов, психосоциальный статус и здоровый образ жизни.

Ключевые слова: бухара, брак, профессия, психосоциальное влияние, витилиго, депрессия.

PSYCHOSOCIAL IMPACT ON A HEALTHY LIFESTYLE OF PATIENTS WITH VITILIGO AMONG THE POPULATION OF BUKHARA REGION

Latipov Ikhtiyor Ikromovich https://orcid.org/0000-0002-7981-4087
E-mail: ikhtiyorlatipov@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***

Since patients with vitiligo in Bukhara region have a relatively dark skin color, foci of depigmentation are more pronounced on darker skin, and this is an important factor associated with the disease. A survey of 50 patients was conducted to study how the disease affects the patients' social life, psychosocial status and healthy lifestyle.

Keywords: bukhara, marriage, occupation, psychosocial impact, vitiligo, concern.

Долзарблиги

Витилиго одамлар орасида кенг тарқалган ва терининг оқариши (депигментация) билан кечадиган сурункали касаллик. Витилигонинг келиб чиқиши мохов тарихи билан узвий боғлиқ. Қадимда мохов ва витилиго билан оғриган беморларни алоҳида ажратиб моховхоналарда сақлашган. Витилиго ва моховни бир-биридан клиник жиҳатдан фарқлаб билмаслик, теридаги оқ доғлардан қўрқиш, турли руҳий ўзгаришларни келтириб чиқаради ва беморларни жамоадан четлашишга олиб келади [2]. Терминалогиядаги ҳар хил сўз ўйинларига 1842-йилга келиб Д. Даниелсоннинг илмий тадқиқотлари чек қўйди. 1873-1874 йилларга келиб норвегиялик олим А. Ганзен мохов касаллигининг қўзғатувчиси микобактериялар эканлигини ва бу хасталик фақат одамдан - одамга юқишини исботлаб берди. Шу тариқа витилиго (пес) ва мохов (лепра) алоҳида - алодида касаллик эканлиги бутун дунё олимлари томонидан тан олинди. Лекин масаланинг иккинчи томони бор, нимага унда ҳалигача одамлар бу икки касалликларни ҳанузгача ажрата олишмайди.

Дунёда 0,5%-1% аҳоли бу хасталикдан азият чекиб, ўртача касалланиш ёшнинг бошланиши 24 ёшдир. Эркак ва аёллар шунингдек тери типи ёки ирқидан қатъий назар касалланиш улуши бир хил [5,6,7].

Витилиго мамлакатимиз аҳолиси нисбаттан тўқ рангли терили бўлганлиги учун алоҳида аҳамиятга эга, чунки оқ депигмент ўчоқлар тўқ рангли теридан аниқ ажралиб туради. Соғлиқ билан боғлиқ бўлган ҳаёт сифатини (QOL- quality of life) баҳолайдиган ҳаётнинг дерматологик кўрсатгичи каби воситалар ёрдамида олиб борилган тадқиқотлар витилиго QOLга таъсир қилишини кўрсатди [1,2,3]. Масалан, кўпгина ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, руҳий касалликлар, стресс, тушкунлик ва уйқунинг бузилиши кабилар беморларнинг катта қисмида намоён бўлган [4]. Бошқа тадқиқотларда ташқи кўринишнинг психологик мослашувдаги аҳамияти ва депигментация натижасида жисмоний бузилишларга таъсирини исботлашди [5,6]. Витилиго билан касалланган беморларда оддий аҳолига нисбаттан ўз-ўзини ҳурмат қилиш ва ишонч даражаси паст [7]. Витилиго билан оғриган аёллар эркакларга нисбаттан кўпроқ QOL бузилишини бошидан кечиради [8]. Витилиго болаларга нисбаттан кўпроқ психосоциал таъсир кўрсатади [9]. Витилиго билан касалланганларда QOL ва руҳий касалликка чалинганлик тўғрисидаги анкеталар орқали ўтказилган изланишлар натижасида беморларнинг 25 фоизида руҳий касалликлар (депрессив эпизодлар, мослашувчанлик бузилиши, стресс) кенг тарқалганлигини кўрсатди [10,11].

Ушбу таъсирларнинг аксарияти бошқа жиддий тери касалликлари сабабли келиб чиқади ва дунёнинг бошқа қисмидаги беморларда булар билан боғлиқ кўплаб муаммолар мавжуд, аммо витилигога индивидуал, оилавий ва ижтимоий муносабатларнинг комбинацияси ушбу касалликка чалинган беморларга алоҳида оғирликни юклайди. Витилиго юкини ўрганишда одатда олдиндан ишлаб чиқилган универсал воситалар қўлланилади ва витилиго билан оғриган беморлар учун айниқса муҳим бўлган баъзи муаммолар ҳал қилинмаган бўлиши мумкин.

Биз Бухоро вилоятида доимий яшайдиган беморларда касаллик ва унинг соғлом турмуш тарзига таъсири ҳақида қандайдир батафсил изланишлар топа олмадик. Ушбу тадқиқот касаллик сабаблари, ташвиш туғдирадиган касаллик жиҳатлари, беморларнинг тиббий ва руҳий-ижтимоий эҳтиёжлари, даволаниш ва даволовчи шифокор томонидан кутилган натижалар, касалликнинг бемор ҳаётига таъсири ва унга қарши курашиш учун ишлатиладиган механизмларга бўлган ишончни аниқлаш мақсадида ўтказилди.

Бизнинг тадқиқотимизда беморнинг психосоциал тушкунликлари ҳақида чуқур маълумот берадиган ва субеъктнинг фикрлари, ҳис-туйғулари ва ҳатти-ҳаракатларини тушинишга имкон берадиган ярим тузилган интервью ўтказиш орқали маълумот олинди.

Бундай тадқиқотлар учун беморлар мақсадли танлаб олиш қўлланилади, бунда беморлар ўз фикрларини тўлиқ ифода эта оладиган ва касаллик билан боғлиқ муаммоларни тўлиқ ҳал қила оладиган кишилар танланади [12]. Тадқиқотнинг бундай дизайни кўпроқ динамик бўлишининг афзалликлари мавжуд, чунки суҳбатдош беморни жавобидан ўрганади ва ўрганиш давом этар экан, саволлар ёки турли фразалар қўшиш мумкин. Шунингдек, бу беморларнинг жавобларида кўпроқ хилма-хилликка имкон беради [13]. Кўриниб турибдики, ушбу тадқиқот фақатгина ўрганилган беморлар ҳақида тўлиқ маълумот беради, аммо аҳоли ва қолган беморлар ҳақида эса нисбий.

Тадқиқотдан мақсади: Касалликнинг сабаблари, касалларни ташвишга соладиган жиҳатлари, тиббий ва руҳий-ижтимоий эҳтиёжлари, даволаниш ва даволовчи шифокор томонидан кутилган натижалар ва касалликнинг бемор соғлом турмуш тарзига психосоциал таъсирлари ҳақидаги тасаввурларни аниқлаш.

Материал ва тадқиқот усуллари

2024-йил июл ойидан 2025-йил апрель ойигача РИД ва КИАТМ Бухоро вилоят ҳудудий филиалида амбулатор ва стационар даво олган 50 та бемор суҳбатдан ўтказилди. Бизнинг клиникамизга ташриф буйирганларнинг аксарияти ўрта ихтимоий-иқтисодий қатламидагилар бўлган. Турли даражада ва кенг доирадаги кўламда витилиго бошланган беморларнинг психосациал жиҳатларини соғлом турмуш тарзига таъсирини баҳоламоқчи бўлганимиз учун, мақсадли саралашдан фойдаланилди. Беморлар таркиби эркак ва аёллар (оилали ва оила қурмаган), болалар (>12ёш), витилиголи болалар ота-оналари, кекса беморлар, яқинда касалликка чалинганлар (<6 ой) ва узоқ вақтдан бери касаллиги бўлганлар (>икки йил), чегаралагган витилиго (<5%) ва тарқалган тури (> 10%) билан оғриганлар, тананинг кўринмайдиган соҳаларида ва жинсий аъзоларида учрайдиган турларини қамраб олган.

Ўз фикрлари ва кечинмаларини тўлиқ ёритиб бера оладиган беморлар билан суҳбат ўтказилди. Суҳбатлар клиниканинг маслаҳат хоналарининг бирида бемор маълумотлари сир сақланган ҳолда ўтказилди. Суҳбатлар адабиётлар кўриб чиқиш натижасидаги қўлланма асосида ва клиник тажрибаларга асосланган ҳолда ўтказилди. У касаллик, психосациал эффектлар ва унга қарши курашиш механизмлари ҳақидаги билимларга оид саволлардан иборат эди. Мавзу бўйича берилган саволларни ўрганиш учун интервью қўлланмасида кейинги саволлар учун пробеллар яратилди. Қўлланма лойихаси учта тажрибали дерматологларга тақдим этилиди ва таклиф этилган ўзгартиришлар киритилди. Суҳбат давомида беморларга касаллиги ҳақида гапиришга тўлиқ имконият берилди ва қўшимча маълумотлар тегишли саволлар бериш орқали олинди. Ушбу тадқиқотга қатнашиш ва сухбатни ёзиб олишга беморлар ва бемор болалар ота-оналаридан розилик олинди. 46 та суҳбат ўзбек тилида ва 4 та рус тилида бўлиб ўтди. Ҳар бир суҳбат 40-50 минут атрофида давом этди. Суҳбат бемор гапиришни истамай қолган вақтда ёки қўлланмадаги саволларга жавоб тўлиқ олинганда тўхтатилди. Ҳар бир интервью тўлиқ ёзиб олинди. Рус тилидагилари эса ўзбек тилига таржима қилинди. Ушбу жараён маълумотлар билан танишиш, мавзу моҳиятини аниқлаш, ёзма маълумотлар бўйича саралаш ва далилларни аниқлаш, аниқ далилларни танлаш ва уларни мавзулар/тоифаларга ажратиш, хариталаш ва якуний шарҳлаш босқичларини ўз ичига олади. Иштирокчилар интервьюда айтиб ўтилган мавзулар билан боғлиқ бўлган фикрлари, ҳис-туйғулари ва хатти-ҳаракатларининг тавсифини аниқлаш учун маълумотлар босқичма-босқич текширилди. Барча суҳбатлар кодлангандан сўнг, умумий мавзуга оид маълумотлар бирлаштирилди ва қуйидаги мавзулар аниқланди: касалликнинг соғлом турмуш тарзига таъсири, витилиго ҳақидаги эътиқодлар, касаллик ҳақидаги хавотирлар, даволаш билан боғлиқ масалалар ва касалликни енгиш механизмлари.

Натижа ва таҳлиллар

Жами 50 та беморда суҳбат ўтказилди. Беморларнинг ёши 5 ёшдан 75 ёшгача бўлган 31 та эркак ва 19 та аёл бўлиб, улардан 16 та эркак ва 6 та аёл оилали. 5 та бемор бола ота-онаси билан суҳбат ўтказилди. Беморларнинг 5 таси фақатгина мактабни тугатган. Қолган беморларнинг аксарияти ўқишни (олий) тугатган ва 3 нафари магистр. Беморлар шуғулланадиган иш тури: муҳандислик, ўқувчи, талаба, соғлиқни сақлаш ходими, бухгалтерия, маркетинг, деҳқончилик, бизнес, ишсиз ва уй бекаси. Иш билан таъминланган беморлар ойлик даромади 1,1 млндан 6 млнгача, қолган 20 нафари талаба ва ўқувчилар, 4 нафари ишсиз, 4 нафари уй бекаси. Беморлардаги касаллик давомийлиги 2 ойдан 12 йилгача. Оқ доғлар 28 та беморда катталашган, 22 та беморда эса жараён стабил эди. Барча беморларнинг руҳий ҳолатини текшириш нормал чегараларда бўлди. Беморларда оқ доғлар тана юзасининг 1% дан 95% гача қоплаганди. Беморларнинг 39 тасида терининг шикастланган соҳаларини қамраб олганди. 9 та беморда эса тери шикастланмаган сохаларда пайдо бўлган. 27 бемор шиллиқ қаватларида мавжуд бўлиб, улардан 18 беморнинг жинсий аъзоларида мавжуд эди. Беморларда

акрофациал (n=25), вулгар (n=10), фокал (n=2), сегментал (n=2), акрофациал ва вулгар (n=8), шиллиқ қават витилигоси (n=1), универсал (n=2) турлари аниқланди.

Интервью таҳлили: Витилигонинг ривожланиши билан овқатланишдаги муаммолар, дори-дармонларга нисбаттан аллергиялар, қон касалликлари, меланин тақчиллиги, жисмоний шикастланишлар, ошқазон-ичак ва жигардаги муаммолар, иқлим шароитлари (атмосфера, сув), сурункали касалликлар, инфекцион касалликлар, стресс ва депрессия кабилар боғлиқ бўлиши мумкин. Касаллик кўпчилик томонидан юқумли, ирсий ва мохов билан боғлиқ деб ҳисобламаган, аммо баъзилар бундай деб ўйламаган ва бу стигматизацияга олиб келган. Баъзи беморлар таъкидлашича, уларнинг дўстлари ва қариндошлари бу янглиш фикрларга ишонишади; уларда гарчи бундай бўлмаса ҳам. Беморларнинг витилиго пайдо бўлганлигига биринчи реакцияси бунга имкон борича эътиборсиз қолдириш бўлар эди. Бу уларга аллергия, тери қуриши, мохов, минераллар етишмовчилиги, гижжалар, замбуруғли тери касалликлари, куйишлар, жароҳатлар ва ҳашоратлар чақиши каби сабаблар илгари суришди. Витилиго турмуш ва иш жойига нисбаттан салбий таъсир кўрсатиши, ўзига нисбаттан камситилган ҳисси, даволанишга чидамлилик ва депигмент ўчоқларда қуёш нурига нисбаттан таъсирчанлик туфайли жиддий касаллик ҳисобланади. Жиддий касаллик эмас деб айтганлар касаллик асимптом кечиши, юқумли эмаслиги, эрта даврларда даволашнинг самарадорлиги, мохов эмаслиги ва ҳеч ким доғларга нисбаттан салбий муносабат билдирмаганлигини таъкидладилар. Диета чекловлари тез-тез такрорланиб турган. Турли озиқ-овқат маҳсулотларидан сақланилган, масалан, нордон маҳсулотлар, нон-вегетариан маҳсулотлар, сут/творог, ортиқча аччиқлар / зираворлар, алкагол, мой, уйда таёрланмаган озиқ-овқатлар, ширинликлар, гуруч, чой, буғдой хамир маҳсулотлар, яшил сабзавотлар, балиқ. Яна бошқа чекловларга синтетик ва пахтали кийимлар, каучук ёки пластик материаллардан таёрланган оёқ кийимлар кийиш кабилар киритилган. Беморлар витилиголи сохаларини қоплаб турадиган кийимлар кийишди. Касаллик билан боғлиқ турли хавотирли ҳолатлар билдирилди. Беморлар ўзларининг ташқи кўринишларидан норози бўлишди ва уларнинг ўзларига бўлган муносабатни жиддий равишда пасайтирди. Касаллик ташвиши, тушкунлик ва ўзини паст баҳолаш учун сабаб бўлди. Вақт ўтиши билан бу хавотирлар камайди ва улар буни қабул қилишди. Бир неча беморлар баъзида ўз жонига қасд қилиш фикри бўлганлигини тан олди, аммо ҳеч ким жонига қасд қилишга уринмаган. Баъзи беморлар кун бўйи витилиго ҳақида ўйлашган, баъзилари эса қайта-қайта ойнага қарашган, баъзилар эса умуман эътибор беришмаган. Витилиго билан оғриган болаларнинг ота-оналари бу касаллик ҳақида доимо ўйлашган. Улар касаллик болаларини оилали бўлишида жиддий муаммолар туғдириши ҳақида кўп ўйлашган.

Аксинча, ота-оналарнинг ташвиши болаларининг онгига кучли таъсир қилади; касаллик ота-оналарнинг ташвиши ва бахтсизлигидан камроқ ташвиш туғдирди. Мактабда ёки коллеждаги беморлар турли хил тадбирларга иштирок этишида қийинчиликларга дуч келишар, имкон борича ўқишда сиртқи ўқишни афзал кўришар, доимий шифокор кўригида бўлиш сабабли дарслар қолдирилар ва бошқа ўқувчилар томонидан мазах қилинар эди. Муаммолар иш жойларида камроқ учрарди. Бир нечта бемор ишга қабул қилинишида бир қатор муаммоларга дуч келишди ва ўзлари хоҳлаган касбни эгаллашга рухсат берилмади. Касаллик сабабли бошқа касбларни излашга тўғри келарди. Оила қуришда беморлар қийинчиликларга дуч келишди, аёллар эркакларга нисбаттан кўпроқ. Бу қишлоқ шароитида яшайдиган беморлар учун каттароқ муаммо эди. Бир бемор тўрт мартта никоҳ таклифлари рад этилганини айтди шу касаллик сабабли. Баъзи ҳолларда беморларда касаллик аломатларини сезиб ота-оналари касаллик тарқалиб кетишидан қўрқиб, ёшини ҳам ҳисобга олмаган ҳолда тезроқ оила қуришига мажбур қилишган. Касаллик никоҳ пайтига қадар хижолат бўлганлиги ва никоҳ рад этилиши қўрқуви бўлганлиги сабабли сир сақланган. Шунингдек, баъзи беморлар фикрича у жинсий йўл орқали юқиши мумкин деб ҳисобланади. Бир бемор қайнонаси касаллиги сабабли даволанмаса ажрашишни айтган. Кўкрагида витилигоси бўлган аёлда муаммолар бўлган, чунки унинг эри жинсий алоқа пайтида ноқулай эди. Яна бир муҳим ташвишли муаммо касалликнинг ривожланиши эди.

Касаллик тананинг кўринмайдиган соҳаларида жойлашган бўлсада беморлар териси сабабли бошқалар эътиборини жалб қилишдан қўрқишарди. Яна бир хавотирли томони оқ доғлар соҳасидаги тукларда оқариш пайдо бўлиши, очиқ кийимлар киймаслик ва ачинарли ҳолатларга

дучор қилган. Беморларнинг аксарияти ўз оила аъзолари томонидан етарли далда олди, жумладан маънавий ёрдам, даволаниш учун моддий ёрдам ва оила аъзоларининг ҳамроҳлиги. Бу уларга катта тасалли берди. Бироқ, беморларнинг кўпчилиги ўзларини айбдор ҳис қилишди ва касалликни оила аъзоларига тарқалиши ёки бошқа оила аъзоларининг турмуш қуришларига таъсир қилишидан қўрқишган. Касаллик танасиниг кўринадиган жойида жойлашган беморлар доғларидан уялганлиги сабабли ижтимоий фаоллик ва одамлар билан учрашишни кескин чегаралаб қойди. Уларнинг доғлари ҳақидаги одамларнинг гаплари бошқалар билан қўл бериб кўришишдан чеклаб қўйган. Улар турли саволларга жавоб беришга қийналган ёки чарчашган. Бир бемор синглисиникига ташриф буйирмаган, чунки келин акасида доғ борлигини билишсалар, уни оиласи бузилишидан қўрққан. Шу касаллик сабабли икки беморимиз турмуши бузилиши кузатилди. Доғлар танасининг кўринмайдиган сохаларида жойлашган беморларимизда ижтимоий қийинчиликларга учрашмади.

Беморлар даво излаб муқобил тиббиётга, табибларга ва бошқа маҳаллий тиббиёт тизими амалиётчиларига мурожат қилишган. Булар ножўя таъсир қилмаслигига ишонишган. Овқатланиш ва турмуш тарзи чекловлари кўпинча муқобил ва маҳаллий тиббиёт амалиётчилари ва дерматологлар томонидан тавсия қилинган.

Витилигони даволаш баъзи беморларимиз учун моддий қийинчиликлар бўлди. Даволаниш учун кўплаб шифокорларга мурожат қилишган, уларнинг энг кўпи 20га етган. Биринчи маротаба мурожат қилган беморлар касаллик ҳақида нисбаттан кам маълумотга эга эдилар ва узоқ вақт давомида бу касаллик ҳақида бошқаларга гапирганларига нисбаттан камроқ нотўғри фикрларга эга эдилар.

Даволаш масалалари

Беморлар тўлиқ даволнишни хоҳлашди. Агар тўлиқ қайта тикланишнинг иложи бўлмаса, қайси даражадаги яхшиланиш мумкинлиги ҳақидаги саволга, кўплаб беморлар, агар доғлар бошқа соҳаларга ўтиб кетмаса ёки ўлчамлари катталашмаса, қониқиш ҳосил қилишини айтишди. Зарарланган терида (масалан, қўл ва оёқлардаги) репигментацияларни ва турли даражада қайта тикланишни хоҳлашди. Баъзилар, агар тери ранги тўлиқ тикланмаса умуман қониқиш ҳосил қилмаслигини айтишди. 50 ёшдан катта ва турмуш қуриб фарзандли бўлганларда унчалик давога эҳтиёж сезмаётганлар ҳам бўлди.

Касалликни енгиш механизмлари

Беморлар касалликлари ҳақида ўйлаганларида уни енгишнинг бир неча механизмларини қўллаганлар. Беморлар ибодат қилиш ёки мусиқа тинглаш, телевизор кўриш, китоблар ўқиш, ўйинлар ўйнаш ёки ўзларининг кундалик ишлари ва касби билан боғлиқ ишларни бажариш орқали ўзларини чалғитишган. Бошқа механизмлар уларнинг оила аъзолари, дўстлари ёки шифокорлари билан суҳбатлашиш ёки касаллик давосини қидириб турли манбалардан маълумотларни излаш эди. Муваффақиятсиз курашиш механизмига эга бўлган беморлар йиғлаш, доимий тушкун кайфият, жамоадан яккаланиш, касаллик ҳақида доимий ўйлаш, зарарли одатларга ружу қўйиш ва ўз жонига қасд қилиш фикрлари бўлган.

Таҳлиллар

Бизнинг тадқиқотимиз витилиго билан касалланган беморлариниг ҳаётига қандай таъсир қилишини кўрсатади. Турли хил тарбия, илмий-маънавий даража ва касбий маълумотларига қарамай, беморларнинг хавотирлари ва эътиқодлари ўхшаш бўлиб, витилиго ҳақида нотўғри тушунчалар барча ижтимоий қатламларга сингиб кетган эди. (2-jadval). Қишлоқ жойидаги беморлар жамоатчилик ёки ижтимоий ҳаётдан четлаштирилиши ва турмуш қуриши эҳтимол яқин ижтимоий гуруҳлар туфайли. Витилиголи беморлар жамиятдан четлаштирилишидан ташқари, беморлар касаллиги туфайли оиланинг касал бўлмаган аъзоларида ҳам шу ҳолат юз берганлигидан ўзларини айбдор ҳис қилардилар. Бир қатор тадқиқотларда витилиго билан оғриган беморларда ўз-ўзини ҳурмат қилиш даражасининг пасайганлигини қайд этган [7], нуқсонга нисбаттан курашиш механизмини яхши якунлаганлар эса ўзларини юқори баҳолашлари аниқланган [6]. Баъзи беморлар кун бўйи ўз касалликлари ҳақида ўйлашди ва ҳатто тананинг ёпиқ сохалари зарарланган тақдирда ҳам ўзларини ойнага кўришга тоқат

қилолмайдилар. Олдинги ўтказилган сўровнома ва интервью асосида жуда кўп беморлар доғларнинг бутун танага тарқалишидан, касаллик фарзандларига ирсийланишидан ва янги даво усуллари топиладими, деган хавотирда эканлигини кўрсатди. Уларнинг ярмидан кўпи одамлар уларга тикилиб қараб туриши ва 20-25% бемор нотаниш одамлар томонидан айтилган сўзларидан руҳий азобланганларини айтишди [6,14]. Яна бир тадқиқотда 30 та ҳинд беморининг 10 фоизида депрессия, битта хавотир, тушкунлик ва битта беморда ўз жонига қасд қилиш фикри борлиги аниқланган [4].

Касаллик бутун танага тарқалиши мумкинлиги ҳақидаги ташвиш даволанишни талаб қилишнинг муҳим сабаби эди. Таълим, турмуш ва касбий фаолиятига психосоциал таъсирлар кўпроқ турмуш қуриш ёшидаги беморлар томонидан ҳис қилинади. Катта ёшдаги беморларда касал бўлмаган ёш оила аъзолари ижтимоий ва маънавий ҳаётда қийналишлари кўпроқ ташвиш туғдирарди. Витилиго мартабага эга бўлишлари ва ишга жойлашиш рад қилиниши кузатилади. Бошқа томондан, иш билан таъминлангандан кейин касаллик ривожланишига камроқ таъсир қилиши мумкин. Кучли таъсир доираси – бу турмуш қуришда дуч келинадиган қийинчиликлардир. Никоҳдан кейин ҳам, витилиго ўз таъсирини давом эттиради, бу қариндош-уруғчиликка, жинсий муносабатлардаги қийинчиликларга ва ҳатто ажрашишларга олиб келади. Беморлар, шунингдек, оила аъзолари, тенгдошлари ва дўстлари томонидан сўралмаган маслаҳатлар ва турли саволлар сабабли қийинчиликларда дуч келишди.

Ongenae ва бошқалар томонидан олиб борилган тадқиқотда [3] витилиго бош, ёки бўйин соҳалари, қўл ва оёқ сохаларидаги жойлашуви DLQI умумий кўрсатгичларига таъсир қилиши аниқланди. Витилиголи беморларни ижтимоий муаммолар таъсирига олиб келди, аммо беморларнинг аксарияти бу муаммоларга бефарқ эканлигини таъкидлашди. Тананинг кўринмайдиган қимида касаллик бўлган беморлар ижтимоий таъсир ва фаолият ҳақида камроқ ташвишланишсада, касалликнинг тарқалиши ва унинг ижтимоий оқибатлари ҳақида жуда ташвишда эдилар. Касалликлари бўйича дерматологга мурожат қилган беморларда кўпинча DLQI кўрсатгичлари юқори бўлган ж3]. Бизнинг тадқиқотимиз тезкор даволаниш натижалари зарур эди, натижада кўп маротаба маслаҳат ва катта миқдорда маблағ сарф қилишни талаб қиларди. Даволаниш тўлиқ репигментацияга олиб келиши ёки камида касаллик ривожланиши тўхташи керак эди. Беморлар узоқ вақт даволанишлари ҳақидаги маълумотга эга эмасликлари ва ҳар даво курсидан кейинги жуда кам самарадорлик, беморларнинг сабрсизлиги туфайли ўз шифокорларини тез-тез алмаштиришарди. Пархез чекловлари даво жараёнида беморлар, уларнинг оила аъзолари ва шифокорлар томонидан муҳим рол ўйнайди деб ҳисобланилган. Вақт ўтиши билан касаллик билан камроқ ташвишланиш юзага чиқди, аммо бу муносабатлардаги қайтариб бўлмайдиган ўзгариш эмас эди. Масалан, касаллигидан безовталанмаган ва даволанишни истамаган беморлар витилиго сабабли тиббий сабабларга кўра ишдан бўшатилганларида касаллик ҳақида ташвишлана бошлаганлар. Жавобгарликни уддалай олиш ўз-ўзини англаш даражаси билан боғлиқ. Ўзи ҳақида ижобий тасаввурга эга бўлган беморлар руҳий ва жисмоний тақчилликларни енгишга қодирдирлар [15]. Муаммоларни енгиш механизмлари заиф бўлган беморлар бошқа касаллик механизмларига эга бўлганларга қараганда касалликлари ҳақида кўпроқ безовталанишади. Бу даволашда жуда муҳим, чунки бу беморларга оқ доғларни даволашдан ташқари, касаллик қарши курашиш механизмларини ўргатиш керак. Тадқиқотимиз чекланишлари шундан иборатки, биз беморларни мақсадли танлаб олганмиз (оммавий барча беморларда бундай сўровномалар ўтказишнинг имкони йўқ), шунинг учун натижалар витилиго бўлган барча беморларга мос келмаслиги мумкин. Аммо, ушбу тадқиқотда олиб борилган кузатувлар витилигони даволаш ва руҳий тушкунликларини олдини олиш учун муҳим аҳамиятга эга. Бирламчи дерматологик ҳолатга қўшимча равишда психологик ва ижтимоий омилларни баҳолаш, бошқа тери касалликларига қараганда витилиго билан кўпроқ боғлиқ [16]. Қизиқ томони шундаки, ҳаёт сифатининг ёмонлашуви билан касалланган беморларда даволанишда камроқ ижобий самарадорлик аниқланган [17]. Витилигонинг психологик таъсирини баҳолашда беморнинг ҳаётий ҳолати, шу жумладан ижтимоий қўллаб-қувватловчи ҳамкасблари ва оила аъзоларининг муносабати ҳам муҳимдир, чунки енгил касаллик ҳам беморни қаттиқ қайғуга солиши мумкин. Когнитив хулқ-атвор терапияси каби психологик аралашувлар витилиго билан оғриган беморларнинг тана

қиёфасини, ўзига бўлган ишончни ва QOLни яхшилашда ёрдам беради ва касалликнинг кечишига ижобий таъсир кўрсатади [18].

Хулоса

Психосоциал омилларга мурожат витилиго давосида ва соғлом турмуш тарзида муҳим жиҳатдир, айниқса ижтимоий ҳаёт ва жамоатчиликдан чегаралашга мойил бўлган жамоалардаги беморлар учун.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Kent G, al-Abadie M. Factors affecting responses on Dermatology Life Quality Index items among vitiligo sufferers. // Clin Exp Dermatol 1996;21:330-3.[PUBMED]
2. Belhadjali H, Amri M, Mecheri A, Doarika A, Khorchani H, Youssef M, *et al*. Vitiligo and quality of life: A case-control study. // Ann Dermatol Venereol 2007;134:233-6. [PUBMED]
3. Ongenae K, Van Geel N, De Schepper S, Naeyaert JM. Effect of vitiligo on self-reported health-related quality of life. // Br J Dermatol 2005;152:1165-72. [PUBMED]
4. Sharma N, Koranne RV, Singh RK. Psychiatric morbidity in psoriasis and vitiligo: A comparative study. // J Dermatol 2001;28:419-23. [PUBMED]
5. Firooz A, Bouzari N, Fallah N, Ghazisaidi B, Firoozabadi MR, Dowlati Y. What patients with vitiligo believe about their condition. // Int J Dermatol 2004;43:811-4. [PUBMED]
6. Porter J, Beuf AH, Nordlund JJ, Lerner AB. Psychological reaction to chronic skin disorders: A study of patients with vitiligo. // Gen Hosp Psychiatry 1979;1:73 7. [PUBMED]
7. Porter JR, Beuf AH, Lerner A, Nordlund J. Psychosocial effect of vitiligo: A comparison of vitiligo patients with "normal" control subjects, with psoriasis patients, and with patients with other pigmentary disorders. // J Am Acad Dermatol 1986;15:220-4.[PUBMED]
8. Borimnejad L, Parsa Yekta Z, Nikbakht-Nasrabadi A, Firooz A. Quality of life with vitiligo: Comparison of male and female muslim patients in Iran. // Gend Med 2006;3:124-30. [PUBMED]
9. Hill-Beuf A, Porter JD. Children coping with impaired appearance: Social and psychologic influences. // Gen Hosp Psychiatry 1984;6:294-301. [PUBMED]
10. Mattoo SK, Handa S, Kaur I, Gupta N, Malhotra R. Psychiatric morbidity in vitiligo: Prevalence and correlates in India. // J Eur Acad Dermatol Venereol 2002;16:573-8. [PUBMED]
11. Mattoo SK, Handa S, Kaur I, Gupta N, Malhotra R. Psychiatric morbidity in vitiligo and psoriasis: A comparative study from India. // J Dermatol 2001;28:424-32. [PUBMED]
12. Giacomini MK, Cook DJ. Users' guides to the medical literature: XXIII. Qualitative research in health care A. Are the results of the study valid? Evidence-Based Medicine Working Group. // JAMA 2000;284:357-62.
13. Sofaer S. Qualitative methods: What are they and why use them? // Health Serv Res 1999;34:1101-18. [PUBMED]
14. Porter J, Beuf AH, Lerner A, Nordlund J. Response to cosmetic disfigurement: Patients with vitiligo. // Cutis 1987;39:493-4. [PUBMED]
15. Porter J. The psychological effects of vitiligo: Response to impaired appearance. In: Hann SK, Nordlund JJ, editors. Vitiligo a Monograph on the Basic and Clinical Science. // Oxford: Blackwell Science Ltd.; 2000; 97-100 pp.
16. Gupta MA, Gupta AK. Psychiatric and psychological co-morbidity in patients with dermatologic disorders: Epidemiology and management. // Am J Clin Dermatol 2003;4:833-42. [PUBMED]
17. Parsad D, Pandhi R, Dogra S, Kanwar AJ, Kumar B. Dermatology Life Quality Index score in vitiligo and its impact on the treatment outcome. // Br J Dermatol 2003;148:373-4. [PUBMED]
18. Papadopoulos L, Bor R, Legg C. Coping with the disfiguring effects of vitiligo: A preliminary investigation into the effects of cognitive-behavioural therapy. // Br J Med Psychol 1999;72:385-96. [PUBMED]

Қабул қилинган сана 20.11.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDK 616-056.54 + 612.617.7

PROSTATE GLAND MORPHOLOGY AND FUNCTION UNDER CONDITIONS OF INDUCED 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 leads to significant morphofunctional impairments in the prostate gland by increasing oxidative stress, causing epithelial cell degeneration, stromal fibrosis, and disrupting androgen receptor signaling. These changes compromise secretory function and predispose the prostate to pathological conditions such as benign prostatic hyperplasia and cancer. Adequate intake of trace elements like zinc, iron, copper, magnesium, and selenium is essential for maintaining prostate health. Nutritional strategies targeting micronutrient balance may offer protective effects and reduce prostate disease incidence. Future research should focus on molecular mechanisms and development of early diagnostic biomarkers to optimize prevention and treatment.

Keywords: Prostate gland, micronutrient deficiency, zinc, oxidative stress, epithelial degeneration, benign prostatic hyperplasia, prostate cancer.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДЕФИЦИТЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

Боймумино́в Нодир Искандар угли https://orcid.org/0009-0004-5366-1467

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***

Дефицит микронутриентов приводит к значительным морфофункциональным нарушениям предстательной железы, усиливая окислительный стресс, вызывая дегенерацию эпителиальных клеток, стромальный фиброз и нарушение передачи сигналов андрогеновых рецепторов. Эти изменения нарушают секреторную функцию предстательной железы и предрасполагают к развитию патологических состояний, таких как доброкачественная гиперплазия предстательной железы и рак. Достаточное потребление микроэлементов, таких как цинк, железо, медь, магний и селен, необходимо для поддержания здоровья предстательной железы. Стратегии питания, направленные на баланс микронутриентов, могут обеспечить защитный эффект и снизить заболеваемость заболеваниями предстательной железы. Дальнейшие исследования должны быть сосредоточены на молекулярных механизмах и разработке ранних диагностических биомаркеров для оптимизации профилактики и лечения.

Ключевые слова: предстательная железа, дефицит микроэлементов, цинк, оксидативный стресс, дегенерация эпителия, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, рак предстательной железы.

MIKROELEMENTLAR YETISHMOVCHILIGI SHAROITIDA PROSTATA BEZINING MORFOFUNKTSIONAL XUSUSIYATLARI

Boymuminov Nodir Iskandar ugli https://orcid.org/0009-0004-5366-1467

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***

Mikroelementlar yetishmasligi oksidlovchi stressni kuchaytirish, epitelial hujayralar degeneratsiyasi, stromal fibroz va androgen retseptorlari signalizatsiyasini buzish orqali prostata bezida sezilarli morfofunktsional buzilishlarga olib keladi. Bu o'zgarishlar sekretor funktsiyani buzadi va prostata bezini prostata bezining yaxshi xulqli giperplaziyasi va saraton kabi patologik holatlarga moyil qiladi. Rux, temir, mis, magniy va selen kabi mikroelementlarni yetarli miqdorda iste'mol qilish prostata salomatligini saqlash uchun juda muhimdir. Mikroelementlar muvozanatiga qaratilgan ovqatlanish strategiyalari himoya ta'sirini ko'rsatishi va prostata kasalliklarining paydo bo'lishini kamaytirishi mumkin. Kelajakdagi tadqiqotlar oldini olish va davolashni optimallashtirish uchun molekulyar mexanizmlar va erta diagnostika biomarkerlarini ishlab chiqishga qaratilishi kerak.

Kalit so‘zlar: prostata bez, mikroelementlar yetishmovchiligi, rux, oksidlovchi stress, epitel degeneratsiyasi, benign prostata giperplaziyasi, prostata saratoni.

Relevance

This article reviews the morphofunctional changes occurring in the prostate gland under conditions of experimental micronutrient deficiency. Essential trace elements such as zinc, iron, copper, magnesium, and selenium play critical roles in maintaining the prostate’s structural integrity, enzymatic activity, antioxidant defense systems, and hormonal regulation [1,6]. Experimental studies demonstrate that deficiencies in these micronutrients lead to increased oxidative stress, epithelial cell degeneration, stromal remodeling, and disruption of androgen receptor signaling pathways. These pathological alterations impair secretory functions and tissue homeostasis, thereby increasing susceptibility to prostate diseases including benign prostatic hyperplasia (BPH) and prostate cancer [3,5]. Furthermore, micronutrient deficiency exacerbates DNA damage and chronic inflammation within prostate tissue, contributing to disease progression. Understanding these effects highlights the importance of maintaining balanced micronutrient levels for prostate health. The findings provide valuable insights for the development of preventive nutritional strategies and targeted therapeutic interventions aimed at reducing the incidence and severity of prostate disorders [7,8].

The aim of the study is to examine the morphofunctional characteristics of the prostate gland in experimental microelement deficiency.

Materials and Methods

The study material consisted of 240 male white outbred rats weighing between 170 and 190 grams. The rats were randomly divided into six groups for experimental analysis: Group I – Control (n=40); Group II – Rats fed a magnesium (Mg)-deficient diet (n=40); Group III – Rats fed an iron (Fe)-deficient diet (n=40); Group IV – Rats fed a selenium (Se)-deficient diet (n=40); Group V – Rats fed a zinc (Zn)-deficient diet (n=40); Group VI – Rats fed a combined Mg, Fe, Se, and Zn-deficient diet (n=40).Tissue samples collected from these animals were subsequently processed for histological examination by preparing paraffin-embedded blocks. To model micronutrient deficiencies, a specially formulated diet was used, prepared by the German company “ALTROMIN Spezialfutter GmbH & Co. KG.” The diets (certificate number 36/2024) were provided with official certification. Control group rats received a standard diet twice daily. Experimental groups were administered 20 grams of the specific deficient diet (formulations S 1000, S 1035, S 1038, S 1040, S 1045, modified S 1035), adjusted according to body weight, twice daily over a period of 10 weeks.

Analytical Methods

* Morphological analysis: Performed using Hematoxylin and Eosin (H&E) staining.

* Histochemical studies: Conducted employing Van Gieson, Alcian Blue, Toluidine Blue stains, and Shik’s method.

* Immunohistochemical analysis: Markers including CD45, Bcl-2, and Ki-67 were used to assess inflammatory response, apoptosis, and proliferative activity.

*Morphometric analysis:Quantitative measurement of structural changes was conducted using standard morphometric techniques.

*Statistical analysis: Appropriate statistical methods were applied to evaluate the significance of observed changes.

Scientific Novelty of the Study

1. Investigation of normative morphological, morphometric, and immunohistochemical alterations in the prostate tissue of rats subjected to selenium-deficient diets.

2. Examination of prostate tissue changes at morphological, morphometric, and immunohistochemical levels in zinc-deficient diet-fed rats.

3. Assessment of combined magnesium and zinc deficiency-induced changes in prostate morphology, morphometry, and immunohistochemistry.

4. Evaluation of morphological, morphometric, and immunohistochemical alterations in prostate tissue of rats exposed to diets deficient in magnesium, iron, selenium, and zinc.

Conclusion

Micronutrient deficiency leads to significant morphofunctional impairments in the prostate gland by increasing oxidative stress, causing epithelial cell degeneration, stromal fibrosis, and disrupting androgen receptor signaling. These changes compromise secretory function and predispose the prostate to pathological conditions such as benign prostatic hyperplasia and cancer. Adequate intake of trace elements like zinc, iron, copper, magnesium, and selenium is essential for maintaining prostate health. Nutritional strategies targeting micronutrient balance may offer protective effects and reduce prostate disease incidence. Future research should focus on molecular mechanisms and development of early diagnostic biomarkers to optimize prevention and treatment.

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, 2016;16(6):567-579.
2. Zhang Y., et al. (2019). Iron metabolism and its role in prostate cancer progression. // Cancer Biology Medicine, 2019;16(2):226-237.
3. Ivanov P., et al. (2017). Morphological changes in the prostate gland under zinc deficiency conditions in rats. // Morphology 2017;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 2020;58:126-132.
5. Ho E. (2004). Zinc deficiency, DNA damage and cancer risk. // Journal of Nutritional Biochemistry 2004;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 2018;22(4):345-356.
7. Brown M., et al. (2015). The role of microelements in benign prostatic hyperplasia. // Prostate International 2015;3(3):102-109.
8. Thomas R., Anderson C. (2017). Hormonal regulation in prostate diseases under micronutrient deficiencies. // Endocrinology Letters 2017;38(7):621-629.

Entered 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.61-008.64:616.15-009.72:615.33

АНЕМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ЭРИТРОПОЭТИНОМ

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 патогенетические механизмы анемии при хронической почечной недостаточности, включая дефицит эндогенного эритропоэтина, нарушения обмена железа, влияние уремической интоксикации и воспалительных факторов. Особое внимание уделено роли гепсидина и цитокинов в развитии функционального железодефицита. Описаны механизмы действия, классификация и клиническое значение эритропоэтиновой терапии, подчёркнута её эффективность и необходимость индивидуального подхода к лечению пациентов с ХПН.

Ключевые слова: анемия; хроническая почечная недостаточность; эритропоэтин; гепсидин; железодефицит; цитокины; гемопоэз; эритропоэтиновая терапия.

ЭРИТРОПОЕТИН ТЕРАПИЯСИ ФОНИДА СУРУНКАЛИ БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА АНЕМИЯ

DSc Липартия Мэри Гивиевна https://orcid.org/0000-0002-9742-3557

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

✓ ***Резюме***

Мақолада сурункали буйрак етишмовчилигидаги анемиянинг патогенетик механизмлари, шу жумладан эндоген эритропоэтин етишмовчилиги, темир метаболизмининг бузилиши, уремик интоксикация ва яллигланиш омилларининг таъсири кўриб чиқилган. Функционал темир танқислигини ривожлантиришда гепцидин ва ситокинларнинг ролига алоҳида эътибор берилади. Эритропоэтин терапиясининг таъсир қилиш механизмлари, таснифи ва клиник аҳамияти тавсифланган, унинг самарадорлиги ва СБЕ билан огриган беморларни даволашда индивидуал ёндашув зарурлиги таъкидланган.

Калит сўзлар: анемия; сурункали буйрак етишмовчилиги; эритропоэтин; гепсидин; темир танқислиги; цитокинлар; гемапоэз; эритропоэтин терапияси.

ANEMIA IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE ON THE BACKGROUND OF ERYTHROPOIETIN THERAPY

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 the pathogenetic mechanisms of anemia in chronic kidney disease, including endogenous erythropoietin deficiency, impaired iron metabolism, and the effects of uremic intoxication and inflammatory factors. Special attention is given to the role of hepcidin and cytokines in the development of functional iron deficiency. The mechanisms of action, classification, and clinical significance of erythropoietin therapy are described, emphasizing its effectiveness and the need for an individualized approach to the treatment of patients with chronic kidney disease.

Key words: anemia; chronic kidney disease; erythropoietin; hepcidin; iron deficiency; cytokines; hematopoiesis; erythropoietin therapy.

Актуальность

Анемия является одним из наиболее частых и клинически значимых осложнений хронической почечной недостаточности (ХПН). По данным многочисленных литературных источников, снижение уровня гемоглобина наблюдается у большинства пациентов уже на ранних стадиях прогрессирования почечной патологии, усугубляясь по мере снижения клубочковой фильтрации. Данное состояние оказывает существенное влияние на качество жизни, работоспособность, толерантность к физическим нагрузкам и прогноз заболевания в целом.

Краткая характеристика ХПН и анемического синдрома

Основным патогенетическим механизмом анемии при ХПН является дефицит эндогенного эритропоэтина - гормона, вырабатываемого юкстагломерулярным аппаратом почек и регулирующего эритропоэз в костном мозге. Нарушение его синтеза приводит к снижению продукции эритроцитов, развитию гипохромной анемии и тканевой гипоксии. Ситуация осложняется рядом дополнительных факторов, включая дефицит железа, хроническое воспаление, уремическую интоксикацию, а также снижение чувствительности костного мозга к эритропоэтину.

Появление рекомбинантных препаратов эритропоэтина в конце XX века стало важнейшим достижением в нефрологической практике. Эритропоэтиновая терапия позволила значительно уменьшить потребность в гемотрансфузиях, повысить уровень гемоглобина и улучшить качество жизни пациентов. Однако длительное применение препаратов этой группы выявило ряд проблем, связанных с побочными эффектами, вариабельностью ответа и развитием резистентности.

Цель и задачи исследования

Целью настоящего исследования является обобщение данных современной литературы, касающихся патогенеза анемии при хронической почечной недостаточности и оценки эффективности, а также проблемных аспектов терапии рекомбинантным эритропоэтином.

Этиопатогенетические механизмы анемии при хронической почечной недостаточности. Физиологическая роль почек в эритропоэзе

Анемия при хронической почечной недостаточности (ХПН) представляет собой сложный многофакторный синдром, в основе которого лежит нарушение регуляции эритропоэза. Центральное место в патогенезе занимает дефицит эндогенного эритропоэтина — гликопротеидного гормона, синтезируемого преимущественно перитубулярными клетками интерстиция почек. В норме эритропоэтин стимулирует пролиферацию и дифференцировку эритроидных предшественников костного мозга, обеспечивая адекватное количество зрелых эритроцитов в периферической крови. При повреждении почечной паренхимы и развитии фиброза количество функционально активных клеток, вырабатывающих эритропоэтин, резко снижается, что приводит к нарушению эритропоэза и снижению уровня гемоглобина.

Нарушение обмена железа и роль гепсидина

Помимо дефицита эритропоэтина, значительную роль в развитии анемии играет относительная или абсолютная железодефицитность. У пациентов с ХПН часто наблюдается снижение всасывания железа в желудочно-кишечном тракте, его перераспределение в депо вследствие хронического воспаления и активации системы цитокинов. Особенно важным медиатором этих процессов является гепсидин — пептидный гормон, синтезируемый в печени, который подавляет выход железа из макрофагов и энтероцитов. Повышение уровня гепсидина при уремии приводит к функциональному дефициту железа и снижению эффективности эритропоэтиновой терапии.

Влияние уремической интоксикации и воспалительных факторов

Немаловажное значение имеет также влияние хронической интоксикации уремическими метаболитами. Они оказывают цитотоксическое действие на костный мозг, нарушая созревание эритроидных клеток и укорачивая продолжительность жизни эритроцитов. Дополнительным фактором выступают воспалительные процессы, характерные для терминальных стадий почечной недостаточности, сопровождающиеся повышением уровня интерлейкинов (IL-1, IL-6, TNF-α), которые ингибируют эритропоэз.

Дополнительные факторы

К числу других патогенетических факторов относятся кровопотери, связанные с гемодиализом, гиперпаратиреоз, дефицит витаминов группы В и фолиевой кислоты, а также сопутствующие инфекционные или онкологические заболевания. Все эти механизмы, действуя в комплексе, формируют устойчивое анемическое состояние, которое требует комплексного подхода к терапии и коррекции. Анемия при ХПН является результатом сочетания влияний дефицита эритропоэтина, нарушений обмена железа, уремической интоксикации и воспалительных факторов. Понимание этих механизмов имеет ключевое значение для выбора оптимальной тактики лечения и рационального применения эритропоэтиновой терапии.

Эритропоэтиновая терапия: механизмы действия, формы и клиническое значение. Эндогенный и рекомбинантный эритропоэтин

Эритропоэтин представляет собой гликопротеидный гормон, основная функция которого заключается в стимуляции эритропоэза. Он воздействует на эритроидные клетки-предшественники костного мозга, ускоряя их созревание и предотвращая апоптоз. У пациентов с хронической почечной недостаточностью выработка эндогенного эритропоэтина значительно снижается, что и обуславливает необходимость его заместительного введения в виде рекомбинантных препаратов.

Рекомбинантный человеческий эритропоэтин (rHuEPO) был внедрён в клиническую практику в конце 1980-х годов и стал первым биотехнологическим средством, направленным на коррекцию анемии при ХПН. Его применение позволило существенно уменьшить зависимость пациентов от переливаний крови, снизить риск сенсибилизации и трансфузионных инфекций, а также улучшить качество жизни больных.

Классификация и формы препаратов эритропоэтина

На сегодняшний день выделяют несколько поколений препаратов эритропоэтина. К первому поколению относятся короткодействующие формы — эритропоэтин альфа и бета, требующие частых инъекций. Второе поколение представлено дарбэпоэтином альфа, обладающим удлинённым периодом полувыведения. Третье поколение — это препараты с ещё более продолжительным действием (например, метоксиполиэтиленгликоль-эпоэтин бета), которые обеспечивают стабильную концентрацию гормона в крови и снижают частоту введений. Выбор препарата зависит от клинической ситуации, сопутствующих нарушений и индивидуальной переносимости.

Механизм действия и клинические эффекты

Терапевтический эффект эритропоэтина проявляется в повышении уровня гемоглобина и гематокрита, улучшении кислородтранспортной функции крови и уменьшении проявлений гипоксии. Помимо этого, наблюдается положительное влияние на когнитивные функции, аппетит, физическую выносливость и общее самочувствие пациентов. Однако чрезмерное повышение уровня гемоглобина может сопровождаться повышением артериального давления и увеличением риска тромботических осложнений, что требует строгого мониторинга и индивидуального подбора дозы.

Особенности применения при ХПН

Назначение эритропоэтина при ХПН требует учёта ряда факторов: уровня железа, наличия воспалительных процессов, состояния костного мозга и сопутствующих заболеваний. Для достижения оптимального эффекта терапия обычно проводится в сочетании с препаратами железа, поскольку без адекватного железообеспечения эффективность эритропоэтина существенно снижается. Важно также контролировать уровень ферритина и насыщение трансферрина, чтобы предупредить развитие функционального железодефицита. Эритропоэтиновая терапия является основным методом коррекции анемии у пациентов с хронической почечной недостаточностью. Правильный выбор формы препарата, адекватное обеспечение железом и индивидуальный подбор дозировки обеспечивают высокую эффективность и безопасность лечения, улучшая качество жизни и прогноз пациентов.

Эффективность и клинические аспекты эритропоэтиновой терапии. Цели и критерии эффективности лечения

Основной целью эритропоэтиновой терапии при хронической почечной недостаточности является достижение и поддержание безопасного уровня гемоглобина, достаточного для устранения симптомов анемии и улучшения качества жизни пациента. Согласно современным рекомендациям, целевые значения гемоглобина у пациентов с ХПН составляют в среднем 100–120 г/л. Эффективность терапии оценивается по скорости прироста гемоглобина, уменьшению потребности в гемотрансфузиях и улучшению общего самочувствия больных.

Факторы, влияющие на ответ на терапию

На эффективность лечения эритропоэтином оказывает влияние целый ряд факторов. Среди них особое значение имеют исходный уровень железа, наличие воспалительных процессов, степень уремической интоксикации, состояние костного мозга и сопутствующие заболевания. Одной из наиболее частых причин слабого ответа на терапию является железодефицит, который может быть как абсолютным, так и функциональным. Кроме того, воспалительные цитокины снижают чувствительность эритроидных клеток к эритропоэтину, что требует комплексного подхода к коррекции анемии.

Роль железа и сопутствующей терапии

Для достижения адекватного терапевтического эффекта применение эритропоэтина должно сочетаться с коррекцией железодефицита. Препараты железа могут вводиться перорально или внутривенно, в зависимости от степени дефицита и переносимости. Контроль показателей ферритина и насыщения трансферрина необходим для оценки запасов железа и предупреждения его дефицита. Кроме железа, важную роль играют витамины B_{12} и фолиевая кислота, участвующие в процессах эритропоэза. Их недостаток также может снижать эффективность терапии.

Долгосрочные результаты и качество жизни пациентов

Многочисленные клинические исследования показали, что длительная терапия эритропоэтином способствует снижению частоты госпитализаций, повышению физической активности, улучшению когнитивных функций и эмоционального состояния больных. Кроме того, нормализация уровня гемоглобина уменьшает риск развития сердечно-сосудистых осложнений, что особенно важно для пациентов с ХПН, у которых эти осложнения часто являются ведущей причиной смертности. Тем не менее, избыточная стимуляция эритропоэза может повышать риск гипертензии и тромботических событий, поэтому терапия требует постоянного лабораторного и клинического контроля. Эритропоэтиновая терапия при хронической почечной недостаточности является высокоэффективным методом коррекции анемии, улучшающим функциональное состояние и прогноз пациентов. Однако её результативность напрямую зависит от комплексного подхода, включающего контроль запасов железа, устранение воспалительных факторов и регулярный мониторинг показателей крови.

Осложнения и проблемы эритропоэтиновой терапии. Артериальная гипертензия

Одним из наиболее частых побочных эффектов эритропоэтиновой терапии является артериальная гипертензия. Повышение артериального давления связано с увеличением вязкости крови и сосудистого сопротивления, возникающим на фоне быстрого восстановления эритропоэза. У пациентов нередко отмечаются головные боли, головокружение, нарушения зрения. Для профилактики осложнений необходим регулярный контроль давления и постепенное повышение дозы препарата.

Тромбоэмболические осложнения

Следствием чрезмерного увеличения уровня гемоглобина (выше 120–130 г/л) может стать развитие тромбоэмболического синдрома. Повышение свертывающей активности крови и замедление кровотока создают риск тромбозов, особенно у больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми патологиями. Для предотвращения таких осложнений важно контролировать уровень гематокрита и не допускать резкого роста показателей гемоглобина.

Иммунологические и аллергические реакции

У небольшой части пациентов наблюдаются аллергические реакции различной степени выраженности — от кожного зуда и сыпи до формирования антител к эритропоэтину. Последнее приводит к снижению эффективности терапии и развитию гипореспонсивности. В подобных случаях рекомендуется переход на другие формы рекомбинантных препаратов или изменение схемы лечения.

Общие нежелательные явления

Некоторые пациенты отмечают гриппоподобные симптомы, боли в костях, слабость или нарушения сна. Эти проявления, как правило, носят временный характер и не требуют отмены препарата.

Организационные и экономические проблемы

К трудностям терапии относятся высокая стоимость препаратов, необходимость регулярного парентерального введения и частого лабораторного контроля. Кроме того, ответ на лечение может варьировать у разных пациентов в зависимости от уровня железа, воспалительных процессов и сопутствующих заболеваний. Таким образом, несмотря на значительную клиническую эффективность, эритропоэтиновая терапия требует индивидуального подхода, постоянного мониторинга и комплексной коррекции факторов, влияющих на её безопасность и результативность.

Заключение

Анемия у пациентов с хронической почечной недостаточностью является одним из наиболее частых и клинически значимых осложнений заболевания. Её развитие тесно связано со снижением синтеза эндогенного эритропоэтина, нарушением обмена железа, хроническим воспалением и снижением выживаемости эритроцитов. Наличие анемического синдрома усугубляет течение ХПН, снижает перенос кислорода, ухудшает функции сердечно-сосудистой системы и существенно влияет на качество и продолжительность жизни больных.

Введение рекомбинантных препаратов эритропоэтина в клиническую практику стало важным достижением современной нефрологии. Эритропоэтиновая терапия позволяет эффективно восстанавливать уровень гемоглобина, снижать потребность в переливаниях крови и улучшать общее состояние пациентов. Однако, несмотря на выраженные положительные эффекты, лечение требует комплексного и индивидуального подхода.

Эффективность терапии во многом зависит от своевременной коррекции железодефицита, адекватного подбора дозы препарата и регулярного контроля лабораторных показателей. При несоблюдении этих принципов возможны осложнения — артериальная гипертензия, тромбоэмболические события, аллергические реакции и снижение чувствительности к препарату. Поэтому эритропоэтиновая терапия должна проводиться под постоянным наблюдением врача с оценкой динамики клинических и биохимических параметров.

В целом, анемия при ХПН остаётся важной проблемой современной медицины, требующей междисциплинарного подхода и индивидуальной коррекции лечения. Продолжение научных исследований в этой области имеет ключевое значение для дальнейшего совершенствования терапевтических стратегий, повышения безопасности и улучшения качества жизни пациентов с хроническими заболеваниями почек.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бобкова И.Н., Мухин Н.А. Анемия при хронической болезни почек: современные подходы к диагностике и лечению // Нефрология и диализ. 2021;23(4]:293-302.
2. Козловская Н.Л., Сидорова Ю.А. Эритропоэтиновая терапия при хронической почечной недостаточности: эффективность и безопасность // Клиническая медицина. 2020;98(5)25-30.
3. Locatelli F., Bárány P., Covic A. et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease // Kidney International Supplements. 2021;11(1):1-136.
4. Macdougall I.C., Eckardt K.-U. Anaemia in chronic kidney disease: new treatment strategies // Nature Reviews Nephrology. 2022;18:133-147.
5. Кузнецова Н.М., Мартынова Е.В. Патогенез анемии при хронической болезни почек: роль дефицита железа и воспаления // Терапевтический архив. 2019;91(7):54-59.
6. Stauffer M.E., Fan T. Prevalence of anemia in chronic kidney disease in the United States // PLoS ONE. 2024;9(1):e84943.
7. Михайлова Н.В. Эритропоэтины в лечении анемий почечного генеза: современные возможности и ограничения // Вестник клинической фармакологии. 2022;3:41-46.
8. Babitt J.L., Lin H.Y. Mechanisms of anemia in CKD // Journal of the American Society of Nephrology. 2022;23(10):1631-1634.
9. Тареева И.Е. Нефрология: руководство для врачей. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020; 864 стр.
10. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of chronic disease // New England Journal of Medicine. 2024;352:1011-1023.

Поступила 20.09.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.314-089.23

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ТОЧНОСТИ ПРИЛЕГАНИЯ И ВЛИЯНИЯ КРАЕВОГО ЗАЗОРА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ АБАТМЕНТОВ

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***

Герметичность соединения в системе «имплантат–абатмент–коронка» является одним из ключевых факторов долговечности и биологической стабильности имплантологического лечения. Даже минимальные микрозазоры в зоне контакта способствуют микроподтеканию, бактериальной колонизации и развитию воспалительных осложнений, включая периимплантит.

Цель исследования. Оценить точность краевого прилегания ортопедических конструкций при использовании различных типов абатментов по данным конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ).

Материалы и методы. Проведено исследование у 90 пациентов, распределённых на три группы: прямые абатменты (n = 32), угловые (n = 30) и индивидуальные CAD/CAM (n = 28). КЛКТ выполнялась с толщиной среза 0,2 мм и шагом реконструкции 0,1 мм. Оценивались: толщина краевого зазора, частота микрощелей (>0,3 мм), плотность костной ткани (HU), краевая резорбция через 12 месяцев и частота воспалительных осложнений.

Результаты. Средняя толщина краевого зазора составила: 0,28 мм при угловых, 0,21 мм при прямых и 0,16 мм при индивидуальных абатментах (p < 0,01). Частота микрощелей составила соответственно 18,3 %, 9,4 % и 5,7 %. Краевая резорбция через 12 месяцев отмечена в 14,7 %, 9,8 % и 6,2 % случаев. Наибольшие показатели герметичности и плотности кости (940 HU) выявлены при использовании индивидуальных CAD/CAM-абатментов.

Заключение. Индивидуальные CAD/CAM-абатменты обеспечивают наилучшее краевое прилегание, минимальный краевой зазор и значительно снижают риск микроподтекания, воспалительных осложнений и резорбции краевой кости. Применение КЛКТ в сочетании с цифровыми технологиями является надёжным методом объективной оценки точности ортопедического этапа имплантологического лечения.

Ключевые слова: имплантология, абатменты, краевой зазор, КЛКТ, CAD/CAM-технологии, остеоинтеграция, микроподтекание, краевая резорбция.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE ACCURACY OF FIT AND THE INFLUENCE OF MARGINAL GAP IN DIFFERENT TYPES OF ABUTMENTS

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***

The hermetic sealing of the "implant–abutment–crown" system is one of the key factors determining the long-term durability and biological stability of implant-based treatment. Even minimal microgaps at the contact interface can lead to microleakage, bacterial colonization, and the development of inflammatory complications, including peri-implantitis.

Objective. To evaluate the accuracy of the marginal fit of prosthetic constructions using various types of abutments based on cone-beam computed tomography (CBCT) data.

Materials and Methods. The study included 90 patients, divided into three groups: straight abutments (n = 32), angled abutments (n = 30), and individual CAD/CAM abutments (n = 28). CBCT was performed with a slice thickness of 0.2 mm and a reconstruction step of 0.1 mm. The following parameters were analyzed: marginal gap thickness, frequency of microgaps (>0.3 mm), bone density (HU), marginal bone resorption after 12 months, and incidence of inflammatory complications.

Results. The mean marginal gap was 0.28 mm for angled, 0.21 mm for straight, and 0.16 mm for individual abutments (p < 0.01). The frequency of microgaps was 18.3%, 9.4%, and 5.7%, respectively. Marginal bone resorption after 12 months occurred in 14.7%, 9.8%, and 6.2% of cases. The highest sealing performance and bone density (940 HU) were observed with individual CAD/CAM abutments.

Conclusion. Individual CAD/CAM abutments provide the most precise marginal fit, the smallest marginal gap, and significantly reduce the risk of microleakage, inflammation, and marginal bone resorption. The use of CBCT in combination with digital technologies represents a reliable method for objectively assessing the precision of the prosthetic phase in implant dentistry.

Keywords: implantology, abutments, marginal gap, CBCT, CAD/CAM technology, osseointegration, microleakage, marginal bone resorption.

ТУРЛИ ХИЛ АБАТМЕНТ ТУРЛАРИДА ЧЕТКИ МОСЛИК АНИҚЛИГИ ВА ЧЕТКИ БЎШЛИҚНИНГ ТАЪСИРИНИ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

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***

«Имплант–абатмент–коронка» тизимидаги герметик ёпишув имплантологик даволашнинг узоқ муддатли муваффақияти ва биологик барқарорлигини таъминловчи асосий омиллардан бири ҳисобланади. Контакт соҳасидаги ҳатто энг кичик микро бўшлиқлар ҳам микрооқиш, бактериал колонияланиш ва яллиғланиш асоратлари, жумладан периимплантитнинг ривожланишига сабаб бўлиши мумкин.

Тадқиқот мақсади. Турли хил абатмент турларидан фойдаланилганда ортопедик конструкцияларнинг четки мослашув аниқлигини конус нурли компьютер томографияси (КНКТ) маълумотлари асосида баҳолаш.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқотга 90 нафар бемор жалб этилди ва улар уч гуруҳга бўлинди: тўғри абатментлар (n = 32), бурчакли абатментлар (n = 30) ва индивидуал CAD/CAM абатментлар (n = 28). КНКТ 0,2 мм кесим қалинлиги ва 0,1 мм реконструкция қадами билан амалга оширилди. Қуйидаги кўрсаткичлар таҳлил қилинди: четки бўшлиқ қалинлиги, микро бўшлиқлар частотаси (>0,3 мм), суяк зичлиги (HU), 12 ойдан кейинги четки суяк резорбцияси ва яллиғланиш асоратлари частотаси.

Натижалар. Ўртача четки бўшлиқ қалинлиги бурчакли абатментларда 0,28 мм, тўғриларда 0,21 мм ва индивидуалларда 0,16 мм ни ташкил этди (p < 0,01). Микро бўшлиқлар частотаси мос равишда 18,3%, 9,4% ва 5,7% бўлди. 12 ойдан кейин четки суяк резорбцияси 14,7%, 9,8% ва 6,2% ҳолларда аниқланди. Энг юқори герметик ёпишув ва суяк зичлиги (940 HU) индивидуал CAD/CAM абатментларда қайд этилди.

Хулоса. Индивидуал CAD/CAM абатментлар энг аниқ четки мослашувни, минимал четки бўшлиқни таъминлайди ва микрооқиш, яллиғланиш ҳамда четки суяк резорбцияси хавфини сезиларли даражада камайтиради. КНКТ ва рақамли технологияларни қўллаш имплантологик даволашнинг ортопедик босқичида аниқликни баҳолашнинг ишончли усули ҳисобланади.

Калит сўзлар: имплантология, абатментлар, четки бўшлиқ, КНКТ, CAD/CAM технологиялари, остеоинтеграция, микрооқиш, четки суяк резорбцияси.

Актуальность

Имплантология сегодня демонстрирует высокий уровень надёжности и предсказуемости, однако долговременный успех лечения зависит не только от остеоинтеграции, но и от точности краевого прилегания в системе «имплантат–абатмент–коронка». Герметичность соединения является ключевым фактором, определяющим биологическую стабильность и долговечность реставрации. Даже микрозазоры менее 0,3 мм способствуют микроподтеканию, бактериальной инвазии и развитию воспалительных осложнений, таких как периимплантит (Han et al., 2024; Tiossi et al., 2021).

Современные цифровые технологии, включая CAD/CAM, позволяют изготавливать индивидуальные абатменты с высокой точностью сопряжения, минимизируя микрозазоры и риск резорбции костной ткани (Kim et al., 2023; Pranali et al., 2023). Конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ) является наиболее объективным методом для трёхмерной оценки прилегания и плотности кости в зоне контакта имплантата.

Таким образом, исследование, направленное на сравнение точности краевого прилегания при различных типах абатментов (прямые, угловые и индивидуальные CAD/CAM), имеет важное клиническое значение для совершенствования ортопедического этапа имплантологического лечения и профилактики периимплантных осложнений.

Цель исследования: оценить точность краевого прилегания ортопедических конструкций при использовании различных типов абатментов по данным конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ).

Материалы и методы исследования

Исследование проведено на базе кафедры ортопедической стоматологии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» в период с 2022 по 2024 гг. Проведено сравнительное клинико-рентгенологическое исследование, направленное на объективную оценку точности краевого прилегания ортопедических конструкций при различных типах абатментов в системе «имплантат-абатмент-коронка». Методологическая основа соответствует международным рекомендациям по изучению точности посадки имплантологических компонентов (Stacchi et al., 2022; Han et al., 2024). В исследование включено 90 пациентов (46 женщин и 44 мужчины) в возрасте от 32 до 64 лет. Все пациенты прошли ортопедическое лечение с применением дентальных имплантатов. Распределение по группам: Группа I - прямые абатменты (n = 32); Группа II - угловые абатменты (n = 30);

Группа III - индивидуальные CAD/CAM абатменты (n = 28).

Критерии включения: успешная остеоинтеграция имплантатов (по данным клинического и рентгенологического контроля); завершённая фаза протезирования (не менее 12 месяцев после установки коронки); отсутствие признаков периимплантита или активного воспаления слизистой.

Критерии исключения: острые воспалительные процессы в полости рта; системные заболевания, влияющие на метаболизм кости (остеопороз, сахарный диабет); наличие бруксизма или выраженных парафункций.

Методика КЛКТ. Исследование выполнено на аппарате Planmeca ProMax 3D Mid (Финляндия). Использованы следующие параметры съёмки: толщина среза - 0,2 мм; шаг реконструкции - 0,1 мм; воксель - 0,15 мм; поле обзора - 8 × 8 см; экспозиция - 90 kV, 8 mA.

Анализ проводился в трёх точках - мезиальной, дистальной и средней поверхности коронки с применением программы Planmeca Romexis Viewer 5.3.

Параметры оценки: Толщина краевого зазора (мм) - по средней величине трёх точек измерения; частота микрощелей >0,3 мм (% от общего числа измерений); плотность костной ткани в зоне контакта (HU); краевая резорбция кости через 12 месяцев наблюдения (%); частота необходимости коррекции посадки конструкции (%).

Методы статистической обработки. Для проверки нормальности распределения использовался критерий Шапиро–Уилка, для межгруппового сравнения - t-тест Стьюдента (для количественных показателей) и χ^2-критерий Пирсона (для категориальных переменных). Статистически значимым считалось значение $p < 0,05$. Обработка данных выполнена в программных пакетах SPSS Statistics v.13.0 и Statistica 13.3 (StatSoft Inc., США).

Этические аспекты. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» (Протокол №3 от 2022 г.). Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Результат и обсуждения

Точность краевого прилегания ортопедической конструкции к абатменту является одним из ключевых факторов долговечности имплантологического лечения. Наличие даже минимального микрозазора между абатментом и реставрацией способствует колонизации микрофлорой, микроподвижности и развитию воспалительных осложнений, что в конечном итоге может привести к периимплантиту и потере костной поддержки. В связи с этим оценка краевого прилегания при различных типах абатментов (прямых, угловых и индивидуальных) имеет важное клиническое значение.

Таблица 1. Сравнение точности краевого прилегания при различных типах абатментов

Показатель	Прямые абатменты (n = 32)	Угловые абатменты (n = 30)	Индивидуальные CAD/CAM (n = 28)	p	Клиническая интерпретация
Толщина краевого зазора (мм)	0,21 ± 0,05	0,28 ± 0,06	0,16 ± 0,04	< 0,01	CAD/CAM-абатменты обеспечивают лучшее прилегание
Частота микрощелей (> 0,3 мм), %	9,4 ± 2,8	18,3 ± 3,7	5,7 ± 2,2	< 0,01	Угловые абатменты - наибольшее количество дефектов
Плотность кости (HU)	915 ± 40	875 ± 35	940 ± 30	< 0,05	Индивидуальные - наилучшая остеоинтеграция
Краевая резорбция через 12 мес (%)	9,8 ± 2,5	14,7 ± 3,1	6,2 ± 1,9	< 0,05	Минимальная резорбция при индивидуальных
Коррекция посадки (%)	12,5	21,4	4,8	< 0,05	Минимальная коррекция у индивидуальных

Примечание: Достоверность различий определена с использованием t-теста Стьюдента и критерия χ^2 ($p < 0,05$). Измерения выполнены по данным КЛКТ в трёх стандартных точках (мезиальной, дистальной и центральной). Абатменты изготавливались методом CAD/CAM (индивидуальные) и стандартным литьём (прямые, угловые).

Проведённый сравнительный анализ (табл.4.2.2.) показал достоверные различия по большинству параметров ($p < 0,05$-$0,01$). Средняя толщина краевого зазора при использовании прямых абатментов составила 0,21 ± 0,05 мм, при угловых - 0,28 ± 0,06 мм, а при индивидуальных - 0,16 ± 0,04 мм ($p < 0,01$). Это свидетельствует о наилучшем прилегании при индивидуализированных конструкциях, что обусловлено высокой точностью CAD/CAM-фрезеровки и возможностью анатомической адаптации к углу оси имплантата. Частота микрощелей (> 0,3 мм) также варьировала: 18,3 ± 3,7 % для угловых, 9,4 ± 2,8 % для прямых и лишь 5,7 ± 2,2 % для индивидуальных абатментов ($p < 0,01$). Повышенная частота микрощелей у угловых систем объясняется технологической сложностью посадки под углом и увеличением напряжений в зоне интерфейса «имплантат–абатмент». Плотность костной ткани (HU) в зоне контакта отражает степень остеоинтеграции и функциональной адаптации. Средняя плотность

составила 940 ± 30 HU при индивидуальных абатментах, 915 ± 40 HU - при прямых и 875 ± 35 HU -при угловых ($p < 0,05$). Данные подтверждают, что высокая точность посадки способствует равномерному распределению нагрузки и формированию более зрелой, минерализованной костной ткани. Уровень краевой резорбции через 12 месяцев также зависел от типа абатмента: 6,2 ± 1,9 % при индивидуальных против 9,8 ± 2,5 % (прямые) и 14,7 ± 3,1 % (угловые) ($p < 0,05$). Это отражает важность точного сопряжения конструкций, так как микродвижения и микрозазоры усиливают воспалительный ответ в периимплантатной зоне. Дополнительно отмечено, что необходимость коррекции посадки была наиболее высокой при угловых абатментах (21,4 %) и минимальной при индивидуальных (4,8 %, $p < 0,05$). Это имеет практическое значение для стоматологической практики, поскольку корректировки увеличивают время операции, риск перегрева и микротрещин, влияя на стабильность фиксации. Результаты исследования демонстрируют, что использование индивидуальных CAD/CAM-абатментов обеспечивает наилучшее краевое прилегание, минимизирует микрозазоры и риск краевой резорбции кости. Это особенно актуально в современных условиях, когда высокая точность позиционирования имплантатов и долговременная стабильность являются основными критериями успешности ортопедического лечения. Таким образом, индивидуальные абатменты, изготовленные с применением CAD/CAM-технологий, обеспечивают статистически достоверно лучшее краевое прилегание ($p < 0,01$), меньшую частоту микрощелей и минимальную краевую резорбцию. Это делает их методом выбора при реабилитации пациентов с дентальными имплантатами, особенно в эстетически и функционально нагруженных зонах.

Анализ влияния краевого зазора на риск микроподтекания и воспалительных осложнений.

Точность краевого прилегания между абатментом и ортопедической конструкцией играет ключевую роль в поддержании герметичности имплантационной системы. Даже незначительные зазоры приводят к микроподтеканию, накоплению бактериального биоплёнки и, как следствие, развитию воспалительных осложнений - периимплантного мукозита и периимплантита. Данный анализ был направлен на определение взаимосвязи между величиной краевого зазора и частотой воспалительных осложнений в послеоперационном периоде.

Таблица 2. Влияние величины краевого зазора на риск микроподтекания и воспалительных осложнений (n = 90)

Группа пациентов	Средняя толщина краевого зазора (мм, M ± m)	Частота микропод текания по КЛКТ (%)	Частота воспали тельных осложнений (%)	Основной тип осложнения	p
≤ 0,20 мм (n = 30)	0,18 ± 0,02	6,7 ± 2,1	3,3 ± 1,8	слабовыраженный мукозит	-
0,21-0,30 мм (n = 32)	0,26 ± 0,03	18,8 ± 3,5	12,5 ± 3,0	периимплантный мукозит	< 0,05
> 0,30 мм (n = 28)	0,35 ± 0,04	42,9 ± 4,7	28,6 ± 4,2	периимплантит, остеолиз края кости	< 0,01

Примечание: Достоверность различий определена по критерию χ^2 и t-тесту Стьюдента ($p < 0,05$; $p < 0,01$). Микроподтекание оценивалось по данным КЛКТ (наличие щелей и зон пониженной плотности на интерфейсе «имплантат-абатмент»). Диагностика воспалительных осложнений проводилась клинически и рентгенологически (по критериям EFP, 2018).

Полученные данные (Табл.2) показали чёткую зависимость между величиной краевого зазора и частотой микроподтекания ($r=0,74$; $p<0,01$). При толщине зазора ≤ 0,20 мм частота микроподтекания не превышала 6,7 %, а воспалительные изменения наблюдались лишь у 3,3 % пациентов и носили обратимый характер. При увеличении зазора до 0,21-0,30 мм отмечено рост

микроподтекания до 18,8 % и воспалительных осложнений до 12,5 % (*p < 0,05*), что сопровождалось признаками мукозита - отёчностью и гиперемией десны. Наиболее выраженные осложнения наблюдались при зазорах > 0,30 мм, когда частота микроподтекания достигала 42,9 %, а воспалительные реакции - 28,6 % (*p < 0,01*). В этих случаях на КЛКТ определялись признаки краевой резорбции кости и остеолитических изменений в области шейки имплантата. Критическим значением краевого зазора можно считать величину 0,25-0,30 мм, при превышении которой резко возрастает риск бактериального микроподтекания и воспалительных осложнений. Это подтверждает необходимость высокоточной адаптации ортопедических конструкций, применения CAD/CAM-технологий и тщательного контроля посадки абатмента по данным КЛКТ. Таким образом, увеличение краевого зазора более 0,25 мм достоверно повышает риск микроподтекания (*p < 0,05*) и воспалительных осложнений (*p < 0,01*). Оптимальная герметичность системы имплантат–абатмент достигается при зазоре ≤ 0,20 мм. КЛКТ является объективным методом оценки микроподтекания и состояния периимплантатных тканей на этапах динамического наблюдения.

Достоверность различий по величине краевого зазора между временными и постоянными конструкциями (p < 0,05).

Полученные данные показали (3.) достоверные различия по всем исследуемым параметрам (*p < 0,05-0,01*). Средняя толщина краевого зазора у временных конструкций была значительно выше (0,28 ± 0,06 мм), чем у постоянных (0,19 ± 0,04 мм; p < 0,01). Это объясняется ограниченной точностью посадки при временных цементируемых реставрациях и большей усадкой материала. Частота микроподтекания и воспалительных осложнений у пациентов с временными конструкциями была также выше (22,2 % и 15,6 %, соответственно), по сравнению с постоянными (9,8% и6,7%; *p<0,05*).

Таблица 3. Сравнение величины краевого зазора между временными и постоянными ортопедическими конструкциями (по данным КЛКТ)

Показатель	**Временные конструкции (n = 45)**	**Постоянные конструкции (n = 45)**	**t**	**p**
Средняя толщина краевого зазора (мм, M ± m)	0,28 ± 0,06	0,19 ± 0,04	3,42	< 0,01
Частота микроподтекания (%)	22,2 ± 3,8	9,8 ± 2,5	2,97	< 0,05
Частота воспалительных осложнений (%)	15,6 ± 3,1	6,7 ± 2,1	2,75	< 0,05
Плотность костной ткани у шейки имплантата (HU)	875 ± 40	935 ± 35	2,63	< 0,05
Краевая резорбция кости через 12 мес (%)	12,4 ± 3,0	7,2 ± 2,4	2,46	< 0,05

Примечание: Достоверность различий определена с помощью t-теста Стьюдента при уровне значимости p < 0,05. Данные представлены как M ± m. Краевой зазор измерялся по данным КЛКТ с разрешением 0,1 мм в проекции интерфейса «имплантат-абатмент».

Это подтверждает, что наличие увеличенного зазора способствует бактериальной инфильтрации и развитию периимплантных воспалений. Плотность костной ткани (HU) в зоне шейки имплантата у пациентов с постоянными реставрациями была достоверно выше (935 ± 35 HU) по сравнению с временными (875 ± 40 HU; p < 0,05), что указывает на более стабильную остеоинтеграцию и равномерное распределение нагрузки. Таким образом, результаты подтверждают, что временные конструкции характеризуются большим краевым зазором и повышенным риском воспалительных осложнений, тогда как постоянные конструкции обеспечивают лучшую герметичность и стабильность имплантата, что имеет важное клиническое значение при планировании этапов имплантологического лечения.

Обсуждение: Анализ полученных данных позволяет рассматривать точность краевого прилегания как интегральный показатель качества ортопедического этапа имплантологического лечения. Герметичность соединения в системе «имплантат–абатмент–коронка» определяет не

только биомеханическую устойчивость всей конструкции, но и микробиологическую стабильность периимплантатных тканей. Даже незначительные отклонения в посадке создают условия для микроподтекания и последующего развития воспалительных реакций, что согласуется с выводами Han et al. (2024) и Attia et al. (2025).

Полученные данные подтверждают, что индивидуальные CAD/CAM-абатменты обеспечивают более предсказуемое сопряжение благодаря цифровому проектированию и прецизионной фрезеровке. Это особенно важно при наклонных имплантатах и в зонах эстетической нагрузки, где погрешности в прилегании приводят не только к функциональным, но и к эстетическим дефектам. Применение индивидуальных компонентов позволяет компенсировать угловые несоответствия, избежать механических напряжений и снизить риск микродвижений.

С клинической точки зрения, влияние типа абатмента на состояние кости и мягких тканей можно объяснить различиями в распределении нагрузки и векторами сил. При угловых абатментах наблюдается увеличение горизонтальных составляющих, что вызывает микродеформацию краевой зоны и активирует остеокластическую активность. В противоположность этому, CAD/CAM-конструкции обеспечивают оптимальную передачу вертикальной нагрузки и создают благоприятные условия для ремоделирования кости. Эти наблюдения согласуются с данными Kim et al. (2023) и Mao et al. (2023), где отмечается более высокая плотность костной ткани и стабильность маргинального уровня кости при использовании индивидуальных абатментов.

Отдельного внимания заслуживает связь между величиной краевого зазора и частотой воспалительных осложнений. Результаты подтверждают существование порогового значения зазора в пределах 0,25-0,30 мм, при превышении которого резко возрастает риск микроподтекания и бактериальной инвазии. Подобные закономерности были описаны в систематических обзорах Stacchi et al. (2022) и Ispas et al. (2023). Этот факт подчёркивает необходимость контроля прилегания с помощью КЛКТ, которое позволяет объективно визуализировать зоны неполного контакта и выявлять ранние признаки утраты герметичности.

Практическое значение результатов заключается в формировании чётких критериев выбора абатмента на этапе протезирования. Для пациентов с повышенной нагрузкой (жевательные отделы, бруксизм) и ограниченным объёмом кости предпочтительны индивидуальные CAD/CAM-абатменты, которые обеспечивают стабильность и равномерное распределение напряжений. При временном протезировании целесообразно минимизировать срок эксплуатации временных конструкций, так как их использование связано с увеличением краевого зазора и частоты микроподтекания.

Таким образом, данные исследования подтверждают, что точность краевого прилегания должна рассматриваться как основной предиктор биологического и функционального успеха имплантологического лечения. Включение трёхмерной КЛКТ-оценки и цифрового моделирования в стандартный протокол протезирования позволяет не только повысить качество адаптации конструкций, но и предупредить развитие периимплантных осложнений на ранних стадиях.

Заключение

Точность краевого прилегания ортопедической конструкции является ключевым фактором, определяющим долговременную стабильность и биологическую безопасность системы «имплантат-абатмент-коронка». Проведённое исследование показало, что индивидуальные CAD/CAM-абатменты обеспечивают наилучшее краевое прилегание, минимальный краевой зазор и высокую плотность костной ткани в зоне контакта, что снижает риск микроподтекания и воспалительных осложнений. Выявлено, что увеличение краевого зазора свыше 0,25-0,30 мм достоверно повышает частоту микроподтекания, периимплантного мукозита и периимплантита, что подтверждает необходимость строгого контроля посадки конструкций. Применение КЛКТ обеспечивает высокоточную визуализацию интерфейса «имплантат–абатмент» и является надёжным инструментом объективной оценки точности прилегания на всех этапах ортопедического лечения.

С клинической точки зрения, использование индивидуальных CAD/CAM-абатментов и постоянных реставраций должно рассматриваться как оптимальная стратегия для обеспечения герметичности, профилактики краевой резорбции и продления срока службы имплантологической конструкции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Kumar, P., Singh, S., Mishra, S.K. Stereomicroscopic evaluation of marginal fit of premachined and castable abutments at implant–abutment connection interface: an in vitro study // Journal of the Scientific Society. 2023;50(2):254-258. - DOI 10.4103/jss.jss_230_22.
2. Chao, K.C., Lin, H.H., Chang, Y.Y., et al. Marginal bone level of dental implants using computer-assisted custom abutments versus prefabricated abutments: a comparative study // Clinical Oral Implants Research. -2025. - Advance online publication. - DOI 10.1111/clr.14057.
3. Lin, G.H., Chan, H.L., Wang, H.L. The influence of prosthetic designs on peri-implant bone loss: systematic review and meta-analysis // Journal of Periodontology. 2024;95(4):612-624. - DOI 10.1002/JPER.24-0144.
4. Elmesery, A.M.H., Korsel, A.M., Elshahawy, W. Impact of implant abutment materials on force damping response and marginal fit of implant-supported restorations // BMC Oral Health. 2025;25: Article 738. - DOI 10.1186/s12903-025-06112-0.
5. Abe, M., Yamamoto T., Kondo T., et al. Investigation of digital and conventional methods for verifying the marginal adaptation of CAD/CAM-fabricated crowns on two types of abutments // International Journal of Implant Dentistry. 2025;11:Article 62.- DOI 10.1186/s40729-025-00632-8.
6. Tajti P., Urban I., Degidi M., et al. Less marginal bone loss around bone-level implants with longer abutments: a systematic review // Periodontology 2000. 2024;94(1):214-228. DOI 10.1111/prd.12534.
7. Passanha D.N., Shamsuddin S., Abidi S.Y., et al. A comparative evaluation of vertical marginal gap for zirconia copings on angulated abutments: an in vitro study // Journal of Prosthetic and Biomedical Sciences. 2023;14(2):101-108. - DOI 10.1016/j.jpbs.2023.03.005.
8. Dudley J., Carr A., Rahman M., et al. Marginal gap measurement of ceramic single crowns: CAD/CAM vs conventional techniques // Journal of Dentistry. 2025;145:Article 105942. -DOI 10.1016/j.jdent.2025.105942.
9. Alqahtani S.M., Alotaibi T.F., Alghamdi M.A., et al. Internal and marginal fit of digitally fabricated all-ceramic crowns using CAD/CAM and 3D printing technologies // Diagnostics. 2025;15(4):Article 500. - DOI 10.3390/diagnostics15040500.
10. Khairi M., Osman R., Mokhtar A., et al. Marginal and internal adaptation of implant-supported three-unit metal frameworks fabricated by conventional, semi-digital, and fully digital workflow // Journal of Prosthodontic Research. 2025;69(2):155-163. -DOI 10.2186/jpr.24-0075.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDC 616.314-002-085.4-089.28

CLINICAL AND MICROCIRCULATORY CHANGES IN PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS BEFORE AND AFTER ADHESIVE SPLINTING

[1]*Yusupova Manzurakhon Kobuljon kizi e-mail: YusupovaM@mail.ru*
[2]*Sobirov Shukhrat Solijonovich e-mail: SobirovS@mail.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

✓ ***Resume***

The study focuses on optimizing orthopedic treatment methods for patients with chronic generalized periodontitis through adhesive splinting techniques. Sixty patients aged 40–65 years with chronic generalized periodontitis of moderate severity and partial edentulism were examined. The clinical, radiographic, gnathodynamometric, and laser Doppler flowmetry assessments were used to analyze oral hygiene, bone tissue condition, and microcirculation before and after adhesive splinting. The results demonstrated a significant improvement in oral hygiene indices (OHI-S, PBI), stabilization of mobile teeth, normalization of microcirculatory parameters (increase of perfusion index and reduction of flow variability), and a notable decrease in pathogenic microflora after the complex adhesive treatment protocol. The method proved effective in functional rehabilitation, preservation of alveolar bone, and reduction of inflammation.

Keywords: chronic generalized periodontitis, adhesive splinting, microcirculation, oral hygiene index, alveolar bone, microbiocenosis, perfusion index.

КЛИНИЧЕСКИЕ И МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ ДО И ПОСЛЕ АДГЕЗИВНОГО ШИНИРОВАНИЯ

[1]*Юсупова Манзурахон Кобулжон кызы e-mail: YusupovaM@mail.ru*
[2]*Собиров Шухрат Солиджонович e-mail: SobrovS@mail.ru*

[1]Андижанский государственный медицинский институт, 170100, Узбекистан, Андижан, ул. Атабекова, 1 Тел:(0-374)223-94-60. Электронная почта: info@adti
[2]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В работе представлены результаты исследования, направленного на оптимизацию ортопедического лечения пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с использованием технологии адгезивного шинирования. Обследованы 60 пациентов в возрасте от 40 до 65 лет с пародонтитом средней степени тяжести и частичной потерей зубов. Клинические, рентгенологические, гнатодинамометрические и лазерные допплеровские флоуметрические методы использовались для анализа состояния гигиены полости рта, костной ткани и микроциркуляции до и после адгезивного шинирования. Полученные результаты показали значительное улучшение гигиенических показателей (OHI-S, PBI), стабилизацию подвижных зубов, нормализацию параметров микроциркуляции (повышение перфузионного индекса и снижение коэффициента вариации), а также заметное снижение количества патогенной микрофлоры после проведения комплексного лечения. Применяемая методика доказала свою эффективность в функциональной реабилитации, сохранении альвеолярной кости и уменьшении воспалительных процессов.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, адгезивное шинирование, микроциркуляция, индекс гигиены полости рта, альвеолярная кость, микробиоценоз, перфузионный индекс.

SURUNKALI GENERALLASHGAN PARODONTITLI BEMORLARDA ADGEZIV SHINALASHDAN OLDIN VA KEYIN KLINIK VA MIKROTSIRKULYATSION O‘ZGARISHLAR

[1]*Yusupova Manzurakhon Kobuljon kizi e-mail: YusupovaM@mail.ru*
[2]*Sobirov Shukhrat Solijonovich e-mail: SobirovS@mail.ru*

[1]Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti
[2]Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot surunkali umumlashgan parodontit bilan og‘rigan bemorlarda adgeziv shinalash texnologiyasi orqali ortopedik davolashni optimallashtirishga qaratilgan. Tadqiqotda 40–65 yosh oralig‘idagi, o‘rta og‘irlikdagi parodontit va qisman tish yo‘qotish holatiga ega bo‘lgan 60 nafar bemor ishtirok etdi. Davolashdan oldin va keyin bemorlarning og‘iz gigiyenasi, suyak to‘qimasi holati hamda mikrotsirkulyatsiya darajasi klinik, rentgenologik, gnathodinometriya va lazerli doppler fliometriya usullari orqali tahlil qilindi.

Natijalar OHI-S va PBI indekslarining yaxshilanganini, tishlar harakatchanligining barqarorlashganini, mikrotsirkulyatsiya ko‘rsatkichlarining normallashganini (perfuziya indeksining oshishi va oqim variatsiyasi kamayishini) hamda patogen mikroflora miqdorining kamayganini ko‘rsatdi. Adgeziv shinalash usuli funksional reabilitatsiyani ta’minlaydi, alveolyar suyakni saqlaydi va yallig‘lanish jarayonlarini kamaytiradi.

Kalit so‘zlar: surunkali umumlashgan parodontit, adgeziv shinalash, mikrotsirkulyatsiya, og‘iz gigiyenasi indeksi, alveolyar suyak, mikrobiotsenoz, perfuziya indeksi.

Introduction

Chronic generalized periodontitis (CGP) remains one of the most common inflammatory-destructive diseases of the periodontal tissues and is a major cause of tooth loss in adults. According to epidemiological studies presented in the dissertation, the prevalence of CGP among the adult population reaches up to 80–85 %, particularly in the 40–65-year age group. The condition leads to progressive resorption of the alveolar bone, pathological mobility of teeth, and impairment of mastication and speech, significantly reducing the quality of life of patients.

The increasing incidence of periodontitis and the complexity of its treatment justify the necessity of an integrated approach combining therapeutic, hygienic, and orthopedic measures. One of the key objectives of modern periodontal rehabilitation is to ensure long-term stabilization of the dentition through minimally invasive and biomechanically balanced methods.

Adhesive splinting represents a promising orthopedic solution in this context. It allows for the fixation of mobile teeth, redistribution of masticatory loads, and prevention of further periodontal trauma. The method uses fiber-reinforced composite materials that provide high strength, biocompatibility, and aesthetic results while maintaining physiological occlusal balance [2.4].

Despite extensive research in the field of conservative and surgical periodontology, the role of orthopedic stabilization through adhesive splinting in the microcirculatory and functional restoration of periodontal tissues remains insufficiently explored. The present study addresses this gap by evaluating clinical, radiological, and microcirculatory parameters before and after adhesive splinting in patients with chronic generalized periodontitis [1.3].

The purpose of the study was to increase the effectiveness of complex orthopedic treatment in patients with chronic generalized periodontitis by improving the methods of adhesive splinting and assessing their influence on microcirculation, masticatory function, and the microbiological status of the oral cavity.

Materials and methods

The present clinical research was conducted at the Clinic of Orthopedic Dentistry of the Andijan State Medical Institute during the period from 2020 to 2025. The study included 60 patients (34 men and 26 women) aged from 40 to 65 years, with an average age of 52.1 ± 3.2 years, who were diagnosed with chronic generalized periodontitis of moderate severity complicated by partial loss of teeth. All patients had clear clinical signs of inflammation — bleeding gums, tooth mobility, and discomfort during mastication — confirmed by high PMA and OHI-S indices.

Each participant gave written informed consent after being informed about the objectives, methods, and potential risks of the study. All diagnostic and treatment procedures were carried out in accordance with the principles of biomedical ethics and the Helsinki Declaration.

The study design provided for comprehensive clinical, radiological, and functional diagnostics before and after orthopedic intervention. The obtained data served as the basis for assessing the effectiveness of adhesive splinting in the complex therapy of chronic generalized periodontitis.

Diagnostic Methods

1. Clinical Evaluation. Clinical assessment included measurement of the PMA (Papillary-Marginal-Alveolar) index, OHI-S (Simplified Oral Hygiene Index), and PBI (Papillary Bleeding Index). These indices characterized the degree of inflammation and the hygienic condition of the oral cavity before and after treatment.
2. Radiographic Examination. Radiographic methods were used to determine changes in the cortical bone plate thickness and alveolar bone density. Three-dimensional computed tomography was performed before and after treatment to evaluate bone remodeling dynamics.
3. Gnathodynamometric Measurement. The gnathodynamometric method was applied to measure chewing pressure and functional load distribution. The parameters were recorded at baseline and at 3, 6, and 12 months after treatment, allowing objective evaluation of functional rehabilitation.
4. Laser Doppler Flowmetry (LDF). The LDF method was used to assess microcirculation in the periodontal tissues. The mean perfusion index (PM), standard deviation (σ), and coefficient of variation (Kv) were recorded as indicators of blood flow intensity and vascular tone.
5. Microbiological Studies. Microbiological sampling was performed from the gingival sulcus to identify the qualitative and quantitative composition of the microflora. The presence of pathogenic species (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) and beneficial flora (*Streptococcus sanguinis*, *Lactobacillus spp.*) was determined before and after treatment.
6. Statistical Analysis. Statistical processing of the results was carried out using standard biomedical statistics methods. The Student's t-test was applied to evaluate the significance of differences between parameters before and after treatment, with $p < 0.05$ considered statistically significant.

Description of Adhesive Splinting Technique

The adhesive splinting technique was performed according to the method described in the dissertation's clinical section. After preparation and cleaning of the teeth, a groove (0.5–0.7 mm) was formed on the vestibular surface. A light-cured composite material was placed into the groove, into which a pre-prepared titanium or stainless-steel wire was inserted. The wire ensured mechanical stability and long-term fixation of teeth.

To reinforce the structure, a special fiber-reinforced tape was fixed on top of the composite using light-curing technology. This tape increased adhesion between the splinting components, providing high strength and elasticity. The resulting structure maintained occlusal balance and evenly distributed functional loads on the periodontal tissues. Despite minor invasiveness associated with enamel preparation, the technique provided reliable fixation, durability, and significant therapeutic benefits, making it a valuable method in orthopedic dentistry

Result and discussions

Comprehensive clinical and functional evaluation of patients with chronic generalized periodontitis before and after adhesive splinting demonstrated a pronounced positive dynamic in all studied parameters — clinical, radiological, functional, and microbiological. The combination of adhesive splinting with professional hygiene and supportive therapy resulted in clear regression of inflammatory processes, improvement of microcirculation, and stabilization of the dentition.

Before treatment, most patients showed pronounced signs of chronic inflammation of the gingiva: hyperemia, bleeding during probing, pathological tooth mobility of I–II degree, and abundant dental plaque. The hygiene and inflammatory indices confirmed an unsatisfactory oral condition. After completion of the complex adhesive treatment course, clinical indicators showed a steady improvement.

The Papillary-Marginal-Alveolar (PMA) index decreased from 56.7 ± 3.4 % to 18.2 ± 2.1 %, indicating regression of gingival inflammation. The Simplified Oral Hygiene Index (OHI-S) dropped from 2.81 ± 0.17 to 1.13 ± 0.08, demonstrating a 59.8 % improvement in hygiene condition. The Papillary Bleeding Index (PBI) was reduced from 2.3 ± 0.2 to 0.9 ± 0.1, reflecting normalization of gingival capillary permeability and stabilization of soft tissues ($p < 0.01$ for all indicators).

Table 1. Dynamics of Main Clinical and Hygiene Indices (M ± m)

Indicator	Before Treatment	After Treatment	p-value	Improvement (%)
PMA (%)	56.7 ± 3.4	18.2 ± 2.1	< 0.01	−67.9
OHI-S (points)	2.81 ± 0.17	1.13 ± 0.08	< 0.01	−59.8
PBI (points)	2.3 ± 0.2	0.9 ± 0.1	< 0.01	−60.9

These findings demonstrate the effectiveness of adhesive splinting in achieving stable oral hygiene control, reducing inflammation, and providing long-term stabilization of periodontal tissues.

Radiological assessment also revealed significant positive changes in the alveolar bone structure. Before treatment, panoramic and 3D radiographs showed bone resorption at one-third to one-half of the root length, irregular contours of the cortical plate, and rarefaction of bone trabeculae. Twelve months after adhesive splinting, signs of bone remodeling and increased bone density were evident. The thickness of the cortical plate increased from 1.14 ± 0.05 mm to 1.46 ± 0.04 mm, and bone mineral density (HU) rose from 628 ± 32 to 795 ± 29. The average periodontal pocket depth decreased from 4.8 ± 0.3 mm to 3.1 ± 0.2 mm, confirming alveolar stabilization and prevention of further resorption. These radiographic results coincide with clinical improvements, indicating functional recovery of the supporting tissues.

Functional restoration was confirmed by gnathodynamometric measurements. At baseline, chewing force in men averaged 186 ± 31.2 N, and in women — 171 ± 19.8 N. After 12 months of treatment, these values increased to 261 ± 17.2 N and 241 ± 21.5 N, respectively. This improvement reflected a 40–45 % rise in functional capacity and re-establishment of physiological load distribution after splinting.

Laser Doppler Flowmetry (LDF) data supported these findings, demonstrating normalization of periodontal microcirculation. The perfusion index (PM) increased from 9.67 ± 0.63 to 11.84 ± 0.52 perfusion units, while the coefficient of variation (Kv) decreased from 38.2 ± 3.4 % to 27.6 ± 2.3 %, confirming improved blood flow and vascular tone recovery.

Table 2. Functional and Microcirculatory Parameters before and after Treatment (M ± m)

Indicator	Before Treatment	After Treatment	Change	p-value
Chewing Force (men, N)	186 ± 31.2	261 ± 17.2	+40.3 %	< 0.01
Chewing Force (women, N)	171 ± 19.8	241 ± 21.5	+40.9 %	< 0.01
Perfusion Index (PM, perf. units)	9.67 ± 0.63	11.84 ± 0.52	+22.4 %	< 0.05
Coefficient of Variation (Kv, %)	38.2 ± 3.4	27.6 ± 2.3	−27.8 %	< 0.05

Microbiological analysis revealed further evidence of improvement in oral health. Before treatment, periodontal pockets were dominated by pathogenic anaerobic species such as *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, and *Fusobacterium nucleatum*. After the completion of adhesive splinting and antiseptic therapy with chlorhexidine-based gels, the population of these pathogens decreased by approximately 46 %, while beneficial microorganisms (*Streptococcus salivarius*, *Lactobacillus spp.*) increased significantly.

The reestablishment of normal oral microflora contributed to the reduction of inflammation and prevention of secondary infection. Together with the clinical and radiographic outcomes, these findings confirm that adhesive splinting not only provides mechanical stabilization but also exerts a biological effect through improved microcirculation and restored microbial balance.

Discussion: The clinical and functional results obtained in this study confirm that the use of adhesive splinting in the complex orthopedic treatment of patients with chronic generalized periodontitis is both clinically effective and pathogenetically justified. The application of this method contributed not only to the stabilization of the dentition but also to the normalization of microcirculation, improvement of oral hygiene, and restoration of the biological balance in the periodontal tissues.

At the beginning of the observation, patients showed high inflammatory activity and poor oral hygiene, which manifested as elevated PMA, PBI, and OHI-S indices. The adhesive splinting method, in combination with professional and individual hygiene measures, led to a clear regression of inflammation. The reduction of PMA from 56.7 % to 18.2 %, OHI-S from 2.81 to 1.13, and PBI from 2.3 to 0.9 demonstrates the normalization of epithelial and connective-tissue structures of the gingiva. These findings are consistent with the well-known principle that reduction of tooth mobility reduces plaque retention, which in turn decreases microbial contamination and supports the healing of the gingival margin.

Radiographic data provided objective confirmation of positive structural changes in the alveolar bone. The observed increase in cortical plate thickness (1.14 → 1.46 mm) and rise in bone mineral density (628 → 795 HU) indicate that redistribution of masticatory loads after splinting enhances bone remodeling and slows down the resorption process. The functional integrity of the periodontal complex depends largely on mechanical stability; therefore, elimination of traumatic occlusal forces creates conditions favorable for osteogenesis and restoration of bone metabolism.

Functional testing by gnathodynamometry demonstrated a stable increase in chewing pressure — by 40–45 % after 12 months of treatment. This rise in functional activity reflects restoration of the physiological balance between tooth loading and the capacity of the supporting structures. The re-establishment of efficient mastication is one of the key indicators of successful orthopedic rehabilitation.

Equally important are the findings from laser Doppler flowmetry (LDF), which objectively confirmed improvement in microcirculatory function. The perfusion index increased from 9.67 ± 0.63 to 11.84 ± 0.52 perf. units, and the coefficient of variation decreased from 38.2 % to 27.6 %. These data reflect normalization of vascular tone, enhancement of local hemodynamics, and activation of tissue trophism in the gingiva. Restoration of microvascular flow ensures adequate oxygenation and metabolic exchange, leading to regeneration of periodontal structures.

The microbiological studies supported these functional findings. Before treatment, the oral cavity was dominated by pathogenic anaerobic microorganisms such as *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, and *Fusobacterium nucleatum*, which play a leading role in the chronic inflammatory process. After the course of adhesive splinting and antiseptic therapy, the proportion of these pathogens decreased by approximately 46 %, while the population of normal microflora — *Streptococcus salivarius* and *Lactobacillus spp.* — increased. Restoration of microbial equilibrium in the oral cavity contributes to the stabilization of the local immune response and prevention of recurrent inflammation.

The combined effect of mechanical stabilization, improved microcirculation, and microbial normalization explains the long-term clinical stability achieved in this study. Adhesive splinting not only acts as a passive fixation device but also provides conditions for functional and biological rehabilitation of the periodontal tissues.

Conclusion

Comprehensive clinical, radiological, functional, and microbiological assessments have demonstrated that adhesive splinting is an effective and pathogenetically justified method in the complex orthopedic treatment of patients with chronic generalized periodontitis. After adhesive splinting, patients exhibited a marked reduction in inflammatory manifestations and improved oral hygiene. The PMA index decreased from 56.7 ± 3.4 % to 18.2 ± 2.1 %, PBI from 2.3 ± 0.2 to 0.9 ± 0.1, and OHI-S from 2.81 ± 0.17 to 1.13 ± 0.08, confirming a significant improvement in gingival health and plaque control. Radiological findings showed a positive trend in bone tissue remodeling: the cortical plate thickness increased from 1.14 ± 0.05 mm to 1.46 ± 0.04 mm, and bone density rose from 628 ± 32 HU to 795 ± 29 HU. This indicates the cessation of alveolar bone resorption and the initiation of reparative osteogenesis.

Functional restoration was verified by gnathodynamometry. The chewing force increased in men from 186 ± 31.2 N to 261 ± 17.2 N and in women from 171 ± 19.8 N to 241 ± 21.5 N, confirming the normalization of occlusal balance and improved masticatory performance. Microcirculatory analysis via laser Doppler flowmetry confirmed vascular normalization: the perfusion index increased from 9.67 ± 0.63 to 11.84 ± 0.52 perfusion units, while the coefficient of variation decreased from 38.2 ± 3.4 % to 27.6 ± 2.3 %, demonstrating restoration of microvascular tone and blood flow. Microbiological evaluation revealed a 46 % decrease in pathogenic microorganisms such as *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia*, alongside a notable increase in beneficial species (*Streptococcus salivarius*, *Lactobacillus spp.*), reflecting normalization of the oral microbiocenosis and prevention of secondary infection.

LIST OF REFERENCES:

1. Danilevsky N.F., Magid E.A., Mukhin N.A. Diseases of the Periodontium: Atlas. Moscow: Meditsina, 1993; 320 p.
2. Dmitrieva L.A., Alimsky A.V., Budylina S.M. et al. Periodontitis. Moscow: MEDpress-Inform, 2007; 504 p.
3. Grudyanov A.I., Shoshensky A.M. New devices for light therapy in dentistry. Novoe v Stomatologii. 1999;4:19-23.
4. Bezrukova I.V., Grudyanov A.I. Aggressive forms of periodontitis: A manual for physicians. Moscow: Medical Information Agency, 2002; 127 p.
5. Erokhin A.I. Surgical methods of treating periodontal diseases. Parodontologiya. 1998; 3(9):27-30.
6. Zhdanov E.V., Put S.A., Fevraleva A.Yu., Savich O.V. Clinical experience in using FRP for periodontal treatment. Russian Bulletin of Dental Implantology. 2005; 1–2:76–85.
7. Beloklitskaya G.F., Kopchak O.V. Structural characteristics of hard tooth tissues in dentin hypersensitivity associated with periodontal disease. Ukrainian Medical Journal. 2004; 44:6–10.
8. Bogomolov D.V., Shekhonin B.V., Chumakov A.A. Changes in the structure of collagen fibers of connective tissue during chronic inflammation in the periodontium. Stomatologiya. 1998; 1:5–11.
9. Preshaw P.M., Genco R.J. Periodontal disease and systemic inflammation: Implications for treatment and prevention. Journal of Clinical Periodontology. 2021; 48(5):321–334.
10. Slots J. Periodontal pathogens: diagnostic, therapeutic, and preventive implications. Periodontology 2000. 2020;83(1):180-192.

Entered 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 614.441. 614.255.11

ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАДҚИҚОТЛАРДА GIS ТЕХНОЛОГИЯЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ: ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

Самадов Фирдавс Фурқатхўжа ўғли https://orcid.org/0009-0004-5328-0875
Email: 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***

Мақолада географик ахборот тизимлари (GIS)нинг замонавий эпидемиологиядаги ўрни ва стратегик аҳамияти илмий асосда ёритилган. GIS технологиялари касалликларнинг ҳудудий ва вақт бўйича тарқалиш динамикасини аниқлаш, эпидемик жараёнларни моделлаштириш ҳамда хавф зоналарини прогноз қилишда юқори самара бераётган инновацион усул сифатида тавсифланади. Тадқиқотда GISнинг статистик, демографик ва эколого-эпидемиологик маълумотлар билан интеграциялаш имкониятлари таҳлил қилинган. Шунингдек, рақамли эпидемиология шароитида ахборот тизимларининг маълумот сифатини ошириш, таҳлилни тезкор ва интерактив шаклда амалга оширишдаги роли очиб берилган. Ўзбекистон шароитида GIS технологияларини эпидемиологик назорат тизимига жорий этиш орқали инфекцион ва ноинфекцион касалликлар бўйича илмий таҳлилларнинг аниқлиги, профилактика тадбирларининг самарадорлиги ҳамда соғлиқни сақлаш тизимининг рақамли трансформация даражаси сезиларли ошиши мумкинлиги илмий жиҳатдан асосланган.

Калит сўзлар: Географик ахборот тизимлари (GIS), Спатиал эпидемиология, Геоахборот технологиялари, Эпидемиологик геоаналитика, Геоэпидемиологик моделлаштириш, Эпидемик кластерлаш ва хавф зоналарини прогнозлаш, Интерактив эпидемиологик хариталаш, Маълумотларни интеграциялаш ва геокодлаш, Рақамли эпидемиологик мониторинг ва сурвейланс тизими.

ЗНАЧЕНИЕ GIS-ТЕХНОЛОГИЙ В ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ: СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД

Самадов Фирдавс Фуркатходжа угли https://orcid.org/0009-0004-5328-0875
Email: 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***

В статье научно обоснована роль и стратегическое значение географических информационных систем (GIS) в современной эпидемиологии. GIS-технологии рассматриваются как инновационный инструмент, обеспечивающий высокую эффективность при выявлении пространственно-временной динамики распространения заболеваний, моделировании эпидемических процессов и прогнозировании зон риска. В исследовании проанализированы возможности интеграции GIS с статистическими, демографическими и эколого-эпидемиологическими данными. Кроме того, раскрыта роль информационных систем в условиях цифровой эпидемиологии в повышении качества данных, оперативности и интерактивности аналитических процессов. Научно обосновано, что внедрение GIS-технологий в систему эпидемиологического надзора Узбекистана может существенно повысить точность научных анализов по инфекционным и неинфекционным заболеваниям, эффективность профилактических мероприятий, а также уровень цифровой трансформации системы здравоохранения.

Ключевые слова: Географические информационные системы (GIS), Пространственная эпидемиология, Геоинформационные технологии, Эпидемиологическая геоаналитика, Геоэпидемиологическое моделирование, Эпидемическое кластерирование и прогнозирование зон риска, Интерактивное эпидемиологическое картографирование, Интеграция и геокодирование данных, Цифровой эпидемиологический мониторинг и система надзора (сурвейланс).

THE SIGNIFICANCE OF GIS TECHNOLOGIES IN EPIDEMIOLOGICAL RESEARCH: A MODERN APPROACH

Samadov Firdavs Furqatkhoja ogli https://orcid.org/0009-0004-5328-0875
Email: 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 article scientifically substantiates the role and strategic significance of Geographic Information Systems (GIS) in modern epidemiology. GIS technologies are characterized as innovative tools that demonstrate high efficiency in identifying the spatial and temporal dynamics of disease distribution, modeling epidemic processes, and forecasting risk zones. The study analyzes the potential of integrating GIS with statistical, demographic, and eco-epidemiological data. Furthermore, the role of information systems in digital epidemiology is revealed, particularly in improving data quality and enabling rapid and interactive analytical processes. It is scientifically justified that the implementation of GIS technologies in the epidemiological surveillance system of Uzbekistan can significantly enhance the accuracy of scientific analyses on infectious and non-communicable diseases, improve the effectiveness of preventive measures, and accelerate the digital transformation of the healthcare system.

Keywords: Geographic Information Systems (GIS), Spatial Epidemiology, Geoinformation Technologies, Epidemiological Geoanalytics, Geoepidemiological Modeling, Epidemic Clustering and Risk Zone Forecasting, Interactive Epidemiological Mapping, Data Integration and Geocoding, Digital Epidemiological Monitoring and Surveillance System.

Долзарблиги

Жаҳон бўйича аҳоли саломатлигига таҳдид солувчи хавфларга тезкор ва кенг қамровли жавоб қайтариш талаби тобора ортиб бормоқда. Шу шароитда географик ахборот тизимлари (Geographic Information Systems – GIS) эпидемиология соҳасида стратегик аҳамият касб этмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (JSST) маълумотларига кўра, GIS технологиялари касалликларни мониторинг қилиш, хавф зоналарини белгилаш ҳамда ресурсларни самарали тақсимлашда муҳим ҳимоявий восита ҳисобланади.

Ҳудудий маълумотлардан фойдаланувчи спатиал эпидемиология (Spatial Epidemiology) соҳаси касалликларнинг тарқалиши ва уларга таъсир этувчи омиллар ўртасидаги боғланишларни аниқлашда катта аҳамиятга эга. Бугунги кунда эпидемиологик тадқиқотларнинг кўп қисми географик жойлашув билан боғланган ҳолда олиб борилмоқда.

Геоахборот технологиялари (Geoinformation Technologies) юқори аниқликдаги карталар, статистик таҳлиллар ва геомоделлаштириш (geo-modelling) усуллари орқали эпидемиологик жараёнларни визуал ва динамик тарзда намоён этиш имконини беради. Бу усул жадвал ёки график шаклидаги таҳлиллардан фарқли равишда, интерактив хариталар орқали қарор қабул қилишни енгиллаштиради.

Эпидемиологик геоаналитика (Epidemiological Geoanalytics) жараёнида статистик, демографик ва экологик маълумотлар бир тизимда интеграция қилинади. Бу ечимлар касалликларнинг ҳудудий хусусиятларини ўз вақтида аниқлаб, хавфли ҳудудларни илгари баҳолаш имконини яратади.

Геоэпидемиологик моделлаштириш (Geoepidemiological Modeling) усули эпидемик кластерларнинг шаклланиши, тарқалиш динамикаси ва хавф зоналарини прогноз қилиш учун қўлланилади. Шунингдек, эпидемик кластерлаш ва хавф зоналарини башорат қилиш (Epidemic Clustering and Risk Zone Forecasting) йўналишида GIS технологиялари орқали “иссиқ нуқталар” (hotspots) аниқланиб, юқори касалланиш эҳтимолига эга ҳудудлар белгилаб чиқилади.[8]

Интерактив эпидемиологик хариталаш (Interactive Epidemiological Mapping) воситалари орқали реал вақтда мониторинг, визуал таҳлил ва ҳисобот тайёрлаш жараёни

оптималлаштирилади. Шу тарзда GIS технологиялари қарор қабул қилиш жараёнида илмий асосланган ахборот билан таъминловчи платформа вазифасини бажаради.

Маълумотларни ҳудудий жойлашув билан боғлаш жараёнида маълумотларни интеграциялаш ва геокодлаш (Data Integration and Geocoding) катта аҳамиятга эга. Чунки демографик, экологик ва эпидемиологик маълумотлар турли манбалардан жамланади ва уларни ягона тизимга келтириш таҳлил самарадорлигини оширади.

Энг муҳим босқичлардан бири рақамли эпидемиологик мониторинг ва сурвеилланс тизими (Digital Epidemiological Monitoring and Surveillance System) бўлиб, у реал вақтда кузатув, таҳлил ва тезкор жавоб чораларини таъминлайди. GIS бу тизимларнинг асосий таркибий қисми ҳисобланади.

Шу сабабли, Ўзбекистон шароитида GIS технологияларини жорий этиш инфекцион ва ноинфекцион касалликларни тез аниқлаш, профилактик чораларни оқилона режалаштириш ҳамда соғлиқни сақлаш тизимини рақамли трансформация сари йўналтириш имконини беради. Шунинг учун ушбу мавзудаги тадқиқот илмий ва амалий жиҳатдан долзарб аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади: эпидемиологик тадқиқотларда GIS технологияларининг аҳамияти: замонавий ёндашув таҳлили.

Тадқиқот методологияси ва амалий ёндашув

Эпидемиологик таҳлилларда географик ахборот тизимларини қўллаш бир нечта босқични ўз ичига олади. Бу босқичлар маълумотларни йиғишдан то рақамли сурвеилланс тизимини ишга туширишгача бўлган илмий ва амалий жараёнларни қамраб олади.

1. **Маълумотларни йиғиш ва геокодлаш (Geocoding).**

Биринчи ва энг муҳим босқичда аҳоли сони, инфекцион касаллик ҳолатлари, санитар-гигиеник шароитлар, атроф муҳит параметрлари ҳамда тиббий хизмат инфратузилмаси ҳақидаги маълумотлар йиғилади. Геокодлаш ҳар бир маълумотни географик координаталар билан боғлаш жараёни бўлиб, ҳар бир ҳолат аниқ жой билан белгиланади.

Изоҳ: геокодлаш фазовий таҳлилни амалга оширишда муҳим бўлиб, касалликлар концентрацияси ва тарқалиш йўналишларини кўрсатиш имконини беради.

2. **Маълумотларни интеграциялаш ва тизимлаштириш (Data Integration and Structuring).**

Турли манбалардан жамланган маълумотлар ArcGIS, QGIS, MapInfo каби дастурлар ёрдамида ягона GIS базасига жойланади. Демографик, эпидемиологик ва экологик кўрсаткичлар ўзаро мослаштирилади.

Изоҳ: маълумотларни интеграция қилиш таҳлилдаги узилишларни бартараф этиб, аниқлик ва ишончлиликни таъминлайди.

3. **Спатиал таҳлил ва геоэпидемиологик моделлаштириш (Spatial Analysis and Geoepidemiological Modeling).**

Бу босқич тадқиқотнинг илмий ядроси ҳисобланади. Спатиал таҳлил орқали касалликларнинг ҳудудий қонуниятлари ва хавф зоналари аниқланади.

Масалан:

- *Kernel Density Estimation (KDE)* усули орқали инфекция кластерлари визуал шаклда кўрсатилади;
- *Hotspot Analysis* орқали юқори хавфли ҳудудлар аниқланади.

Изоҳ: бу моделлар орқали эпидемик жараёнларнинг фазовий ва вақтинчалик структураси таҳлил қилиниб, келгусидаги хавфлар башорат қилинади.[7,9]

4. **Интерактив визуализация ва қарор қабул қилишни қўллаб-қувватлаш (Interactive Visualization and Decision Support).**

Эпидемиологик геоаналитика натижалари интерактив хариталар кўринишида тақдим этилади. Ушбу хариталар инфекция тарқалиши, юқиш марказлари ва хавф даражаларини аниқ кўрсатади. *Изоҳ:* Decision Support Systems (DSS) орқали тиббий идоралар реал вақтда автоматик тавсиялар олиш ва тезкор қарор қабул қилиш имконига эга бўлади.

5. **Рақамли эпидемиологик мониторинг ва сурвеилланс тизими (Digital Epidemiological Monitoring and Surveillance System).**

Бу босқичда GIS технологиялари реал вақтда маълумотларни янгилаш, янги ҳолатларни автоматик қайд этиш ва динамик таҳлилни амалга ошириш учун ишлатилади.

Изоҳ: сурвеилланс тизимлари орқали инфекцион ва ноинфекцион касалликлар бўйича тезкор маълумот алмашинуви таъминланади, бу эса профилактика чораларини кучайтиради.

6. **Маълумотларни таҳлил қилиш ва интерпретация (Data Analysis and Interpretation).**

GIS орқали йиғилган маълумотлар SPSS, R ёки Python каби статистик муҳитларда таҳлил қилинади. Бу жараёнда трендлар, корреляциялар ва хавф кўрсаткичлари аниқланади.

Изоҳ: географик омиллар (иқлим, аҳоли зичлиги, санитар шароит) билан касалланиш ҳолатлари ўртасидаги боғланишлар илмий асосда талқин этилади.

7. **Илмий натижаларни визуал шаклда тақдим этиш (Scientific Visualization of Results).**

Таҳлил натижалари хариталар, диаграммалар ва графиклар орқали жамоатчилик ҳамда соғлиқни сақлаш ташкилотларига етказилади.

Изоҳ: визуал ахборот усуллари орқали мураккаб маълумотлар содда ва аниқ шаклда кўрсатилади, бу эса қарор қабул қилишни енгиллаштиради.

8. **Амалий тавсиялар ишлаб чиқиш (Development of Practical Recommendations).**

GIS таҳлиллари асосида касалланишни камайтириш, хавфли ҳудудларда санитария назоратини кучайтириш ва профилактика тадбирларини оптималлаштириш бўйича тавсиялар ишлаб чиқилади.

Изоҳ: бу тавсиялар ҳудудий соғлиқни сақлаш бошқармалари учун эпидемияга қарши режалар тузиш ва ресурсларни тақсимлашда муҳим аҳамиятга эга.

Дунё миқёсида **GIS технологиялари** эпидемиология соҳасида муваффақиятли қўлланилмоқда:

АҚШда *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)* COVID-19 (коронавирус инфекцияси) тарқалишини реал вақтдаги (real-time) хариталар орқали кузатиш учун **ArcGIS Dashboard** тизимидан фойдаланган. Бу тизим орқали ҳар 24 соат ичида янги ҳолатлар ва ҳудудий хавфлар автоматик тарзда янгиланиб борган.[2]

Буюк Британияда *Public Health England (PHE)* GIS орқали **қизамиқ** ва **грипп** касалликларининг тарқалишини моделлаштириб, аҳолида эмланиш қамрови паст бўлган ҳудудларни аниқлаган.[3]

Хитойда 2020 йил пандемия даврида GIS асосида ишлаган **Health Code System** орқали ҳар бир фуқаронинг хавф даражаси геолокация маълумотлари асосида баҳоланган. Бу тизим орқали эпидемиологик назорат ва карантин чораларининг самарадорлиги оширилган.[4]

Африка қитъасида *Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (WHO)* ва *Africa CDC* ҳамкорлигида **AfriGIS Surveillance Network** лойиҳаси ташкил этилган бўлиб, у **безгак (malaria)** ва **Эбола (Ebola virus disease)** касалликларининг мониторингида муҳим аҳамият касб этган.[5]

Европа Иттифоқи GIS технологияларига асосланган **EpiMap** платформасини ишлаб чиқди. Бу тизим **ноинфекцион касалликлар** — жумладан, **қант диабети (diabetes mellitus)**, **юрак-қон томир касалликлари (cardiovascular diseases)** ва бошқа хавф омилларини ҳудудий таҳлил қилишда фойдаланилмоқда.[6]

Бу мисоллар **GIS технологияларининг** эпидемиологияда нафақат илмий таҳлил, балки амалиётда ҳам юқори самара бериши мумкинлигини тасдиқлайди.

Хулоса

Географик ахборот тизимларини (GIS) эпидемиология соҳасига жорий этиш аҳоли саломатлигини муҳофаза қилиш ва касалликлар тарқалишини олдини олишда янги босқични бошлаб берди. Ушбу тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, GIS технологиялари орқали инфекцион ва ноинфекцион касалликларнинг ҳудудий қонуниятларини аниқлаш, хавф зоналарини баҳолаш ва эпидемик жараёнларни прогноз қилиш имкони яратилади. Геоаналитик моделлаштириш усуллари тезкор маълумот алмашинуви, реал вақтда мониторинг ва визуал таҳлилни таъминлаб, қарор қабул қилиш жараёнини илмий асосда қўллаб-қувватлайди. Дунё тажрибаси АҚШ, Буюк Британия, Хитой ва Африка каби минтақаларда GIS орқали эпидемиологик назоратни муваффақиятли йўлга қўйиш ушбу ёндашувнинг самарадорлигини исботлайди. Ўзбекистон шароитида ҳам GIS технологияларини соғлиқни сақлаш тизимига

интеграция қилиш орқали эпидемиологик таҳлиллар сифатини ошириш, хавфли ҳудудларни ўз вақтида аниқлаш ва профилактик чораларни оқилона режалаштириш мумкин бўлади. Шунинг учун геоахборот технологиялари эпидемиологиянинг замонавий ва стратегик йўналишларидан бири сифатида устувор аҳамиятга эга.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. World Health Organization (WHO). Using GIS for Health and Disease Mapping: Global Surveillance Report. Geneva: WHO Press, 2023.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). GIS and Public Health Mapping for COVID-19 Response. Atlanta, USA: CDC Publications, 2022.
3. Public Health England (PHE). Spatial Modelling of Measles and Influenza Outbreaks in the UK. London: PHE Research Division, 2021.
4. Zhang, L., Chen, H. (2020). Application of GIS-based Health Code System in COVID-19 Prevention in China. // International Journal of Medical Informatics, 2020;142:104-118.
5. Africa CDC & WHO Africa. AfriGIS Surveillance Network: Strengthening Disease Monitoring in Africa. Addis Ababa, 2022.
6. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). EpiMap Platform: A GIS-Based Tool for Non-Communicable Disease Surveillance in the EU. Stockholm: ECDC Technical Report, 2023.
7. Cromley, E. K., McLafferty, S. L. (2018). GIS and Public Health. 3rd ed. New York: The Guilford Press.
8. Lawson, A. B. (2019). Bayesian Disease Mapping: Hierarchical Modeling in Spatial Epidemiology. Boca Raton: CRC Press.
9. Pfeiffer, D., Robinson, T., Stevenson, M., Stevens, K., Rogers, D., Clements, A. (2008). Spatial Analysis in Epidemiology. Oxford University Press.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.995.132.8-053.31

ПРОФИЛАКТИКА И КОНТРОЛЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Турсунова Матлуба Ахроровна e-mail: tursunova.matluba@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***

Внутрибольничные инфекции (ВБИ) являются одной из наиболее значимых проблем современной медицины. Они угрожают здоровью не только пациентов, но и медицинского персонала, а также способствуют росту антибиотикорезистентности. В статье представлены основные причины возникновения ВБИ, пути их передачи, факторы риска, а также методы профилактики и контроля. Подчеркивается важность соблюдения правил асептики и антисептики, систематического контроля стерилизационных процессов и санитарно-гигиенического состояния медицинских учреждений. Реализация комплексных мер позволяет существенно снизить уровень заболеваемости внутрибольничными инфекциями.

Ключевые слова: внутрибольничные инфекции, профилактика, дезинфекция, антисептика, эпидемиология, санитария.

КАСАЛХОНА ИЧИ ИНФЕКЦИЯЛАРИ ТАРҚАЛИШИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШ

Турсунова Матлуба Ахроровна e-mail: tursunova.matluba@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***

Касалхона ичи инфекциялари (КИИ) замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, улар нафақат беморлар, балки тиббий ходимлар саломатлиги учун ҳам хавф туғдиради. Бу инфекциялар турли микроорганизмлар, айниқса антибиотикларга чидамли штаммлар орқали тарқалиши мумкин. Мақолада КИИнинг келиб чиқиш сабаблари, юқиш йўллари, хавф омиллари ва уларнинг олдини олиш чора-тадбирлари ёритилган. Тиббий муассасаларда инфекция назорати тизимини йўлга қўйиш, асептика ва антисептика қоидаларига риоя қилиш, стерилизация ва дезинфекция жараёнларини мунтазам назорат қилиш КИИ тарқалишининг олдини олишда муҳим аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: касалхона ичи инфекцияси, профилактика, антисептика, стерилизация, санитария, эпидемиология.

PREVENTION AND CONTROL OF THE SPREAD OF HOSPITAL-ACQUIRED INFECTIONS

Tursunova Matluba Akhrorovna e-mail: tursunova.matluba@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***

Hospital-acquired infections (HAIs) are among the most serious issues in modern healthcare, posing a threat not only to patients but also to healthcare personnel. The article discusses the main causes, transmission routes, and risk factors of HAIs, as well as effective preventive and control measures. Emphasis is placed on the importance of infection control systems, adherence to aseptic and antiseptic rules, sterilization, and sanitation monitoring. The implementation of comprehensive preventive measures significantly reduces the incidence of hospital-acquired infections and improves the overall quality of medical care.

Keywords: hospital-acquired infections, prevention, sterilization, antisepsis, disinfection, hygiene.

Актуальность

Внутрибольничные инфекции (ВБИ) — это заболевания инфекционного характера, возникающие у пациентов в результате их пребывания или лечения в медицинских учреждениях. По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ВБИ — это инфекции, которые развиваются через 48 часов и более после госпитализации или в течение 30 дней после выписки пациента, если они связаны с предыдущим пребыванием в больнице.

По данным ВОЗ (2023), ежегодно более **8–10% госпитализированных пациентов** в мире сталкиваются с внутрибольничными инфекциями. В странах с низким и средним уровнем дохода этот показатель достигает 20%. ВБИ приводят к увеличению сроков пребывания пациентов в стационаре, росту расходов на лечение, повышению летальности и снижению доверия к системе здравоохранения.

Особое значение имеет то, что распространение ВБИ напрямую связано с ростом **антибиотикорезистентных штаммов** бактерий, таких как *Staphylococcus aureus, Acinetobacter baumannii, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa* и др. Борьба с ними требует комплексных мер, охватывающих все уровни медицинской помощи.

Цель и задачи исследования

Целью работы является изучение причин возникновения и распространения внутрибольничных инфекций, а также разработка и оценка эффективности профилактических мероприятий.

Задачи исследования:

1. Проанализировать основные источники и пути передачи ВБИ.
2. Выявить факторы, способствующие их распространению.
3. Оценить эффективность существующих мер профилактики.
4. Предложить пути совершенствования системы инфекционного контроля.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на базе пяти лечебных учреждений Бухарской области Республики Узбекистан (2022–2024 гг.).

Использованы следующие методы:

- **Эпидемиологический анализ** — изучение частоты и структуры ВБИ по видам отделений (реанимация, хирургия, родильные дома, терапия и др.).
- **Микробиологические исследования** — определение видового состава возбудителей и их антибиотикорезистентности.
- **Социологический опрос** — анкетирование 120 сотрудников больниц о соблюдении правил асептики и антисептики.
- **Статистические методы** — анализ данных с применением t-критерия Стьюдента и χ^2 для оценки достоверности различий.

Результаты исследования

1. Структура и распространенность ВБИ

Анализ показал, что частота ВБИ составляла в среднем **7,8%** среди госпитализированных пациентов. Наиболее часто регистрировались:

- инфекции мочевыводящих путей — 32%;
- раневые послеоперационные инфекции — 26%;

• пневмонии, связанные с ИВЛ — 18%;
• септические осложнения у новорождённых — 12%;
• инфекции крови (сепсис) — 8%.

Основными возбудителями выступали:
• *Staphylococcus aureus* — 28%;
• *Escherichia coli* — 22%;
• *Pseudomonas aeruginosa* — 17%;
• *Klebsiella pneumoniae* — 15%;
• *Candida albicans* — 10%.

2. Факторы риска распространения ВБИ
• Нарушение правил стерилизации медицинских инструментов.
• Неправильная обработка рук персонала.
• Контакт пациентов между собой при недостаточной изоляции.
• Использование многоразовых катетеров и инфузионных систем.
• Недостаточная вентиляция помещений и редкая дезинфекция воздуха.
• Отсутствие систематического микробиологического контроля среды.

Особо тревожным является низкий уровень соблюдения **гигиены рук**: лишь 58% опрошенных сотрудников выполняют обработку рук в соответствии со стандартами ВОЗ.

3. Оценка эффективности профилактических мероприятий

После внедрения комплекса профилактических мер (обучение персонала, регулярная дезинфекция, контроль стерилизации, введение журнала гигиены рук) частота ВБИ снизилась с 7,8% до **4,2%**, что подтверждает эффективность системного подхода.

Основные мероприятия, показавшие эффективность:
- ежедневная влажная уборка и кварцевание помещений;
- централизованный контроль стерилизационного оборудования;
- использование одноразовых расходных материалов;
- постоянный мониторинг микробной контаминации воздуха и поверхностей.

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают, что профилактика ВБИ должна рассматриваться как **многоуровневая система**, включающая:
- нормативно-правовые аспекты (санитарные регламенты, приказы МЗ РУз);
- организационные меры (создание отделов инфекционного контроля);
- образовательные мероприятия (обучение персонала);
- технические решения (стерилизационные установки, вентиляционные фильтры, бактерицидные лампы).

Международный опыт показывает, что даже простое повышение уровня гигиены рук может снизить уровень ВБИ на **40–50%**.

Важным направлением является развитие программ **антибиотик-стewardship**, направленных на рациональное использование антибактериальных препаратов и предотвращение роста резистентности микроорганизмов.

Заключение

Профилактика и предупреждение внутрибольничных инфекций требуют системного, научно обоснованного подхода, основанного на постоянном контроле, обучении персонала и улучшении санитарно-гигиенических условий.

Комплексная реализация мероприятий по инфекционному контролю обеспечивает:
- снижение уровня ВБИ;
- сокращение сроков госпитализации;
- уменьшение затрат на лечение;
- повышение доверия населения к системе здравоохранения.

Соблюдение принципов асептики и антисептики, рациональное использование антибиотиков, системный мониторинг микробиологической ситуации являются основой эффективной профилактики внутрибольничных инфекций в Республике Узбекистан.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ). Prevention of Hospital-Acquired Infections: A Practical Guide. WHO, Geneva, 2023.
2. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Санитарные правила по профилактике внутрибольничных инфекций. Ташкент, 2022.
3. Бекмуродов А.К., Шарипова Г.Х. Эпидемиологический надзор за внутрибольничными инфекциями. Журнал «Здравоохранение Узбекистана», №4, 2021.
4. Кадырова Н.Р., Ахмедов Ш.И. Современные подходы к инфекционному контролю в медицинских учреждениях. Ташкент, 2020.
5. Allegranzi B., Pittet D. Role of hand hygiene in healthcare-associated infection prevention. Clinical Microbiology Reviews, 2019.
6. Weinstein R.A. Epidemiology and control of nosocomial infections in the 21st century. Emerging Infectious Diseases, 2020.
7. Ким Ю.С., Ли Т. Эффективность дезинфекционных средств при контроле ВБИ. Журнал «Медицинская практика», 2023.
8. Горбачева И.В. Антибиотикорезистентность и пути её преодоления в стационарных условиях. Медицинская микробиология, 2024.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDK 616.33-002: 616-092.9: 599.323.4: 615.322: 57.086

IS GAZINING UZOQ MUDDATLI PAST DOZALARDA TA'SIRI NATIJASIDA OSHQOZON SHILLIQ BEZLARIDAGI ATROFIYA JARAYONLARI

Xodjiyev Farxod Botirovich https://orcid.org/0009-0003-2503-7926
Hasanova Dilnoza Axrorovna https://orcid.org/0000-0003-0433-0747
e-mail: dilnoza_xasanova@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 tadqiqotda uglerod(II) oksidining surunkali past dozali ta'siri natijasida oshqozon shilliq bezlarida yuzaga kelgan atrofik o'zgarishlarni qushqo'nmas (Asparagus officinalis) o'simligi moyi yordamida korreksiyalash imkoniyatlari o'rganildi. Gistologik va morfometrik tahlillar qushqo'nmas moyining antioksidant va regeneratsion xususiyatlari tufayli oshqozon shilliq qavati tuzilmasining tiklanishiga yordam berganini ko'rsatdi. Natijalar ushbu moyning gastroprotektiv vosita sifatida qo'llanishi mumkinligini tasdiqladi.

Kalit so'zlar: Atrofik gastrit, oshqozon shilliq qavati, uglerod(II) oksidi (CO), qushqo'nmas (asparagus officinalis) moyi, antioksidant, regeneratsiya, morfologiya, gistologiya, gastroprotektsiya, eksperiment.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО НИЗКОДОЗОВОГО УГАРНОГО ГАЗА НА ПРОЦЕССЫ АТРОФИИ ЖЕЛЕЗ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА

Ходжиев Фарход Ботирович https://orcid.org/0009-0003-2503-7926
Хасанова Дилноза Ахроровна https://orcid.org/0000-0003-0433-0747
e-mail: dilnoza_xasanova@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 данном исследовании изучены возможности коррекции атрофических изменений желез слизистой оболочки желудка, возникающих под влиянием хронического низкодозового воздействия угарного газа (со), с помощью масла растения спаржа лекарственная (asparagus officinalis). гистологический и морфометрический анализы показали, что антиоксидантные и регенераторные свойства масла спаржи способствовали восстановлению структуры слизистой оболочки желудка. полученные результаты подтверждают возможность использования данного масла в качестве гастропротекторного средства.

Ключевые слова: Атрофический гастрит, слизистая оболочка желудка, угарный газ (со), масло спаржи (asparagus officinalis), антиоксидант, регенерация, морфология, гистология, гастропротекция, эксперимент.

EFFECTS OF LONG-TERM LOW-DOSE CARBON MONOXIDE EXPOSURE ON ATROPHIC PROCESSES IN GASTRIC MUCOSAL GLANDS

Khodjiyev Farhod Botirovich https://orcid.org/0009-0003-2503-7926
Hasanova Dilnoza Akhrorovna https://orcid.org/0000-0003-0433-0747
e-mail: dilnoza_xasanova@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 investigates the potential of asparagus (asparagus officinalis) oil in correcting atrophic changes in the gastric mucosal glands caused by chronic low-dose exposure to carbon monoxide (co). histological and morphometric analyses demonstrated that the antioxidant and regenerative properties of asparagus oil contributed to the restoration of gastric mucosal structure. the findings confirm the feasibility of using this oil as a gastroprotective agent.

Keywords: atrophic gastritis, gastric mucosa, carbon monoxide (co), asparagus oil (asparagus officinalis), antioxidant, regeneration, morphology, histology, gastroprotection, experiment.

Dolzarbligi

Oshqozon shilliq qavati murakkab morfofunksional tizim bo‘lib, u organizmning umumiy holatiga mos ravishda doimiy regeneratsiya jarayonlarini amalga oshiradi. Unga ta’sir etuvchi ekologik, kimyoviy, mikrobiologik va psixogen omillar natijasida bezli apparat faoliyati izdan chiqadi, bu esa distrofik va atrofik o‘zgarishlarning kuchayishiga olib keladi [1–3]. Surunkali gastritning atrofik shakli hozirgi kunda gastroenterologik kasalliklar ichida eng ko‘p uchraydigan va oshqozon yomon sifatli kasalliklariga olib keluvchi fon patologiyalardan biri hisoblanadi [3].

Ushbu kasallik shakllarining rivojlanishida qisqa muddatli va surunkali stressning roli alohida ta’kidlanadi. Stress oqibatida periferik qon aylanishining buzilishi, katexolaminlarning yuqori darajada ajralishi va mukozal hujayralarda oksidlovchi stressning kuchayishi oshqozon shilliq qavati yangilanish jarayonini izdan chiqaradi [1; 2]. 2024-yilda Ganiжonov va hammualliflar tomonidan chop etilgan ma’lumotlarda, oshqozon shilliq qavatining doimiy stress fonida regenerativ qobiliyati 25–30% gacha pasayishi kuzatilganligi bildiriladi [1].

Helicobacter pylori infeksiyasi bilan bog‘liq surunkali gastritlarda epitelial hujayralarning proliferatsiya va differentsiatsiya mexanizmlarining buzilishi, shuningdek, neyrofagotsitar himoya omillarining pasayishi natijasida apoptoz jarayonlarining ortishi aniqlangan. L.S. Levanova (2019) tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda xronik H. pylori infeksiyasi fonida neytral granulotsitlarning kimilüminesensiyasi ikki baravarga oshgani, bu esa oshqozon shilliq bezlarida yallig‘lanish jarayonlarini kuchaytirishi qayd etilgan [4].

Surunkali atrofik gastritda funksional faoliyatning izdan chiqishi va regenerasiyaning sekinlashishi ko‘p hollarda oshqozon sekretsion bezlarining son jihatdan kamayishi va ularning tuzilishida atrofiya kuchayishi bilan izohlanadi. Mazurenko N. N. (2018) tomonidan keltirilgan klinik ma’lumotlarga ko‘ra, oshqozon bezlarining 40% dan ortiq qismining regressiyasi achlorhidriya, duodenogastral reflyuks va dispepsiya sindromiga olib keladi [5].

Zamonaviy klinik amaliyotda farmakoterapiya bilan bir qatorda tabiiy va biologik faol vositalar yordamida shilliq qavatni tiklash va atrofiya jarayonlarini to‘xtatish strategiyasi rivojlanib bormoqda. Xitoy va Tibet an’anaviy tibbiyotida qo‘llaniladigan Zuojin piyozi, Liuwei Muxiang piyozi kabi preparatlar surunkali gastritning noatrofik shakllarini samarali korreksiyalashi bo‘yicha eksperimental ma’lumotlar mavjud [7–8]. Ushbu preparatlarga xos bo‘lgan antioksidant, yallig‘lanishga qarshi, immunomodulyator va sitoprotektiv xususiyatlar oshqozon shilliq qavatidagi morfologik o‘zgarishlarni sezilarli darajada kamaytirishda xizmat qiladi.

Shu qatorda, oshqozon kasalliklarida probiotik moddalarning roli ham keng o‘rganilmoqda. Minoretti P. va hamkorlari tomonidan 2024-yilda olib borilgan ochiq klinik tadqiqotda, Saccharomyces boulardii va Enterococcus faecium qo‘shimchasini qabul qilgan kasbiy uchuvchilar orasida oshqozon og‘rig‘i va meteorizmga doir subyektiv shikoyatlarning 48–55% gacha kamaygani qayd etilgan [9].

O‘simlik ekstraktlari ichida, ayniqsa **qushqo‘nmas (Asparagus officinalis)** o‘simligi moyi morfofunksional jihatdan alohida e’tiborni tortmoqda. Uning tarkibidagi **polifenollar (19,2–24,6 mg/g), E vitamini (taxminan 21 mg/100 g), saponinlar (5,4–7,1 mg/g)** va tabiiy karotinoidlar oshqozon shilliq qavatida lipid peroksidlanish jarayonlarini 35–42% gacha pasaytirishi aniqlangan. Ushbu antioksidant xususiyatlar shilliq qavat hujayralarida apoptoz va yallig‘lanishni kamaytirish bilan birga, bazal membrana barqarorligini tiklaydi, regeneratsiya jarayonini tezlashtiradi. Hozirgi kunda o‘simlik moyining antiulkus faolligi bo‘yicha eksperimental tadqiqotlarda 60–65% samaradorlik darajasi qayd etilgan (analogli ilmiy ma’lumotlar asosida) [10–11].

Ushbu tadqiqotning maqsadi — oshqozon shilliq bezlarida atrofik jarayonlar rivojlangan holatlarda, ularni qushqo‘nmas o‘simligi moyi yordamida korreksiyalash imkoniyatlarini morfologik jihatdan o‘rganish va baholashdan iboratdir.

Materiallar va usullar

Tadqiqotlar Buxoro davlat tibbiyot institutining vivariysi sharoitida, 208 ta zotsiz oq urg‘ochi kalamushlar (Rattus norvegicus albinos) ishtirokida olib borildi. Tajribada 3, 6, 9 va 12 oylik hayvonlar jalb etildi. Tadqiqot xalqaro bioetika standartlari, xususan, hayvonlar ustida tajriba o‘tkazish bo‘yicha qonuniy me’yorlar va Xelsinki deklaratsiyasi talablariga qat’iy amal qilgan holda tashkil etildi. Tajriba boshlanishidan avval barcha kalamushlar 7 kun davomida karantinga olingan, ularning umumiy somatik holati va infeksion kasalliklarga chalinmaganligi tekshirildi. Sog‘lom deb topilgan hayvonlar standart parvarish, ozuqa va yorug‘lik sharoiti mavjud bo‘lgan vivariyga joylashtirildi. Hayvonlar dastlab to‘rt guruhga bo‘lindi: I-nazorat guruhi (n = 40) oddiy sharoitda saqlangan; II–IV tajriba guruhlari (n = 168) esa havodagi uglerod(II) oksidi (CO)ning past kontsentratsiyalari (0,01–0,05 mg/l) ta’sirida surunkali tarzda zaharlantirildi. Tajriba davomida CO ta’siriga uchragan hayvonlarning 6 tasi nobud bo‘ldi (4 tasi 3 oylik, 1 tasi 6 oylik va 1 tasi 12 oylik). Shundan keyin tirik qolgan 162 ta kalamush boshqa uch guruhga qaytadan taqsimlandi: 2-guruh (n = 54) — faqat is gazining ta’sirida bo‘lgan hayvonlar; 3-guruh (n = 54) — CO bilan zaharlangan hayvonlarga oshqozon metal zondu orqali kuniga 1 ml hajmda 14 kun davomida Gulmansar (Melilotus officinalis) o‘simligi damlamasi berildi; 4-guruh (n = 54) — CO ta’siriga uchragan kalamushlarga kuniga 0,1 ml hajmda qushqo‘nmas (Asparagus officinalis) o‘simligi moyining spirtli eritmasi (1:9 nisbatda) 14 kun davomida intragastral ravishda yuborildi. Tajriba mobaynida hayvonlarning umumiy xulq-atvori, oziqlanishi, tana massasi va fiziologik holatlari muntazam kuzatib borildi; tajriba yakunida oshqozon to‘qimalariga gistologik va morfometrik tahlillar o‘tkazildi.

Natija va tahlillar

Tadqiqotning ikkinchi bosqichida hayvonlarni turli eksperimental guruhlarga ajratish orqali surkunali is gazi ta’sirida yuzaga kelgan morfologik o‘zgarishlarning korreksiyasi o‘rganildi. Jami 208 ta zotsiz oq urg‘ochi kalamushlar ta’lim etilgan bo‘lib, ular yosh xususiyatlariga va eksperiment sharoitiga ko‘ra to‘rttas guruhga taqsimlandi.

I-guro‘h (Nazorat guruhi, n = 40) — Barcha yoshdagi (3, 6, 9 va 12 oylik) kalamushlar odatiy sharoitda saqlanib, is gazi ta’siridan holi holatda bo‘ldi. Ularda oshqozon shillig‘ining tuzilishi normal holda ekanligi, bezlar soni, shakli va shilliq qatlam quvvati fiziologik meyordagidek saqlanib qolgani qayd etildi. Bu guruh tadqiqotda normal morfologiya uchun nazorat namunasi bo‘lib xizmat qildi.

II-guro‘h (Is gazi ta’siri ostidagi guruh, n = 55) — 0,01–0,05 mg/l konsentratsiyadagi is gazi 2 oy davomida nafas yo‘li orqali yuborilgan. Natijada, barcha yosh toifalarida (3, 6, 9, 12 oylik) oshqozon shillig‘ida morfologik buzilishlar kuzatildi. Bezlar sonining 30–35% ga kamayishi, epiteliyda vakuolizatsiya, shish va infiltratsiya jarayonlari qayd etildi. Yarilgan gistologik preparatlarda shish, distrofiya va atrofiya jarayonlari aniq namoyon bo‘ldi.

III-guro‘h (Gulimansar damlamasi bilan korreksiya qilingan, n = 52) — Is gazi bilan zaharlangan va 14 kun davomida 1 ml gulimansar (Melilotus officinalis) damlamasi berilgan kalamushlarda shilliq qatlamda qisman tiklanishlar kuzatildi. Bezlar soni 12–15% gacha tiklangan bo‘lib, shish va infiltratsiya darajasining pasayishi kuzatildi. Lekin, morfologik kelbat normal holatdan hali ancha farq qilar edi.

1-jadval.

Surunkali is gazi ta’sirida yuzaga kelgan morfologik o‘zgarishlarning korreksiyasi (guruhlar kesimida)

Guruh	Hayvonlar soni (n)	Bezlar soni tiklanishi (%)	Shish darajasi	Atrofiya darajasi	Epiteliy yaxlitligi	Umumiy morfologik baho
I (Nazorat)	40	100% (norma)	Yo‘q	Yo‘q	To‘liq saqlangan	Fiziologik norma
II (CO ta’sirida)	55	−30–35% kamayish	Kuchli	Yuqori	Buzilgan	Patologik o‘zgarishlar aniq
III (CO + Gulimansar)	52	+12–15% tiklanish	O‘rtacha	Qisman saqlangan	Qisman tiklangan	Yengil ijobiy dinamikaga ega
IV (CO + Qushqo‘nmas moyi)	55	+80–90% tiklanish	Minimal	Juda past	Deyarli to‘liq tiklangan	Korreksion samaradorlik yuqori

IV-guro‘h (Qushqo‘nmas moyi bilan korreksiya qilingan, n = 55) — Is gazi ta’siri ostidagi kalamushlarga 14 kun davomida 0,1 ml qushqo‘nmas (Asparagus officinalis) moyining spirtli eritmasi (1:9) kiritilganda, morfologik o‘zgarishlar yangi filogenetik mustaxkamlikka erishgani qayd etildi. Bezlar soni va tuzilmasi nazorat guruhiga nisbatan 80–90% gacha tiklangan, shish va atrofiya darajasi esa minimal darajaga tushgani aniqlandi. Epiteliy yaxlitligi saqlangan, parenximal qayta tiklanish jarayonlari kuchaygan(1 jadvalga qarang).

O‘tkazilgan tadqiqot natijalariga ko‘ra, oshqozon shilliq qavatida is gazi (CO)ning surunkali past dozali ta’siri sezilarli morfologik o‘zgarishlarga olib kelgani aniqlangan. Tadqiqotning ikkinchi bosqichida o‘lchangan morfometrik ko‘rsatkichlar asosida shuni kuzatish mumkinki, CO ta’siridagi hayvonlarda shilliq qavat qalinligi pasaygan, bezlar zichligi kamaygan, yallig‘lanish infiltratsiyasi kuchaygan hamda epitelial regeneratsiya qobiliyati sustlashgan.

Qushqo‘nmas moyi (Asparagus officinalis) va gulimansar (Melilotus officinalis) damlamasi yordamida amalga oshirilgan korreksion tadbirlar ushbu patologik o‘zgarishlarga turlicha darajada ta’sir ko‘rsatdi. Xususan, qushqo‘nmas moyi bilan davolash o‘tkazilgan guruhda bezlar zichligi va shilliq qavat qalinligining tiklanishi nazorat guruhiga yaqinlashgani aniqlandi. Shu bilan birga, yallig‘lanish darajasi va atrofiya belgilarining kamayishi ham korreksiya samaradorligi sifatida qayd etildi. Gulimansar damlamasi qo‘llangan holda esa tiklanish ko‘rsatkichlari bo‘lsa-da, morfometrik parametrlardagi o‘zgarishlar qushqo‘nmas moyiga nisbatan sustroq bo‘ldi(2 jadvalga qarang).

2-jadval.

Eksperimental guruhlar bo‘yicha morfometrik ko‘rsatkichlar (mean ± SD)

Guruh	Shilliq qavat qalinligi (μm)	Bezlar zichligi (ta / mm²)	Yallig‘lanish darajasi (0–3 ball)	Qayta tiklanish (%)
I (Nazorat)	520 ± 45	68 ± 6	0.5 ± 0.3	100%
II (CO ta’sirida)	405 ± 50	45 ± 7	1.8 ± 0.5	0%
III (CO + Gulimansar)	455 ± 48	52 ± 6	1.2 ± 0.4	40%
IV (CO + Qushqo‘nmas moyi)	500 ± 46	62 ± 5	0.8 ± 0.3	85%

Tadqiqot natijalari shuni ko‘rsatadiki, oshqozon shilliq qavati morfologiyasining asosiy ko‘rsatkichlarida guruhlar orasida sezilarli farqlar yuzaga kelgan. Nazorat guruhida (I-guruh) shilliq qavat qalinligi 520 μm, bezlar zichligi 68 ta/mm², yallig‘lanish darajasi 0,5 ball bo‘lib, bu me’yoriy holatni aks ettiradi. Is gazi ta’siriga uchragan II-guruhda shilliq qavat qalinligi 405 μmga, bezlar zichligi 45 ta/mm²ga tushgan, yallig‘lanish darajasi esa 1,8 ballga oshgan bo‘lib, bu surunkali zaharlanishning kuchli degenerativ va yallig‘lanish jarayonlarini yuzaga keltirganini ko‘rsatadi. Ushbu guruhda tiklanish umuman kuzatilmagan.

Gulimansar damlamasi bilan korreksiyalangan III-guruhda tiklanish baholash mezonlariga ko‘ra o‘rtacha samaradorlik qayd etilib, shilliq qavat qalinligi 455 μmga, bezlar zichligi 52 ta/mm²ga ko‘tarilgan, yallig‘lanish darajasi 1,2 ballgacha pasaygan va tiklanish darajasi 40%ni tashkil qilgan. Qushqo‘nmas moyi qo‘llanilgan IV-guruhda esa shilliq qavat qalinligi 500 μmga yetib, nazorat holatining 96%iga tiklangan, bezlar zichligi 62 ta/mm²ni tashkil etib, normaning 91%iga qaytgan, yallig‘lanish darajasi 0,8 ballgacha tushgan va qayta tiklanish foizi 85%ni tashkil etgan. Bu ma’lumotlar qushqo‘nmas moyi oshqozon shilliq qavati uchun yuqori samarador korrektor vosita ekanini ko‘rsatadi.

Xulosa

1. Surunkali is gazining (CO) past dozalarda ta’siri oshqozon shilliq qavatida sezilarli strukturaviy o‘zgarishlarga olib keladi — shilliq qatlam qalinligi o‘rtacha 520 μmdan 405 μmga tushib, 22% kamaygan, bezlar zichligi esa 68 ta/mm²dan 45 ta/mm²gacha, ya’ni 34%ga qisqargan.
2. Gulimansar (Melilotus officinalis) damlamasi bilan korreksiya qilingan III-guruhda tiklanish jarayonlari qisman qayd etilib, shilliq qavat 455 μmgacha (12% tiklanish) va bezlar zichligi 52 ta/mm²gacha (15% tiklanish) ko‘tarilgan bo‘lsa-da, yallig‘lanish darajasi to‘liq bartaraf etilmagan — 1,2 ball.

3. Qushqo‘nmas (Asparagus officinalis) moyi qo‘llanilgan IV-guruhda esa shilliq qavat qalinligi 500 µmga yetgan (96% tiklanish), bezlar zichligi 62 ta/mm²ga ko‘tarilib, normaning 91%iga yaqinlashgan, yallig‘lanish darajasi esa 0,8 ballgacha pasaygan.
4. Umumiy tiklanish ko‘rsatkichlariga ko‘ra, gulimansar 40% qayta tiklanishni ta’minlagan bo‘lsa, qushqo‘nmas moyining tiklovchi samaradorligi 85%ni tashkil etgan, bu uni is gazi bilan zaharlangan oshqozon shilliq qavatidagi atrofiya jarayonlariga qarshi yuqori samarali korrektor sifatida tavsiya etish imkonini 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. 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.
3. Ганижонов П. Х., Мирзажонова С. А. Влияние стресса на физиологию и морфологию пищеварительной системы: аспекты изменений (обзор литературы) // Экономика и социум. – 2023;12(115)2:738-750.
4. Леванова О. С. Особенности хемилюминесцентной активности нейтрофильных гранулоцитов при хроническом гастрите, инфицированном H. pylori: дис. – Сибирский федеральный университет, 2019.
5. Мазуренко Н. Н. Гастродуоденальный рефлюкс лечение: Дуодено-гастральный рефлюкс—симптомы, причины, диагностика и методы лечения // Вестник ВГМУ. 2018;17(1):23-33.
6. Олеговна А., Гастрит Х. А., Аварии У. Л. П. Федеральное государственное бюджетное учреждение «всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. ам никифорова» МЧС РОССИИ. 2020.
7. Chen L. et al. Integrated approaches revealed the therapeutic mechanisms of zuojin pill against gastric mucosa injury in a rat model with chronic atrophic gastritis //Drug Design, Development and Therapy. 2024; 1651-1672 pp.
8. Dhondrup R. et al. Tibetan medicine Liuwei Muxiang pills (LWMX pills) effectively protects mice from chronic non-atrophic gastritis // Phytomedicine. 2023;115:154826.
9. Minoretti P. et al. Probiotic supplementation with saccharomyces boulardii and enterococcus faecium improves gastric pain and bloating in airline pilots with chronic non-atrophic gastritis: an open-label study // Cureus. 2024;16(1).
10. Yu B. et al. Efficacy of Banxia Xiexin decoction in a rat model of chronic atrophic gastritis //Journal of Traditional Chinese Medicine. 2019;39(6).
11. Yuan Z. et al. The fruit of Rosa odorata sweet var. gigantea (Coll. et Hemsl.) Rehd. et Wils attenuates chronic atrophic gastritis induced by MNNG and its potential mechanism // Journal of Ethnopharmacology. 2025;337:118876.

Qabul qilingan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616-007-053.1

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИЧЕСКОЙ АНГИОГРАФИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА ПРИ ТЕТРАДЕ ФАЛЛО ДО И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Абдулхакимов Шерзод Алишер угли https://orcid.org/0009-0002-3340-9112
Тешаев Шухат Жумаевич https://orcid.org/0009-0002-1996-4275
Хамидов Лазизбек Саматович https://orcid.org/0009-0007-0392-9500

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.Бухара, ул. Гиждуван. 23 Тел: +998 (90) 327-35-63 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Тетрада Фалло (ТФ) — это первое описанное и наиболее распространённое цианотическое врождённое пороковое заболевание сердца. Классическая форма ТФ включает четыре характерных анатомических признака: обструкцию выносящего тракта правого желудочка (ОВТПЖ), гипертрофию правого желудочка (ГПЖ), дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) и декстропозицию аорты.

С точки зрения, ТФ является следствием единственного анатомического нарушения — неправильного формирования инфундибулярного отдела с передним смещением перегородки.

Диагностическая и функциональная визуализация играет ключевую роль в клиническом и хирургическом ведении больных с ТФ. Основное внимание уделено роли компьютерной томографической ангиографии сердца (КТА) в оценке ТФ, с особым акцентом на технические аспекты и рекомендации по оптимальной практике.

Ключевые слова: тетрада Фалло, врождённый порок сердца, КТ-ангиография, правый желудочек, дефект межжелудочковой перегородки, лёгочная атрезия, аортолёгочные коллатерали.

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF COMPUTED TOMOGRAPHIC ANGIOGRAPHY IN THE COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF CARDIAC CONDITION IN TETRALOGY OF FALLOT BEFORE AND AFTER SURGICAL TREATMENT

Abdulkhakimov Sherzod Alisher ogli https://orcid.org/0009-0002-3340-9112
Teshayev Shukhat Zhumaevich https://orcid.org/0009-0002-1996-4275
Khamidov Lazizbek Samatovich https://orcid.org/0009-0007-0392-9500

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, Gijduvan St. 23 Tel: +998 (90) 327-35-63 | e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Tetralogy of Fallot (TOF) is the first described and most common cyanotic congenital heart defect. The classical form of TOF includes four characteristic anatomical features: right ventricular outflow tract obstruction (RVOTO), right ventricular hypertrophy (RVH), ventricular septal defect (VSD), and aortic dextroposition.

From a developmental standpoint, TOF results from a single anatomical abnormality — improper formation of the infundibular region with anterior deviation of the infundibular septum.

Diagnostic and functional imaging play a key role in the clinical and surgical management of patients with TOF. The present study emphasizes the role of cardiac computed tomographic angiography (CTA) in the evaluation of TOF, with a particular focus on technical aspects and recommendations for optimal imaging practice.

Keywords: Tetralogy of Fallot, congenital heart defect, CT angiography, right ventricle, ventricular septal defect, pulmonary atresia, aortopulmonary collateral arteries.

TETRADA FALLODA YURAKNI JARROHLIKDAN OLDIN VA KEYIN KOMPLEKS BAHOLASHDA KOMPYUTER TOMOGRAFIK ANGIOGRAFIYANING DIAGNOSTIK AHAMIYATI

Abdulhakimov Sherzod Alisher o‘g‘li https://orcid.org/0009-0002-3340-9112
Teshaev Shukhrat Jumaevich https://orcid.org/0009-0002-1996-4275
Khamidov Lazizbek Samatovich https://orcid.org/0009-0007-0392-9500

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh., G‘ijduvon ko‘chasi, 23 Tel: +998 (90) 327-35-63 | e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Tetrada Fallo (TF) — bu ilk marotaba tasvirlangan va eng ko‘p uchraydigan sianotik tug‘ma yurak nuqsonidir. Klassik shakli to‘rtta anatomik belgini o‘z ichiga oladi: o‘ng qorinchadan chiqish yo‘lining obstruksiyasi (O‘QChYo), o‘ng qorinchaning gipertrofiyasi (O‘QG), qorinchalar orasidagi teshik (QOT) va aortaning dekstropozitsiyasi.

Embriologik nuqtayi nazardan, TF bitta asosiy anatomik nuqson — infundibulyar bo‘limning noto‘g‘ri shakllanishi va infundibulyar septumning oldinga siljishi natijasida rivojlanadi.

Diagnostik va funksional vizualizatsiya usullari TF bilan og‘rigan bemorlarni klinik va jarrohlikda muhim o‘rin tutadi. Ushbu ishda kompyuter tomografik angiografiyaning (KTA) TFni baholashdagi roli, shuningdek, texnik jihatlar va optimal amaliy tavsiyalarga alohida e’tibor qaratilgan.

Kalit so‘zlar: Tetrada Fallo, tug‘ma yurak nuqsoni, KT-angiografiya, o‘ng qorincha, qorinchalar orasidagi teshik, o‘pka atreziyasi, aorta-o‘pka kollateral tomirlari.

Актуальность

Мауд Абботт, известная как «королева канадской кардиологии» и «благодетельный торнадо», впервые ввела в 1924 году термин тетрада Фалло (ТФ). Однако первые описания этого порока встречаются у Нильса Стенсена (1671), Эдуарда Сандифорта (1777) и Уильяма Хантера (1784). Этьен-Луи Артур Фалло в 1888 году опубликовал серию из пяти статей в журнале *Marseille Médical*, где описал свою знаменитую «синюю болезнь». Он выделил классическую тетраду:

— обструкцию выносящего тракта правого желудочка,
— **дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)**,
— декстрапозицию аорты,
— и **гипертрофию правого желудочка (ГПЖ)**.

В период клинико-физиологического развития кардиологии (1940–1970 гг.) особое внимание уделялось необходимости точной визуализации сложного и изменчивого лёгочного кровотока, особенно при тяжёлых формах **тетрады Фалло с атрезией лёгочной артерии (ТФ-АЛА)**.

Схематическое изображение характерных дефектов при тетраде Фалло (ТФ): обструкция выносящего тракта правого желудочка (**ВТПЖ**) и лёгочная атрезия, гипертрофия правого желудочка (**ПЖ**), декстрапозиция (смещение) аорты (**Ао**) и крупный дефект межжелудочковой перегородки (**ДМЖП**, обозначен двунаправленной стрелкой).

Роль КТ-ангиографии сердца при тетраде Фалло

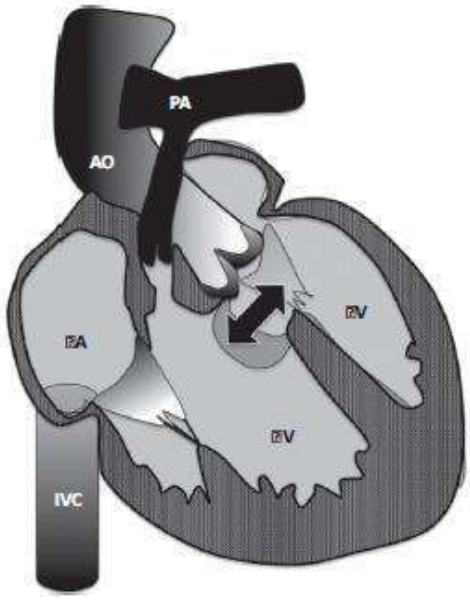
Современные многосрезовые компьютерные томографы (**МСКТ**) обеспечивают быстрое получение изображений с очень коротким временем сканирования (часто в пределах одного вдоха), что позволяет достигать высокой пространственной и временной разрешающей способности при минимальных артефактах движения. Благодаря широкой доступности МСКТ в клиниках, выполняющих кардиохирургические вмешательства, этот метод стал более распространённым и относительно менее затратным по сравнению с **магнитно-резонансной томографией сердца (МРТ, CMR)**.

Гибкость методики позволяет подбирать протоколы в зависимости от возраста пациента, предполагаемого порока, планируемого типа хирургической коррекции, уровня сотрудничества

пациента и необходимости функциональной оценки. Кроме того, использование адаптированных детских протоколов с пониженной дозой излучения существенно снижает радиационные риски.

Хотя МСКТ доказала эффективность в оценке анатомии и функции сердца, основное её преимущество заключается в детальном анализе **вне-кардиальных структур**. В сочетании с эхокардиографией (**ЭхоКГ**) КТ-ангиография (**КТА**) часто позволяет избежать инвазивной **катетеризации сердца**, особенно у гемодинамически нестабильных младенцев.

В большинстве случаев задач диагностики при **тетраде Фалло (ТФ)** достаточно для выполнения эхокардиографии, а КТА рекомендуется использовать как **дополнительный метод** для уточнения отдельных анатомических особенностей.



Протоколы КТ-ангиографии сердца

Подготовка пациента

Исследование противопоказано при **аллергии на йод**. Перед процедурой необходимо определить **сторону дуги аорты** (по данным эхокардиографии), чтобы выбрать **противоположную локтевую вену** для внутривенного доступа. Следует использовать **периферический катетер не менее 22G**, обеспечивающий введение контраста большого объёма под высоким давлением. Для пациентов **старше 3 лет** или при планировании **ЭКГ-синхронизированной КТ** предпочтителен катетер **20G**.

При ЭКГ-гейтированных исследованиях возможно применение **бета-адреноблокаторов** для фармакологического снижения частоты сердечных сокращений. Подготовка к **седации или анестезии** проводится согласно локальному протоколу учреждения. Пациента должен сопровождать медицинский персонал, обученный **оказанию помощи при кардиологических осложнениях**.

Контрастное вещество

Используется **неионное йодсодержащее контрастное средство** в дозе **2 мл/кг массы тела**, вводимое через катетер большого диаметра со скоростью **2 мл/с** с помощью **инжектора высокого давления**. При **левосторонней дуге аорты** предпочтительно выполнять **инъекцию в правую руку**.

Применяется **метод болюсного трекинга**, при котором **область интереса (ROI)** размещают в **нисходящей грудной аорте** на уровне **бифуркации трахеи**, а **порог сканирования устанавливают на 150 единиц Хаунсфилда (HU)**.

Альтернативно возможно использование **фиксированной задержки**:

- **12 секунд** — при введении через периферическую вену,

- **8 секунд** — при введении через центральную линию.Однако данный метод считается **менее предпочтительным**.

Для **болюсного «догоняющего» протокола (bolus chasing)** дополнительно вводится **10–15 мл раствора контраст-солевой смеси (разбавление 50%)**, что способствует **уменьшению плотности контраста в правых отделах сердца** и **улучшает визуализацию полостей сердца**.

НеЭКГ-синхронизированная и ЭКГ-синхронизированная КТ сердца

НеЭКГ-синхронизированная КТ

Не синхронизированная с ЭКГ КТ в сочетании с эхокардиографией (**ЭхоКГ**) является достаточной для структурной и функциональной оценки большинства **врождённых пороков сердца**.Используются **толстые срезы детектора** и **высокий шаг спирали (pitch > 1, обычно 1–1,5)**, что обеспечивает быстрое сканирование, но снижает пространственное разрешение.Оценка мелких внутрисердечных дефектов и коронарных артерий может быть затруднена из-за **артефактов движения**, однако исследования показывают, что **до 82 % проксимальных сегментов коронарных артерий** можно достоверно визуализировать даже без синхронизации с ЭКГ.При этом **доза облучения** (по параметру *dose length product*) обычно составляет **менее 1 мЗв**, что делает этот метод малодозовым.

ЭКГ-синхронизированная КТ

Перспективная синхронизация (*prospective gating*)

Этот метод использует технологию **конусно-лучевой реконструкции** и выполняется в режиме **«step-and-shoot»** (пошаговая неспиральная аквизиция) с **эффективным шагом равным 1**. Сканирование происходит в строго заданный короткий момент **интервала R-R**, чаще всего в фазе **диастолы**, то есть излучение включается только в заранее определённый момент.

Таким образом, метод является **«проспективным»**, поскольку ориентируется на будущее положение **R-волны**. При аритмиях применяется так называемое **«пэддинг-окно»** — добавочный временной интервал вокруг ожидаемого включения луча для компенсации вариаций ритма. Качество изображений высокое, поскольку **во время экспозиции стол не движется**, что исключает артефакты от перемещения.

Недостатки:

- более **длительное время исследования** (например, при 64-срезовом МСКТ движение стола на 4 см во время выключения излучения занимает ~1 сек через каждый удар);
- повышенный риск **артефактов движения**;
- ограничение по **ЧСС < 75 уд/мин**;
- невозможность оценки **функции сердца** — движения стенок, клапанов и **фракции выброса (ФВ)**.

Ретроспективная синхронизация (*retrospective gating*)

В этом режиме выполняется **спиральное сканирование с движением стола** и **низким шагом спирали (pitch ≈ 0,2–0,26)**, что приводит к **пересканированию (overscanning)** и, как следствие, к **непрерывному охвату данных без пропусков**. Измерения синхронизируются **по уже зарегистрированной R-волне**, а **излучение включено на протяжении всего R-R интервала**, что позволяет проводить **функциональную оценку** (анализ движения стенок, клапанов, расчёт ФВ).

Даже с применением методов снижения дозы, таких как **модуляция интенсивности луча**, **эффективная доза облучения** при этом составляет **8–19 мЗв**, что значительно выше, чем при перспективной синхронизации. Тем не менее, ретроспективное сканирование обеспечивает **высокое качество изображений без артефактов**, включая **чёткую визуализацию коронарных артерий даже при высокой ЧСС**.

Сравнительные данные показывают:

- увеличение дозы излучения при ретроспективной синхронизации на ≈ **77 %** по сравнению с проспективной,
- другие исследования отмечают рост дозы на **50 %** и **83 %** соответственно.

До- и послеоперационная оценка тетрады Фалло (ТФ)

Тетрада Фалло (ТФ) является одним из первых описанных **цианотических врождённых пороков сердца**. Несмотря на многолетний опыт паллиативных и радикальных хирургических вмешательств, достижение стабильных и полностью успешных исходов остаётся сложной задачей.

Современные хирургические методики, основанные на более глубоком понимании **физиологии после коррекции ТФ**, привели к улучшению результатов лечения. Отказ от традиционной стратегии полного устранения **обструкции выносящего тракта правого желудочка (ВТПЖ)** — ценой развития **свободной лёгочной регургитации**, — позволил избежать долгосрочных осложнений, таких как **дилатация правого желудочка (ПЖ)** и связанная с этим **дисфункция ПЖ и ЛЖ**.

Предоперационная визуализация

Основные задачи предоперационного обследования включают:

- **подтверждение диагноза** ТФ и **дифференциацию** от других «смешанных» врождённых пороков, например:
  - общий артериальный ствол,
  - транспозиция магистральных сосудов с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП),
  - **двойное отхождение сосудов от правого желудочка (ДОПЖ, DORV)**;
- определение **тяжести основного анатомического дефекта**,
- выявление **сопутствующих аномалий**,
- оценку **степени функциональных нарушений**, что определяет **оптимальное время хирургического вмешательства** — либо **ранняя радикальная коррекция**, либо **этапный подход** с начальной паллиацией.

Тактика операции может изменяться в зависимости от **анатомических взаимоотношений** структур сердца, коронарных артерий и внесердечных сосудов, включая:

- **правостороннюю дугу аорты**,
- наличие **мажорных аортолёгочных коллатеральных артерий (MAPCAs)**,
- **варианты анатомии коронарных артерий**.

Роль эхокардиографии

Как отмечал **Norman H. Silverman** в докладе *«Essential echocardiographic features of tetralogy of Fallot»*, эхокардиография обладает **комплексными возможностями** для предоперационной оценки ТФ.

В руках опытного специалиста ЭхоКГ позволяет визуализировать:

- все четыре характерных признака ТФ,
- морфологию **лёгочного клапана**,
- ствол и ветви **лёгочной артерии**,
- проксимальные отделы **коронарных артерий**,
- анатомию **дуги аорты**,
- и даже **аортолёгочные коллатерали**.

Роль КТ-ангиографии сердца

КТ-ангиография сердца (КТА) служит **оптимальной альтернативой инвазивной катетеризации**, особенно в случаях, когда **эхокардиография не обеспечивает достаточной информативности**. Она позволяет безопасно и детально оценить **анатомические особенности сердца и сосудов**, что критически важно при предоперационном планировании.

КТ-ангиография сердца (КТА) применяется в случаях, когда эхокардиография не даёт достаточной информации для точного анатомического и функционального анализа.

Ниже приведены основные показания для выполнения КТА перед хирургической коррекцией ТФ:

1. **Плохая визуализация ветвей лёгочных артерий** — необходимость уточнения их диаметра, хода и степени стеноза.

2. **Детальная оценка крупных аортолёгочных коллатералей (MAPCAs)** — определение числа, диаметра, источников и зон дренирования.

3. **Определение происхождения и хода атипичных или сложных коронарных артерий** — особенно важно для предотвращения их повреждения во время операции.

4. **Дополнительные внутрисердечные дефекты**, плохо различимые при ЭхоКГ— уточнение анатомии перегородок и камер сердца.

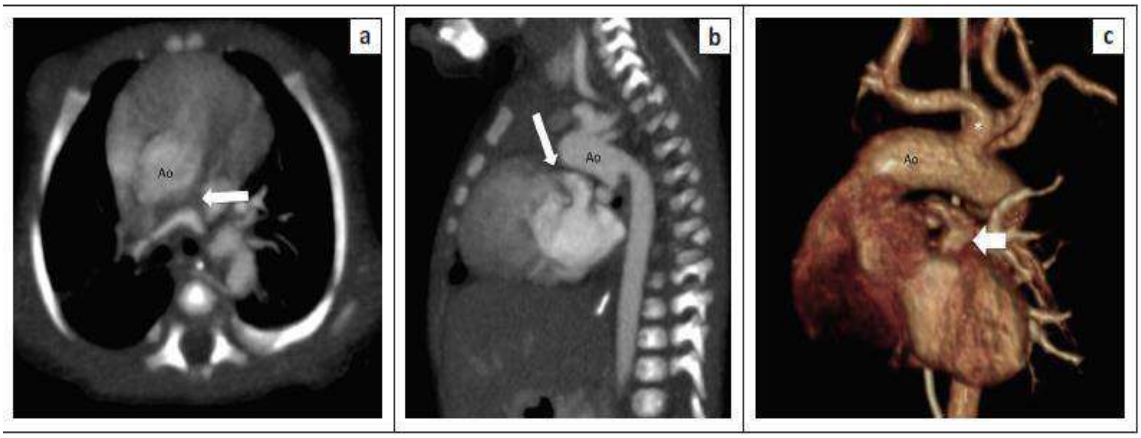
5. **Аневризма выносящего тракта правого желудочка (ВТПЖ)** — оценка размеров и риска разрыва или компрессии соседних структур.

6. **Коарктация аорты** — выявление и характеристика степени сужения.

7. **Оценка состояния после паллиативных вмешательств**, включая:

- **Центральный шунт**,
- **Шунт Блелок–Тауссиг (Blalock–Taussig shunt)**,
- **Процедуру Брока (Brock procedure)** — устранение обструкции ВТПЖ без закрытия ДМЖП,
- **Стентированный выносящий тракт ПЖ (stented RVOT)** — контроль проходимости и осложнений.

→ Таким образом, **КТА** обеспечивает высокоточную трёхмерную визуализацию сложных анатомических взаимоотношений сердца и сосудов, существенно повышая безопасность и эффективность планируемого хирургического вмешательства.



ТФ с лёгочной атрезией (ТФ-ЛА, TOF-PA) — более тяжёлая форма тетрады Фалло у девочки 8 недель. Аксиальное изображение КТА в режиме MIP (a) показывает отсутствие слияния лёгочных артерий. Тонкосрезовое сагиттальное косое изображение КТА (b) демонстрирует атрезию ствола лёгочной артерии и выносящего тракта правого желудочка (ВТПЖ).
Трёхмерная реконструкция КТА (c) показывает отсутствие просвета облитерированного ВТПЖ. Также отмечается «бычий» (общий) дугообразный вариант аорты (стрелка).

Заключение

Эхокардиография (ЭхоКГ) остаётся основным и приоритетным методом визуализации при обследовании **врождённых пороков сердца (ВПС)**, включая **тетраду Фалло (ТФ)**. Однако проведение полного комплекса структурных и функциональных исследований в рамках одного метода не всегда возможно.

КТ-ангиография сердца (КТА), особенно в условиях ограниченных ресурсов, может использоваться **дополнительно и целенаправленно**, чтобы **дополнить данные ЭхоКГ**. Современные технологии позволяют получать высококачественные изображения при умеренных дозах облучения.

Растущая роль **кардиальной МРТ (CMR)** и **КТА** как вспомогательных методов объясняется **постепенным снижением необходимости в инвазивной ангиографии**, что значительно повышает безопасность обследования пациентов с ТФ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Van Praagh R. The first Stella van Praagh memorial lecture. Pediatric Cardiac Surgery Annual. Beverly: AATS; 2009; 19-38 pp.
2. Silverman N.H. The essential echocardiographic features of tetralogy of Fallot. Cardiol Young. 2013;23:871-882.
3. Stinn B., Stoltzmann P., Fornaro J. et al. Technical principles of computed tomography in children with CHD. Insights Imaging. 2011;2:349-356.
4. Goo H.W., Yang D.H. Coronary artery visibility in free breathing young children with CHD on 64-slice CT. Pediatr Radiol. 2010;40:1670-1680.
5. Desjardins B., Kazerooni E.A. ECG-gated cardiac CT. Am J Roentgenol. 2004;182:993-1010.
6. Shuman W.P. et al. Prospective versus retrospective ECG gating for 64-detector CT of coronary arteries. Radiology. 2008;248:431-437.
7. Hsieh J. et al. Step-and-shoot data acquisition and reconstruction for cardiac CT. Med Phys. 2006;33:4236-4248.
8. Earls J.P. et al. Prospectively gated coronary CT angiography versus retrospectively gated technique. Radiology. 2008;246:742-753.
9. Weustink A.C. et al. Effect of ECG pulsing windows and heart rate on image quality and radiation exposure. Radiology. 2008;248:792-798.
10. Karl T.R. Tetralogy of Fallot: Current surgical perspective. Ann Pediatr Cardiol. 2008;1:93-100.
11. Prieto L.R. Management of tetralogy of Fallot with pulmonary atresia. Images Paediatr Cardiol. 2005;7:24-42.
12. Han B.K. et al. Cardiovascular imaging trends in congenital heart disease. // J Cardiovasc Comput Tomogr. 2013;7:361-366.
13. Van Ferenz C. et al. Congenital heart disease: Prevalence at livebirth. Am J Epidemiol. 1985;121:31-36.
14. Kervancioglu M. et al. Anomalous coronary arteries in Turkish children with TOF. // Cardiol J. 2011;18:546-551.
15. Jureidini S.B. et al. Detection of coronary artery abnormalities in TOF by echocardiography. // J Am Coll Cardiol. 1989;14:960-967.
16. Peer S.M. et al. Right ventricular outflow tract aneurysm with thrombus. // Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2012;14:488-490.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

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: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.833-002-031.67: 612.017.1: 616-085

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ БИОМАРКЕРОВ ПРИ СИНДРОМЕ ГИЙЕНА–БАРРЕ

Кудратов Феруз Олимович https://orcid.org/0009-0001-0442-9846
Бафоева Зарина Бахтиёровна https://orcid.org/0009-0007-7495-9627
E-mail: bafoyeva.zarina@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***

Синдром Гийена–Барре (СГБ) — острое аутоиммунное поражение периферической нервной системы, приводящее к быстропрогрессирующей слабости и параличам. Своевременная диагностика и прогнозирование исхода заболевания остаются сложными из-за клинической гетерогенности и быстрого течения. В последние годы активно изучаются биомаркеры, отражающие иммунопатогенез, аксональное повреждение и степень воспаления. Настоящий обзор посвящён анализу современных данных о диагностической и прогностической значимости биомаркеров при СГБ.

Ключевые слова: синдром Гийена–Барре, биомаркеры, антиганглиозидные антитела, цитокины, нейрофиламенты, прогноз.

DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF BIOMARKERS IN GUILLAIN–BARRÉ SYNDROME

Qudratov Feruz Olimovich https://orcid.org/0009-0001-0442-9846
Bafoyeva Zarina Baxtiyorovna https://orcid.org/0009-0007-7495-9627
E-mail: bafoyeva.zarina@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***

Guillain–Barré syndrome (GBS) is an acute autoimmune disorder of the peripheral nervous system characterized by rapidly progressing weakness and paralysis. Early diagnosis and outcome prediction remain challenging due to the clinical heterogeneity and fast disease progression. In recent years, biomarkers reflecting immune pathogenesis, axonal damage, and inflammation have been actively investigated. Among them, antiganglioside antibodies (GM1, GD1a, GQ1b), inflammatory cytokines (IL-6, TNF-α, IL-17), and neurofilament light chain (NfL) have shown particular promise. Their detection in serum or cerebrospinal fluid can improve disease stratification, prognosis, and treatment monitoring. This review summarizes current data on the diagnostic and prognostic value of biomarkers in GBS, highlighting their potential role in personalized medicine.

Keywords: Guillain–Barré syndrome, biomarkers, antiganglioside antibodies, cytokines, neurofilaments, prognosis

GIYEN–BARRE SINDROMIDA BIOMARKYERLARNING DIAGNOSTIK VA PROGNOSTIK AHAMIYATI

Qudratov Feruz Olimovich https://orcid.org/0009-0001-0442-9846
Bafoyeva Zarina Baxtiyorovna https://orcid.org/0009-0007-7495-9627
E-mail: bafoyeva.zarina@bsmi.uz

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti, O`zbekiston,Buxoro sh,Navoiy ko`chasi. Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

Giyen–Barre sindromi (GBS) — periferik asab tizimining o‘tkir autoimmun kasalligi bo‘lib, u tez rivojlanadigan mushak zaifligi va falajlik bilan namoyon bo‘ladi. Kasallikning klinik xilma-xilligi va tez kechishi tufayli erta tashxis qo‘yish hamda natijani oldindan baholash qiyinligicha qolmoqda. So‘nggi yillarda immun jarayonlar, aksonal shikastlanish va yallig‘lanish darajasini aks ettiruvchi biomarkyerlar faol o‘rganilmoqda. Ulardan eng istiqbollilari sifatida anti-gangliozid antitanachalar (GM1, GD1a, GQ1b), yallig‘lanish sitokinlari (IL-6, TNF-α, IL-17) hamda neyrofilamentlarning yengil zanjiri (NfL) ko‘rsatiladi. Ularning qon zardobida yoki orqa miya suyuqligida aniqlanishi kasallik og‘irligini baholash, prognozlash va davolash samaradorligini kuzatishda muhim ahamiyatga ega. Ushbu maqolada Giyen–Barre sindromida biomarkyerlarning diagnostik va prognostik ahamiyatiga oid zamonaviy ma’lumotlar umumlashtiriladi hamda ularning shaxsga yo‘naltirilgan tibbiyotdagi o‘rni yoritiladi.

Kalit so‘zlar: Giyen–Barre sindromi, biomarkyerlar, anti-gangliozid antitanachalar, sitokinlar, neyrofilamentlar, prognoz

Актуальность

Синдром Гийена–Барре (СГБ) является наиболее частой причиной острого вялого паралича в индустриализированных странах. Заболеваемость составляет от 1 до 2 случаев на 100 000 населения в год [1]. Этиологически СГБ часто развивается после вирусных или бактериальных инфекций, таких как *Campylobacter jejuni*, цитомегаловирус, вирус Эпштейна–Барр и др. Патогенетически заболевание связано с аутоиммунной реакцией, направленной против гликолипидов периферических нервов [3]. Вовлечение гуморального и клеточного иммунитета приводит к демиелинизации или аксональному повреждению. Однако клинические проявления на ранних этапах неспецифичны, что затрудняет диагностику. В этой связи биомаркеры приобретают ключевое значение для раннего выявления и прогнозирования исхода болезни [5].

Биомаркеры в диагностике СГБ

1. Антиганглиозидные антитела

Антиганглиозидные антитела (anti-GM1, anti-GD1a, anti-GQ1b) являются наиболее изученными иммунологическими маркерами СГБ.Антитела anti-GM1 чаще выявляются при аксональных формах (AMAN, AMSAN).(2) anti-GQ1b характерны для синдрома Миллера–Фишера (триада: офтальмоплегия, атаксия,арефлексия).Выявление этих антител позволяет не только подтвердить диагноз, но и провести фенотипическую дифференциацию вариантов СГБ [6].

2. Цитокины и хемокины

Исследования показали повышение уровней **IL-6**, **IL-8**, **TNF-α**, **IFN-γ**, а также хемокинов **CXCL10** и **CCL2** в сыворотке и ликворе больных СГБ (8). Эти показатели отражают активность воспаления и могут служить ранними диагностическими маркерами до появления выраженных неврологических симптомов.

3. Нейрональные белки: S100B и нейрофиламенты (NfL, NfH)

Нейрофиламенты являются структурными белками аксонов. Их повышение в спинномозговой жидкости и сыворотке крови свидетельствует о повреждении аксонов и коррелирует с тяжестью заболевания. Белок S100B, продуцируемый шванновскими клетками, также ассоциируется с повреждением периферических нервов [7-9].

Прогностические биомаркеры

1. Нейрофиламенты легкой цепи (NfL)

Высокий уровень NfL в остром периоде предсказывает неблагоприятное течение, необходимость ИВЛ и медленное восстановление. В ряде исследований отмечено, что уровень NfL остаётся повышенным у пациентов с остаточным дефицитом через 6–12 месяцев после начала заболевания (9-10-11).

2. Цитокиновый профиль и комплемент

Длительная персистенция повышенных уровней **IL-6** и **TNF-α** указывает на сохраняющуюся активацию иммунной системы и повышает риск хронизации процесса (переходвХВДП). Компоненты комплемента (C3a, C5b-9) отражают степень активации гуморального иммунитета и связаны с более тяжелыми формами СГБ, требующими интенсивной терапии [10-12].

3. Метаболические и оксидативные маркеры

Современные исследования рассматривают уровень **нитротирозина**, **малонового диальдегида (МДА)** и **глутатионпероксидазы** как потенциальные предикторы тяжести, поскольку они отражают оксидативный стресс, играющий роль в повреждении миелина и аксонов [9-12].

Комплексная оценка биомаркеров

Наиболее перспективным считается мультипараметрический подход, при котором одновременно анализируются антитела, цитокины и нейрофиламенты. Использование такой панели может повысить точность ранней диагностики до 85–90 %, а также позволить индивидуализировать терапию и прогнозировать исход [12-13]. Внедрение этих методов в клиническую практику требует стандартизации лабораторных протоколов и создания референсных значений для разных возрастных групп и фенотипов СГБ.

Заключение

Биомаркеры открывают новые возможности в диагностике и прогнозировании синдрома Гийена–Барре. Наиболее доказанными остаются антиганглиозидные антитела и нейрофиламенты как показатели иммунного ответа и аксонального повреждения [7-8-9]. Их использование в сочетании с клинико-электрофизиологическими данными повышает диагностическую точность и позволяет прогнозировать течение заболевания. Дальнейшие многоцентровые исследования должны быть направлены на определение оптимальных комбинаций биомаркеров и разработку доступных лабораторных тестов для рутинной клинической практики [12-13].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Юки Н., Хартунг Х.П. Синдром Гийена–Барре // Нервные болезни. – 2013. – Т.15, №4. – С. 12–25.(ориг.: Yuki N., Hartung H.P. Guillain–Barré syndrome. N Engl J Med. 2012;366(24):2294–2304.)
2. Willison H.J., Jacobs B.C., van Doorn P.A. Guillain–Barré syndrome. Lancet. 2016;388(10045):717–727.DOI: 10.1016/S0140-6736(16)00339-1.
3. Петцольд А., Якобс Б.Ц., Ван ден Берг Б. Нейрофиламенты как биомаркеры при периферических невропатиях. // Журнал неврологии и нейрохирургии им. С.Н. Бурденко. – 2021;3:45-53. (ориг.: Petzold A. Neurofilament levels as biomarkers in peripheral neuropathies. J Peripher Nerv Syst. 2020;25(4):336–345.)
4. Zhang G., Wang Y., Zhao Y. Cytokine profiles in Guillain–Barré syndrome: a systematic review. J Neuroimmunol. 2022;370:577913. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2022.577913.
5. Kuwabara S., Yuki N. Axonal Guillain–Barré syndrome: concepts and controversies. Lancet Neurology. 2013;12(12):1180-1188. DOI: 10.1016/S1474-4422(13)70215-1.
6. Сахарова Е.А., Ежова Л.С., Морозова Т.В. Биомаркеры аксонального повреждения при синдроме Гийена–Барре // Неврологический журнал. 2021;26(4):23-30.
7. Luigetti M., Siconolfi G., Vitali F. Neurofilament Light Chain Levels as Diagnostic and Prognostic Biomarkers in Guillain–Barré Syndrome: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. Neurology and Therapy. 2025;14(2):455–470.DOI: 10.1007/s40120-025-00830-x.
8. Sun T., Chen X., Shi S., Liu Q., Cheng Y. Peripheral Blood and Cerebrospinal Fluid Cytokine Levels in Guillain–Barré Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Neurosci. 2019;13:717. DOI: 10.3389/fnins.2019.00717.
9. Wu C.-L., Chao C.-H., Lin S.-W. et al. Plasma Biomarkers Reflect Immune Mechanisms of Guillain–Barré Syndrome. Front Neurol. 2021;12:720794. DOI: 10.3389/fneur.2021.720794.
10. 10.Zhang Y., Zhao Y., Wang Y. Prognostic factors of Guillain-Barré syndrome: a 111-case retrospective review. Chin Neurosurg J. 2018;4:14.DOI: 10.1186/s41016-018-0138-2.
11. Cabanillas-Lazo M., Quispe-Vicuña C., Cruzalegui-Bazán C. The neutrophil-to-lymphocyte ratio as a prognostic biomarker in Guillain-Barré syndrome: a systematic review with meta-analysis. Front Neurol. 2023;14:1153690. DOI: 10.3389/fneur.2023.1153690.
12. Садикова Г.А., Турсунова Н.Ш. Иммунологические аспекты синдрома Гийена–Барре // Вестник неврологии Узбекистана. 2020;2:56-62.
13. Курбонов И.Б., Абдуллаева Н.М. Клинические и лабораторные особенности аутоиммунных полиневропатий // Медицина и инновации Узбекистана. 2022;3(15):48-53.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

ЎУК 618.36-008.64.612.017

СУРУНКАЛИ НЕФРОПАТИЯДА ЭССЕНЦИАЛ МИКРОЭЛЕМЕНТЛАР ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТИ ВА УНИНГ КОРРЕКЦИЯСИ

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***

Сурункали буйрак касаллиги сурункали юқумли бўлмаган касалликлар орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллаб, турли мамлакатларда 6% дан-20% гача учрайди. Унинг полиэтиологик эканлиги,хамда касаллик ривожланишида инсон организмидаги микронутриентлар танқислиги ҳам мухим рол ўйнайди. Ушбу тадқиқотда биз ушбу беморлардаги нефропатияни эрта даврларда даволаш самарадорлигини ошириш мақсадида стандарт давога қўшимча равишда рух микроэлементи сақловчи дори препаратларини қўлланилганда даво воситаларининг ўрганилган лаборатор ва асбобий маркерларга таъсир самарадорлигини ўрганишни мақсад қилдик.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касалликлари, нефропатия, эссенциал микроэлементлар, албуминурия, цистадин-С.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЕФИЦИТА ЭССЕНЦИАЛЬНЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ И ПУТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ

Сулаймонова Гульноза Тулкинжоновна 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***

Хроническая болезнь почек является одним из ведущих хронических неинфекционных заболеваний, распространенность которого в разных странах колеблется от 6% до 20%. Важную роль в развитии заболевания играет его полиэтиологичность, а также дефицит микроэлементов в организме человека. Целью данного исследования было изучение эффективности воздействия лекарственных препаратов на изучаемые лабораторные и инструментальные показатели при использовании препаратов, содержащих микроэлементы, в дополнение к стандартной терапии с целью повышения эффективности лечения нефропатии у данной категории больных на ранних стадиях.

Ключевые слова: хронические болезни почек, нефропатия, эссенциальные микроэлементы, альбуминурия, цистадин-С

CLINICAL SIGNIFICANCE OF ESSENTIAL MICROELEMENT DEFICIENCY AND ITS CORRECTION IN CHRONIC NEPHROPATHY

Sulaymanova Gulnoza Tulkunjanovna 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***

Chronic kidney disease is one of the leading chronic non-infectious diseases and occurs in 6% to 20% of countries. Its polyetiological nature, as well as the lack of micronutrients in the human body play an important role in the development of the disease. In this study, in order to increase the effectiveness of treatment of nephropathy in the early stages of these patients, in addition to standard treatment, we aimed to study the effectiveness of drugs on the studied laboratory and instrumental markers when using drugs that preserve the microelement of zinc.

Key words: chronic kidney disease, nephropathy, essential trace elements, albuminuria, cystadin-C.

Долзарблиги

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) этиологик келиб чиқиш сабабларидан қатъий назар буйрак тўқимаси зарарланганлигини кўрсатувчи жамланган ибора ҳисобланади. Уч ой ёки ундан ортиқ вақт давомида буйрак зарарланганлигини тасдиқловчи бирорта маркернинг (альбуминурия/протеинурия, сийдикда патологик чўкмалар, морфологик ўзгаришлар) мавжудлиги ёки шунча муддатда коптокчалар фильтрацияси тезлиги (КФТ) 1,73 м2 тана юзасига бир дақиқада 60 мл ва ундан кам бўлганда СБК тўғрисида сўз юритилади.

Бугунги кунда ер юзи аҳолиси орасида буйрак фаолияти турғун пасайиши мавжуд бўлган инсонлар сони тўхтовсиз ошиб бораётганлиги кузатилмоқда [5]. СБК сурункали юқумли бўлмаган касалликлар орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллаб, турли мамлакатларда 6% дан-20% гача учрайди. Шунингдек, жуда кўп ҳолларда беморлар катта маблағ талаб қилувчи, ўрин босувчи терапияга (диализ, ёхуд буйрак трансплантацияси) муҳтож бўлиши туфайли уларда ҳаёт сифатининг кескин пасайиши, ногиронлик ва ўлим ҳолатлари юқорилиги сабабли нафақат тиббиётнинг, балки жамиятнинг ҳам ижтимоий-иқтисодий долзарб муаммосига айланиб бормоқда [3,6].

Эпидемиологик кузатувлар эссенциал артериал гипертензиянинг (АГ) тарқалиши ёш улғайган сари ошиб боришини кўрсатади. Касаллик 18-34 ёшдагилар орасида 6% учраса, 35-44 ёшдагиларда 16% ва кейинги ҳар ўн йилликда 1,5-2 баробарга ортади. 45-54 ёшдагиларни ҳар учинчисида (31%) кузатилса, 55-64 ёш оралиғида икки кишидан бирида (48%), 65-74 ёшдагиларда 65%, 75 ёшдан кейин эса 78% кишиларда юқори қон босими аниқланади [8].

Республикамизда ўтказилган кузатувлар ҳам ГК ёшга ва жинсга боғлиқ ҳолда кўпайиб боришини тасдиқлайди. 60-89 ёшли кексалар ва мўйсафидлар орасида ГК тарқалиши 65,7%, бу кўрсаткич аёлларда 67,8%, эркакларда 69,7%, фертил ёшдаги аёлларда эса 36,7% ташкил этган. Мамлакатимизда унинг тарқалиши ҳар 100.000 аҳолига 3099,7 бўлиб 32,26% тенг [8].

Юқори қон босими аксарият ҳолларда миокард инфаркти, бош мия инсульти ва СБК юзага келишининг асосий сабаби ҳисобланади. Биринчи икки асоратдан фарқли ўлароқ буйрак етишмовчилиги кўпинча белгиларсиз, кучайиб бориб буйракларда орқага қайтмас ўзгаришлар чақиради [1]. Ҳатто қон босими 130-139/85-89 мм сим. уст. бўлганларда, меъёрида бўлганларга нисбатан микроальбуминурия юзага келиши 2,13 марта юқорилиги тасдиқланган [7].

ЭССЕ-РФ текширувларида кўрсатилишича ГК чалинганлар орасида СБК тарқалиши 36,6% ташкил этган [4].

Буйракда ўзгаришларни юзага келиши эса ўз навбатида кардиал ўлимлар сонини икки ва ундан ортиқ мартага оширади [4]. Афсуски ГК буйраклар зарарланиши кўп ҳолларда узоқ йиллар давом этиб пировард оқибатда оғир буйрак етишмовчилигига олиб келади [7, 10]. Унда кузатиладиган ушбу оғир асоратни юзага келиш механизмлари тўғрисидаги фикрлар бир-бирига ўхшаса ҳам, сўнгги йилларда ушбу йўналишда янги қарашлар юзага келди.

Ҳозирги вақтда Fe, Cu, V, F, Co, Mn, Ni, Ru, Cr, Zn, I, Ge, Se микроэлементлар гуруҳига бирлаштирилган. Макроэлементлардан фарқли ўлароқ, инсон организмининг микроэлементларга бўлган эҳтиёжи миқдорий жиҳатдан 400-500 марта кам [6,9]. Инсон организмидаги микроэлементлар мувозанатининг бузилиши микроэлементозлар деб аталадиган касалликларнинг ривожланишига олиб келади [2]. Шунингдек, ушбуни таъкидлаш керакки, организмдаги микроэлементларнинг нормал мувозанатининг бузилиши бир қатор сабабларга кўра хусусан, етишмовчилик, гипермикроэлементозга боғлиқ бўлиши мумкин, [11].

Ўтказилган тадқиқотлар [2] турли шакллардаги витамин ва микроэлементлар етишмовчилигининг, хусусан, болалар, ўсмирлар, фертил ёшдаги аёллар, ҳомиладор ва эмизикли оналар, спортчилар, катта ёшдаги кишилар орасида полигиповитаминоз ва гипомикроэлементознинг кенг тарқалишини кўрсатади.

Ушбу нутриент етишмаслиги орасида гипомикроэлементозлар аҳолининг турли қатламларида кўп учраши, намоён бўлишининг хилма-хиллиги ва кучайиб бориши туфайли ҳозирги кунда замонавий гематологияда муҳим муаммо ҳисобланади [5].

Инсон организмидаги микроэлементлар мувозанатининг бузилиши микроэлементозлар деб аталадиган касалликларнинг ривожланишига олиб келади [2]. Шуни таъкидлаш керакки, микроэлементозлар нафақат улар миқдорининг камайиши, балки, танадаги микроэлементларнинг нормал мувозанатининг бузилиши (дисбаланс) ва ортиқчалиги (ортиқча миқдорда мавжудлиги) билан ҳам намоён бўлиши мумкин [1,11].

Тадқиқот мақсади: сурункали нефропатияда эссенциал микроэлементлар етишмовчилигининг клиник аҳамияти ва унинг коррекциясини таҳлилий ўрганиш.

Материал ва методлар

Тадқиқотга Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази поликлиникасига мурожаат қилган ва терапия бўлимида шифохона шароитида даволанаётган СБК нинг диализгача бўлган (С1, С2 ва С3а/б босқичи) босқичлари аниқланган 18-60 ёшдаги 180 нафар бемор жалб қилинди.

Тадқиқот мақсадидан келиб чиқиб кузатувга олинган беморлар касаллик ташхиси инобатга олинган ҳолда гуруҳларга ажратилдилар ва клиник, лаборатор-асбобий текширувлардан ўтказилдилар. Уларнинг барчасида текширишлар давогача ва ундан олти ой кейин амалга оширилди

Тадқиқот натижа ва таҳлиллари

Тадқиқотга жалб қилинган беморларга 6 ой давомида рух сақловчи препаратлар буюрилди (таркибида 20 мг рух сақловчи таблеткалар кунига 1 махал).

6 ойдан сўнг беморларда БКФТ,цистатин С, рух, мис ва IV тип коллаген миқдори, яллиғланиш даражасини баҳолаш мақсадида қон зардобидаги ферритин миқдори аниқланди ва солиштирма таҳлил ўтказилди.

Даво ва давогача бзлган кўрсатгичлар СБК турли клиник босқичларида баҳоланди (1- жадвал)

1-жадвал.

СБК турли босқичлари мавжуд беморларда буйрак фаолияти ва микроэлементлар лаборатор кўрсатгичларнинг даво муолажаларидан кейинги солиштирма таҳлили

№	Кўрсатгич	СБК 1 босқич n=34		СБК 2 босқич n=97		СБК 3а/б босқич n=49	
		Даводан олдин	Даводан кейин	Даводан олдин	Даводан кейин	Даводан олдин	Давод ан кейин
1	Цистатин-С, мг/мл	1,2±0,04	0,6±0,04ˆ	1,4±0,03	0,64 ±0,04*	1,51±0,03	0,7 ±0,04ˆ
2	БКФТ, мл/мин/1,73 м^2	107,3±5,3	118,1±4,3	77,2±5,2	108,2±4,4*	57,2±5,6*	91,2±4 ,4 ˆ
3	IV тип коллаген, мкг/л	25,4±1.6	18,4±1.8	28,1±0,8	21,5±1,0*	31,7±1.4*	26,2±1 .6*
5	Рух мкмоль/л,	14,6±1,3	24,8±0,7	10,1±0,9	16.7±0,8	8,5±1.4	13,9±0 ,9
6	Мис, мкмоль/л	12,2±1,6	14.3±1,2	11,2±0,7	15,3±0,9	9,9±1,3	11,5±1 ,2

*Изоҳ: * - p<0,001, ˆ - p<0,01.*

Жадвалда келтирилганидек, ўтказилган даво муолажаларидан сўнг уччала гуруҳ беморларда ҳам қатор кўрсаткичларда ишончли ўзгаришлар кузатилди. Қон зардобидаги цистатин-С миқдори камайиб, БКФТ кўрсатгичи кўтарилиши кузатилди ва ишончли фарқ қайд этилди ($p<0.01$).

Шунингдек, қўлланилган препаратларнинг СБК кечиш босқичларига мос ҳолда лаборатор маркерларга таъсири ўрганилди. Рух препарати қабул қилган СБК 1 босқичидаги беморларнинг 27,6% да СБК 2 босқичидаги беморларнинг 16,8% да БКФТ 120 мл/мин/1,73 м^2 дан юқори кўрсатгичларни кўрсатди, яъни нормаллашди. СБК 2 босқичидаги 19,6% беморда БКФТ даводан кейин, 1,3 бараварга ошиб, уларда цистатин С ёрдамида БКФТ аниқланиб СБК нинг 1 босқичи ташхисланди.

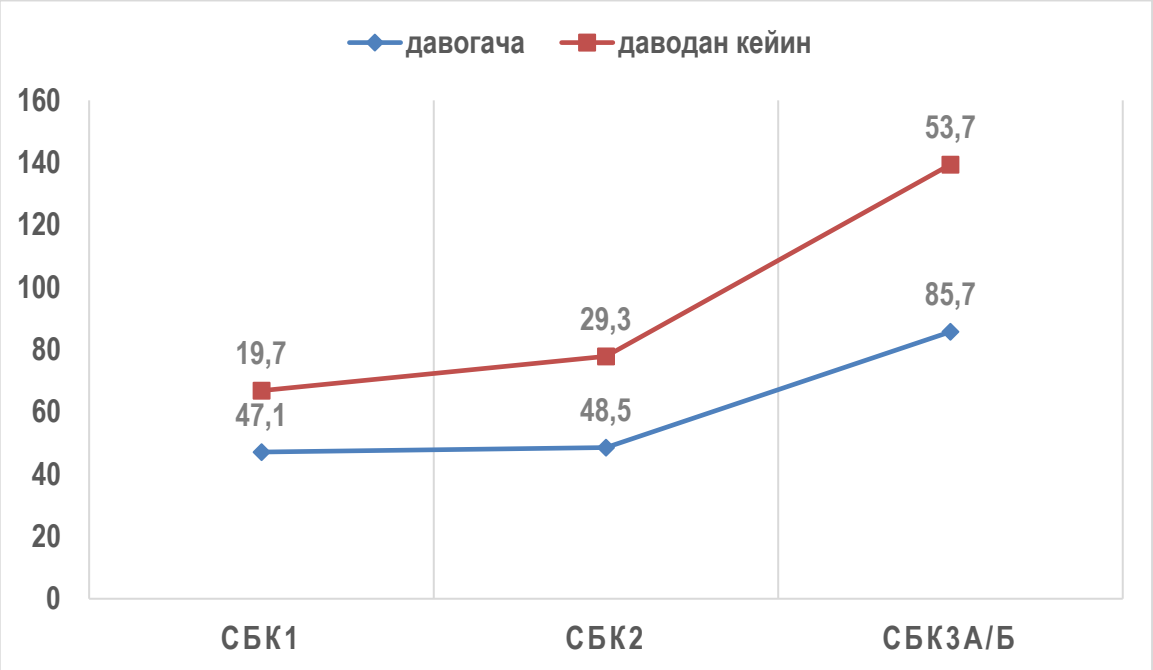
СБК 3а/б босқичидаги беморларнинг 14,7% да эса СБК 2 босқичига ўтганлиги кузатилди.

Буйракдаги фиброз ривожланиш жараёнига рух микроэлементи таъсирини ўрганиш мақсадида IV тип коллагеннинг давогача ва даводан кейинги кўрсатгичлари солиштириб кўрилганда СБК 1 босқичидаги беморларда 1,38 мартага, СБК 2 босқичидаги беморларда 1,3 мартага ва СБК 3 босқичидаги беморларда 1,21 мартага камайганлиги кузатилди ва бу ўзгаришлар рух микроэлементи меъёрлашуви фиброз даражасини камайтиришини кўрсатди.

Рух ва мис микроэлементининг давогача ва даводан кейин курсатгичлар солиштирилганда рух микроэлементи кўрсатгичи мис кўрсатгичига нисбатан ишончлироқ ошганлиги кузатилди. Яъни СБК 1 босқичи мавжуд беморларда даводан кейин рух 1,69 мартага, мис 1,17 мартага, касалликнинг2 босқичидаги беморларда мос ҳолда 1,65 марта ва 1,36 мартага, 3а/б босқичидаги беморларда эса 1,63 ва 1,16 мартага ошганлиги кузатилди ($p=0,001$).

Бундан хулоса қилиш мумкинки, рух микроэлементининг зардобдаги миқдори ошиши, мис микроэлементининг нисбий ошиш даражасини камайтирди.

Рух сақловчи препаратлар буюрилгандан 6 ой ўтгач беморларда анемия даражаси солиштирма ўрганилди (1- расм).



1- расм. СБК турли босқичларида давогача ва даводан кейин анемия учраш частотаси солиштирма таҳлили (%).

Расмдан кўриниб турибтики рух сақловчи дори препарати қабул қилингандан 6 ой дан кейин СБК барча босқичларида анемия учраш фоизи камайган.

Ферритин миқдори давогача ва даводан кейин солиштириб кўрилганда унинг миқдори камайиши ишончи даражада булмасада ($p=0,05$), анемиянинг бартараф этиши, СБК ларидаги

анемияда полидефицитли ва сурункали яллиғланиш анемияси ривожланиш эҳтимоллиги юқорилиги яна бир бор исботланди.

Хулоса

СБК мавжуд бўлган рух микроэлементи танқислиги аниқланган беморларда рух сақловчи препаратлар билан даводан сўнг буйрак фаолиятини баҳоловчи лаборатор маркерларда мусбат ижобий самара аниқланди.

СБК мавжуд беморларда темир, рух ва мис микроэлементинини касалликнинг эрта босқичларида аниқлаш ва бартараф этиш, ушбу касаллик авж олиши ва асоратланишининг олдини олишга имконият яратади.

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;1:20-25.
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 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.39-006.6:616.375

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ НА ЭТАПАХ ДИАГНОСТИКИ И ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ УДВОЕНИИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ У РЕБЁНКА

[1,2]Эргашев Н.Ш. https://orcid.org/0000-0003-2005-8309 E-mail: nasriddin.ergashev@mail.ru
[1]Якубов Э.А. https://orcid.org/0000-0001-8366-6323 E-mail: yakubov.e.a.1972@mail.ru
[2]Отаназаров Ж.У. https://orcid.org/0009-0004-4626-2468

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Детский Национальный медицинский центр, Узбекистан г. Ташкент, Яшнабадский р-он, ул. Паркентская, 294 Тел: +998 (95) 341-00-03 Email: info@bmtm.uz

✓ ***Резюме***

Цель исследования. Представить особенности течения удвоения желчного пузыря на основе анализа клинического случая, наблюдавшегося в клинике, и определить подходы к совершенствованию диагностики и выбору тактики лечения по данным литературы.

Материалы и методы. За период с 1990 по 2025 гг. в клинических базах кафедры детской хирургии Ташкентского государственного медицинского университета находились 148 больных в возрасте от 18 дней до 16 лет с различными патологиями гепатобилиарного тракта и поджелудочной железы. Из них: 122 (82,4%) ребёнка с кистозными мальформациями билиарного тракта; 7 (4,7%) – с желчнокаменной болезнью; 7 (4,7%) – с кистами печени; 6 (4,1%) – с кистами поджелудочной железы; 5 (3,4%) – с кистозной формой атрезии желчных протоков; 1 (0,7%) – с удвоением желчного пузыря. Проводилась дифференциальная диагностика между указанными заболеваниями. Окончательный диагноз формулировался на основании анализа клинических данных, результатов лабораторных исследований, УЗИ, МСКТ, МРХПГ и эндоскопических методов. Ввиду редкости удвоения желчного пузыря, аспекты диагностики и выбора лечебной тактики были сопоставлены с литературными данными.

Результаты. Диагноз удвоения желчного пузыря подтверждён на основании комплекса дооперационных исследований. Окончательный диагноз с характеристикой анатомической формы и морфологической структуры аномалии верифицирован по результатам интраоперационных и гистоморфологических исследований, проведённых во время холецистэктомии.

Заключение. Удвоение желчного пузыря - редкая аномалия с малоспецифичной клинической картиной при неосложнённом течении. Разнообразие анатомических вариантов строения сопряжено с риском ятрогенных повреждений во время операции и создаёт предпосылки к развитию осложнений. Высока вероятность диагностических ошибок, причём во многих случаях патология выявляется интраоперационно. Точность диагностики повышается при комплексном использовании лучевых методов исследования. Холецистэктомия показана при осложнённом течении удвоенного желчного пузыря; при бессимптомном варианте удаление органа не рекомендуется.

Ключевые слова: удвоение желчного пузыря, анатомические формы, осложнения, диагностика, тактика лечение, дети.

ERRORS AND COMPLICATIONS IN THE DIAGNOSTIC AND SURGICAL MANAGEMENT OF GALLBLADDER DUPLICATION: A LITERATURE REVIEW AND CASE REPORT IN A CHILD

N.Sh. Ergashev[12] https://orcid.org/0000-0003-2005-8309 E-mail: nasriddin.ergashev@mail.ru
E.A. Yakubov[1] https://orcid.org/0000-0001-8366-6323 E-mail: yakubov.e.a.1972@mail.ru
J.U. Otanazarov[2] https://orcid.org/0009-0004-4626-2468

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Children's National Medical Center, Uzbekistan Tashkent, Yashnabad district, st. Parkentskaya, 294 Tel: +998 (95) 341-00-03 Email: info@bmtm.uz

✓ ***Resume***

To present the clinical features of gallbladder duplication based on the analysis of a clinical case observed in our clinic and to determine approaches for improving diagnosis and treatment strategies according to literature data.

Materials and Methods. From 1990 to 2025, 148 patients aged from 18 days to 16 years with various pathologies of the hepatobiliary tract and pancreas were treated at the clinical bases of the Department of Pediatric Surgery, Tashkent State Medical University. Among them: 122 (82.4%) children had cystic malformations of the biliary tract; 7 (4.7%) had cholelithiasis; 7 (4.7%) had hepatic cysts; 6 (4.1%) had pancreatic cysts; 5 (3.4%) had a cystic form of biliary atresia; 1 (0.7%) had gallbladder duplication. Differential diagnosis was performed among these diseases. The final diagnosis was established based on the analysis of clinical findings, laboratory results, ultrasonography (US), multislice computed tomography (MSCT), magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP), and endoscopic examinations. Given the rarity of gallbladder duplication, diagnostic and treatment aspects were compared with literature data.

Results. The diagnosis of gallbladder duplication was confirmed through a set of preoperative imaging studies. The final diagnosis, including the anatomical type and morphological structure of the anomaly, was verified by intraoperative and histomorphological examinations performed during cholecystectomy.

Conclusion. Gallbladder duplication is a rare anomaly with a nonspecific clinical presentation in uncomplicated cases. The wide variety of anatomical variants is associated with an increased risk of iatrogenic injury during surgery and predisposes to postoperative complications. There is a high likelihood of diagnostic errors, and in many cases, the anomaly is detected intraoperatively. Diagnostic accuracy increases with a comprehensive approach employing radiological imaging methods. Cholecystectomy is indicated in complicated cases of duplicated gallbladder, whereas surgical removal is not recommended in asymptomatic patients.

Keywords: gallbladder duplication, anatomical variations, complications, diagnosis, treatment strategy, children

Актуальность

Удвоение желчного пузыря (УЖП) является вариантом численной аномалии и встречается с частотой 1:3000–4000 среди новорожденных. Эти показатели не отражают реальную частоту, так как патология может протекать бессимптомно, проявляться при возникновении осложнений, выявляться случайно во время операций или исследований по поводу других заболеваний, а также при аутопсии [1 - 3]. Основной причиной возникновения УЖП является аномальное разделение каудального зачатка печёночного дивертикула во время эмбриогенеза. В литературе также представлены случаи утроения желчного пузыря [4 - 5]. Согласно обзорам, большинство случаев УЖП выявляется во взрослом возрасте, тогда как на детскую популяцию приходится менее 5% зарегистрированных случаев [1, 6 - 8].

УЖП может встречаться как изолированный порок развития без клинических проявлений или с различными осложнениями, а также в сочетании с другими аномалиями органов брюшной полости, особенно с патологиями билиарного тракта. В литературе описаны случаи сочетания УЖП с кистой холедоха при аномальном панкреатобилиарном слиянии или без него [8 - 10]. Также был зарегистрирован случай УЖП с дупликационной кистой двенадцатиперстной кишки у четырехлетнего мальчика [11].

Анализ литературы подтверждает сложность дифференциальной диагностики УЖП с кистозными мальформациями, особенно с II типом кистозного расширения – дивертикулом общего желчного протока [12 - 13]. Незнание этих анатомических вариаций и возможных сочетаний может приводить к интраоперационным тактическим ошибкам и различным ятрогенным осложнениям [14].

Цель исследования: представить особенности течения удвоения желчного пузыря на основе анализа клинического случая, наблюдавшегося в клинике, и определить подходы к совершенствованию диагностики и выбору тактики лечения по данным литературы.

Материал и методы

За период с 1990 по 2025 гг. в клинических базах кафедры детской хирургии Ташкентского государственного медицинского университета находились 148 больных в возрасте от 18 дней до 16 лет с различными патологиями гепатобилиарного тракта и поджелудочной железы. Из них: 122 (82,4%) ребёнка с кистозными мальформациями билиарного тракта; 7 (4,7%) – с желчнокаменной болезнью; 7 (4,7%) – с кистами печени; 6 (4,1%) – с кистами поджелудочной железы; 5 (3,4%) – с кистозной формой атрезии желчных протоков; 1 (0,7%) – с УЖП. Проводилась дифференциальная диагностика между указанными заболеваниями. Окончательный диагноз формулировался на основании анализа клинических данных, результатов лабораторных исследований, УЗИ, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), магнитно-резонансной холангиопанкреатографией (МРХПГ) и эндоскопических методов. Ввиду редкости УЖП, аспекты диагностики и выбора лечебной тактики были сопоставлены с литературными данными.

Результаты и обсуждения

Впервые об УЖП сообщил Boyden E.A. (1926). Он выделял три типа: Тип I (один пузырный проток), Тип II (два пузырных протока, дренирующихся независимо в общий желчный проток) и Тип III (сложные вариации). Эта классификация используется и в настоящее время с дополнениями Harlaftis N. и соавт. (1977) [15 - 16]. Согласно современной интерпретации различают следующие типы: Тип I – желчные пузыри, разделенные перегородкой, V- или Y-образные, с одним пузырным протоком, впадающим в общий желчный проток; Тип II – основной и дополнительный желчный пузырь, дренирующиеся независимо через отдельные пузырные протоки в общий желчный проток; Тип III – анатомические вариации, не соответствующие типам I или II, включая тройное удвоение желчного пузыря и другие редкие аномалии (рис. 1).

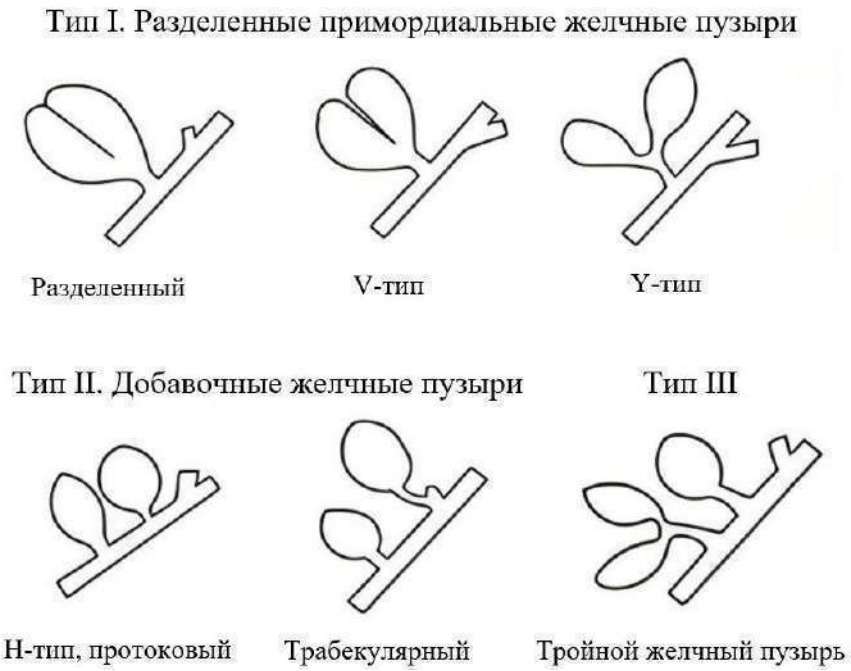


Рис. 1. Классификация анатомических вариантов желчного пузыря по Harlaftis N. (из статьи Harlaftis N, et al. 1977).

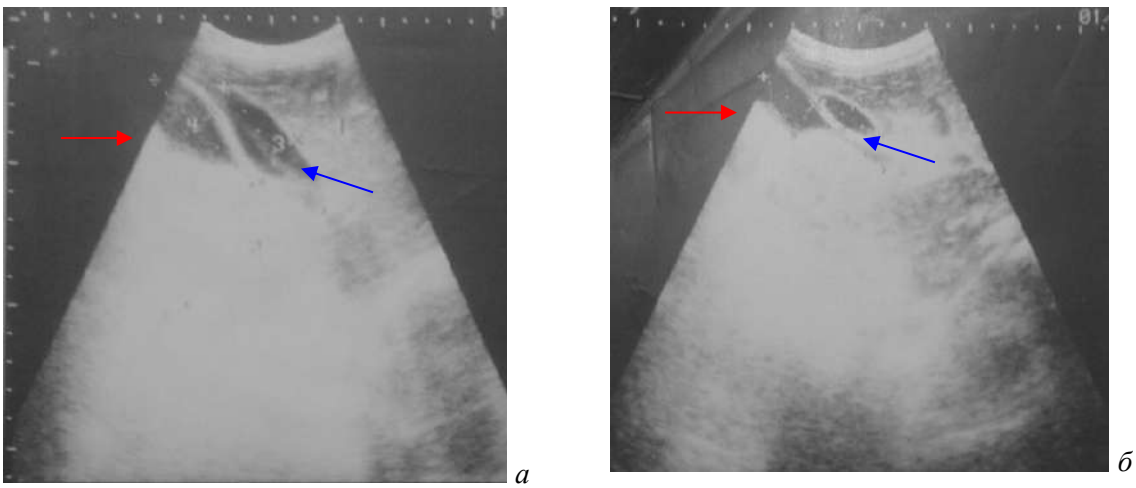
У большинства пациентов с УЖП нет отчетливых клинических признаков; лишь в отдельных случаях наблюдаются диспепсические явления. При лучевых методах диагностики обычный желчный пузырь визуализируется как гипоэхогенное прямоугольное или овальное кистозное образование в нижней поверхности правой доли печени, прилегающее к петлям кишечника. Обнаружение дополнительного кистозного образования в области ворот печени или ямки желчного пузыря, имеющего специфический вид и отличающегося от нормального желчного пузыря и других часто встречаемых патологий (деформации желчного пузыря, кисты общего

желчного протока и двенадцатиперстной кишки), служит основанием для предварительного диагноза УЖП. Хотя УЗИ является распространенным методом диагностики заболеваний желчного пузыря, при его удвоении существует высокая вероятность ошибочного диагноза. Для подтверждения диагноза рекомендуется сочетание ультрасонографии с МРХПГ; при необходимости прибегают к эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) и интраоперационным исследованиям [12, 17].

При патологии одного или обоих желчных пузырей обычно возникают клинические проявления в виде тупой или распирающей боли с явлениями желчной колики в правой верхней части живота, возможной иррадиацией в правое плечо или спину. Отягощенность может быть обусловлена присоединением воспалительных процессов в удвоенных пузырях и/или билиарном тракте [18 - 20], образованием камней [2, 13, 21], развитием вторичного панкреатита или малигнизацией желчевыводящей системы [22], что соответствует характерному течению осложнений и выявляемым данным вспомогательных методов диагностики.

Приводим случай УЖП своеобразным течением и особенностями анатомического строения.

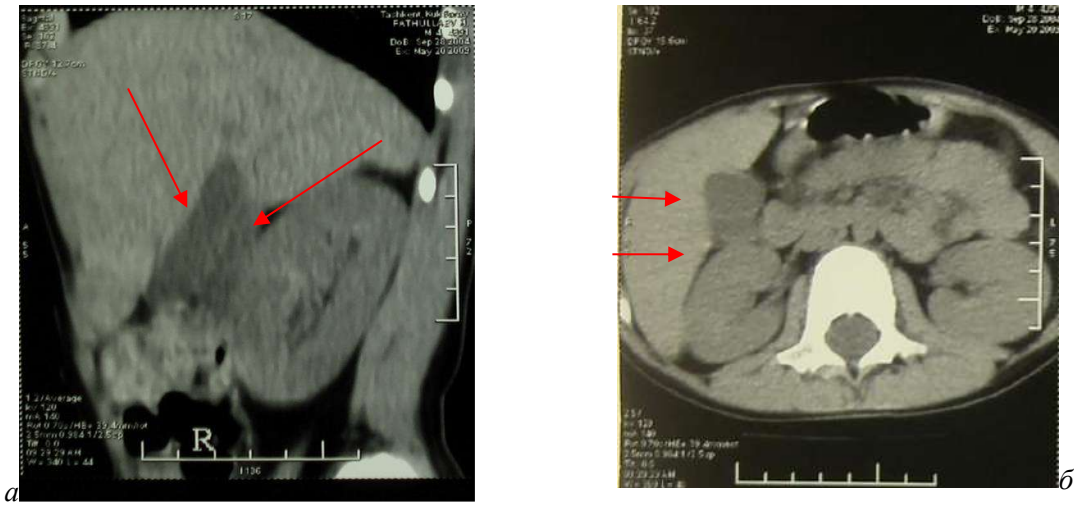
Мальчик Ф. М., 5 лет, ИБ №1568. Болеет в течение года; периодически отмечались боли в животе, рвота и тошнота. В последние дни боли стали постоянными, участилась рвота. 1.06.2009 г. ребенок госпитализирован в клинику для обследования с предварительным диагнозом: аномалия развития желчного пузыря, хронический холецистит. При поступлении состояние ребенка средней тяжести. При объективном осмотре кожные покровы бледно-розового цвета; со стороны органов грудной клетки и мочеполовой системы патологий не выявлено. Живот умеренно вздут, при пальпации отмечается болезненность в эпигастральной области и правом подреберье. Симптомы Ортнера и Мерфи слабо положительные. В анализах крови: Hb – 84,0 г/л; эритроциты – 3,1×10¹²/л; лейкоциты – 11,4×10⁹/л, других отклонений не выявлено. На УЗИ органов брюшной полости выявлено умеренное увеличение размеров печени. В проекции желчного пузыря обнаружены два эхонегативных образования, расположенных рядом, примерно одинакового размера – 8,58×3,33 см (рис. 2а). При повторном исследовании через 30 минут после «желчегонного завтрака» сокращаемость этих структур оказалась различной: у одной – 10% (6,2×1,5 см), у второй – 50% (2,7×1,3 см) (рис. 2б).



а *б*

Рис. 2. Эхограммы до (а) и после (б) желчегонного завтрака: сокращение первого кистозного образования на 10% (красная стрелка), второго кистозного образования на 50 % (синяя стрелка).

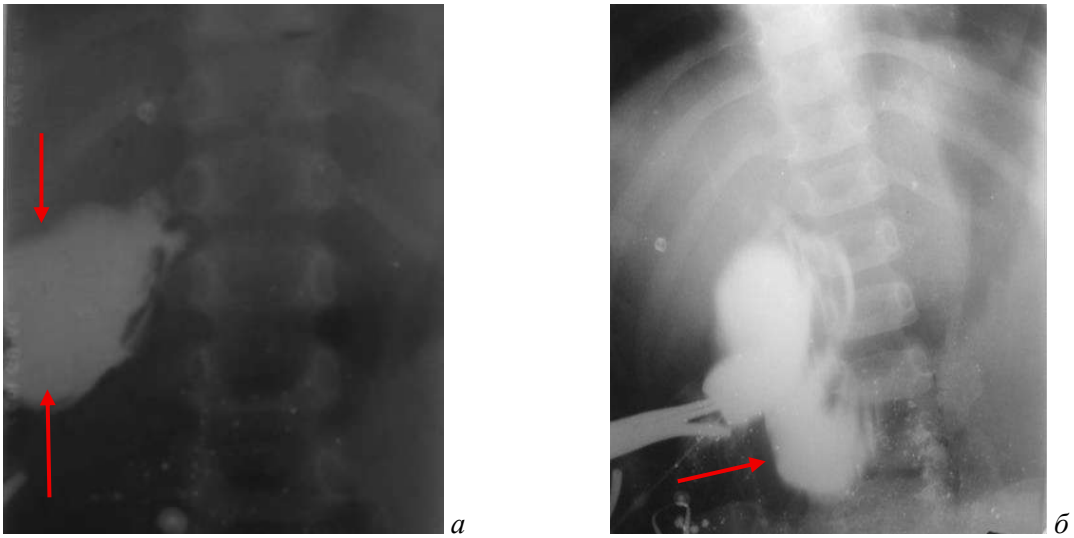
Расположение и диаметр общего желчного протока определить не удалось. Заподозрена киста общего желчного протока. Для уточнения диагноза больному проведена МСКТ (рис. 3). Наличие двух полостных образований, расположенных рядом и размеры которых соответствовали данным УЗИ, при нормальном диаметре и типичном расположении общего желчного протока позволило расценивать патологию как УЖП.



а *б*

Рис. 3. МСКТ картина УЖП (объяснение в тексте).

На основании данных проведенного комплекса исследований установлен клинический диагноз: «УЖП с явлениями хронического холецистита и нарушением эвакуаторной функции», что явилось показанием к оперативному вмешательству. 10.06.2009 произведен минилапаротомный разрез длиной 6 см в правом подреберье и вскрыта брюшная полость. Желчный пузырь увеличен в размерах, расположение типичное. По наружному контуру органа четко определяются две параллельные пузырные артерии. Тяж, идущий от дна к шейке органа, посередине разделяет его на две камеры; в зоне дна и тела органа он более тонкий и легко отделяется до шеечной части. Зона шейки пузыря и пузырный проток до впадения в общий желчный проток покрыты общей серозной оболочкой. При интраоперационной холангиографии с введением контраста в полость одной из камер желчного пузыря выявлено, что сообщения между удвоенными пузырями нет (рис. 4).



а *б*

Рис. 4. Интраоперационная холецистохолангиография: а) контрастирован оба желчный пузырь; б) отмечается дополнительный контур стенок желчного пузыря; контраст свободно проходит в 12 п.к.

Патология расценена как Y-образная форма УЖП, с шейками и пузырными протоками, самостоятельно впадающими в общий желчный проток. Произведена холецистэктомия от шейки пузыря. В подпеченочном пространстве оставлена дренажная трубка, операционная рана ушита послойно. Макроскопическая оценка УЖП (рис.5): УЖП в области тела и дна разделен на две изолированные полости, легко отделяющиеся друг от друга тонкой пленкой. Указанные отделы имеют отдельные серозные покровы. В области шейки и пузырного протока орган покрыт общей серозной оболочкой. На поперечном срезе отчетливо видны просветы двух рядом расположенных пузырных протоков.

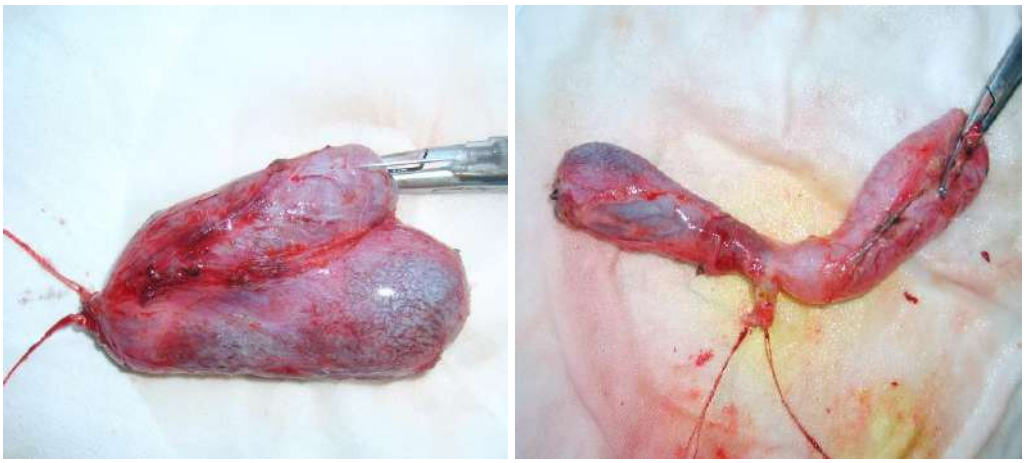


Рис. 5. Макроскопическая картина полного УЖП. Описание в тексте.

При гистологическом исследовании стенки желчного пузыря выявлены признаки склероза и умеренно выраженная диффузно-очаговая лимфоцитарная инфильтрация. Слизистая оболочка атрофирована, эпителий вакуолизирован и частично слущен, с различной степенью выраженности в удвоенных частях. В стенках пузырных протоков, имеющих собственные слизистые, мышечные и серозные оболочки, отмечается незначительная диффузно-очаговая лимфоцитарная инфильтрация. Постоперационный диагноз: полное УЖП и пузырного протока, хронический холецистит вне обострения.

Послеоперационное течение протекало гладко. На 9-е сутки сняты швы, рана зажила первичным натяжением. 22.06.2012 ребенок в удовлетворительном состоянии выписан домой. Находился на диспансерном наблюдении. При осмотре через два года жалоб не предъявляет, развивается в соответствии с возрастом. По данным УЗИ от 20.10.2025 г. выявлено умеренное расширение общего желчного протока до 10 мм, что можно рассматривать как компенсаторное явление после удаления желчного пузыря (рис. 6).



Рис. 6. Эхограмма после удаление УЖП. Описание в тексте.

УЖП необходимо дифференцировать от других билиарных аномалий, в частности от кист холедоха II типа, так как эти патологии требуют различных подходов при хирургическом лечении. Предоперационная дифференциация этих заболеваний позволяет хирургу грамотно планировать оперативное вмешательство. При УЖП достаточно удаления пораженного пузыря, тогда как киста холедоха требует иссечения и создания анастомоза с двенадцатиперстной или тощей кишкой. Для дифференциации этих заболеваний важную роль играют данные ультразвуковых и МРХПГ исследований, позволяющие визуализировать два желчных пузыря с отдельными пузырными протоками, впадающими в общий желчный проток нормального диаметра. Наличие аномального панкреатобилиарного соединения или расширение

внепеченочных и внутрипеченочных протоков подтверждает диагноз кисты холедоха, однако не исключает возможности сочетания кисты холедоха с УЖП [8].

Из-за своей редкости УЖП редко диагностируется до операции и часто выявляется интраоперационно. Нередко хирурги не устанавливают наличие данной патологии во время первой операции и ограничиваются удалением только одной из удвоенных частей органа, оставляя вторую, что сопровождается высокой вероятностью развития различных осложнений и может потребовать повторного вмешательства [20, 23 - 24]. В то же время анатомические особенности УЖП представляют значительный риск ятрогенной травмы при открытых или лапароскопических операциях [25].

По вопросам хирургического лечения УЖП в литературе сформулированы несколько основных положений. УЖП с клиническими проявлениями и возникшими осложнениями является показанием к удалению обоих желчных пузырей. Оставленный без изменений или малоизмененный пузырь представляет риск развития других осложнений и требует повторного оперативного вмешательства. В то же время удаление УЖП у бессимптомных пациентов не рекомендуется [1].

В настоящее время, благодаря высокоинформативным методам визуализации, возможна предоперационная диагностика и определение показаний к лапароскопическому удалению, которое характеризуется минимальной травматизацией и низким уровнем осложнений [6, 26 - 28].

Заключения

Удвоение желчного пузыря – редкая аномалия с маловыраженной клинической картиной при неосложненном течении. Разнообразные варианты анатомического строения сопряжены с определенными рисками ятрогенной травмы во время операции и создают условия для возникновения воспалительных осложнений в желчевыводящей системе и поджелудочной железе, развития холелитиаза и малигнизации, сопровождающихся соответствующими клиническими проявлениями.

Существует высокая вероятность ошибочного диагноза при удвоении желчного пузыря, и патология нередко выявляется интраоперационно. Точность диагностики повышается при комплексном подходе, включающем УЗИ, МРХПГ, ЭРХПГ и интраоперационную ревизию.

Удвоенный желчный пузырь с возникшими осложнениями подлежит холецистэктомии, тогда как у бессимптомных пациентов его удаление не рекомендуется.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Pillay Y. Gallbladder duplication. International Journal of Surgery Case Reports. 11 (2015) 18–20. doi.org/10.1016/j.ijscr.2015.04.002.
2. Bawazir AO, Bawazir OA, Bawazir RO. A pediatric case of double gallbladder with gallstone. Saudi Med J. 2021; 42:441–4. DOI: 10.15537/smj.2021.42.4.20200534
3. Subasinghe D, Guruge MH, Sivaganesh S. Double gallbladder- intraoperative finding at laparoscopic cholecystectomy: literature review. SAGE Open Med Case Rep. 2022; 10:2050313X211068687.
4. Alicioglu B. An incidental case of triple gallbladder. World J Gastroenterol. 2007; 13: 2004-2006. DOI: 10.3748/wjg. v13.i13.2004.
5. Roeder WJ, Mersheimer WL, Kazarian KK. Triplication of the gallbladder with cholecystitis, cholelithiasis, and papillary adenocarcinoma. Am J Surg 1971; 121: 746-748. DOI: 10.1016/0002-9610(71)90063-8
6. Bryant MK, Marulanda K, Phillips MR. Laparoscopic Double Cholecystectomy in a Pediatric Patient for Gallbladder Duplication: An Unusual Case of Biliary Anatomy. Am Surg. 2020 Nov;86(11):1531-1534. DOI: 10.1177/0003134820933600.
7. Liu Y, Yang X, Liang L, et al. Laparoscopic cholecystectomy for duplication of the gallbladder: A case report. International Journal of Surgery Case Reports 132 (2025) 111487. doi.org/10.1016/j.ijscr.2025.111487.
8. Sharma RD, Sushma A, Singh S, et al. Gall Bladder Duplication with Choledochal Cyst: A Rare Entity. J Indian Assoc Pediatr Surg. 2023 Jul 11;28(4):325–327. doi:10.4103/jiaps.jiaps_20_23.

9. Zhuang H, Ma Z, Yin Z, et al. Incidental intraoperative finding of gallbladder duplication in a patient with a choledochal cyst. J Int Med Res. 2020; 48:300060520924570.
10. Arishi AA, Ahmed A, Alharthi S, et al. Co-existence of double gallbladder and choledochal cyst in a single patient. Cureus. 2021;13: e20737.
11. Menon P, Rao KL, Thapa BR, et al. Duplicated gallbladder with duodenal duplication cyst. J Pediatr Surg 2013;48:e25-28.
12. Эргашев Н.Ш. Якубов Э.А. Удвоение желчного пузыря у ребенка, симулирующее кисту общего желчного протока. Хирургия Узбекистана. Ташкент. 2012;1;66-68.
13. Yu W, Yuan H, Cheng S, et al. A double gallbladder with a common bile duct stone treated by laparoscopy accompanied by choledochoscopy via the cystic duct: a case report. Exp Ther Med. 2016; 12:3521. doi: 10.3892/etm.2016.3834
14. Heinerman M, Lexer G, Sungler P, et al. Endoscopic retrogradecholangiographic demonstration of a double gallbladder following laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc. 1995;9:61–2. DOI: 10.1007/BF00187888
15. Boyden EA. The accessory gallbladder: an embryological and comparative study of aberrant billary vesicles occurring in man and the domestic mammals. Am J Anat 1926;38:177-231. DOI:10.1002/aja.1000380202
16. Harlaftis N, Gray SW, Skandalakis JE. Multiple gallbladders. Surg Gynecol Obstet 1977; 145(6): 928–934. PMID: 337542.
17. Botsford A, McKay K, Hartery A, et al. MRCP imaging of duplicate gallbladder: a case report and review of the literature. Surg Radiol Anat. 2015; 37:425–9. DOI: 10.1007/s00276-015-1456-1
18. Görkem SB, Doğanay S, Kahriman G, et al. Acute cholecystitis of a duplicated gallbladder with double cystic duct in a 10-year-old boy. Balkan Med J. 2014; 31:366–7. doi: 10.5152/balkanmedj.2014.14381
19. Apolo Romero EX, Gálvez Salazar PF, Estrada Chandi JA, et al. Gallbladder duplication and cholecystitis. J Surg Case Rep. 2018;2018: rjy158.
20. Ma X-S, Feng M-F, Ke S, et al. Duplicate gallbladders misdiagnosed as residual cholecystitis. A case report and review of the literature. Medicine (2024) 103:51(e40367).
21. Гарипов Р.М., Ибашев Д.И., Пунгина Н.С. Случай истинного «дуктулярного» удвоения желчного пузыря. Медицинский вестник Башкортостана. 2018;13/3(75),.
22. Chen W, Han R. Coexistence of double gallbladder with cholangiocarcinoma: a case report. Medicine (Baltim). 2018;97: e11015
23. Rangarajan K, Chinna S, Nair N, et al. Peril of missing a double gall bladder: report of a patient who needed cholecystectomy two times over // BMJ Case Rep. 2017;2017: bcr2016218248.
24. Borghi F, Giraudo G, Geretto P, et al. Perforation of missed double gallbladder after primary laparoscopic cholecystectomy: endoscopic and laparoscopic management. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2008; 18:429–31. DOI: 10.1089/lap.2007.0088
25. Марков П. В., Арутюнов О. Р., Пыхтеев В.С. и др. Лапароскопическая холецистэктомия при удвоении желчного пузыря. Вестник хирургии имени И. И. Грекова. 2023;182(1):81–87. DOI: 10.24884/0042-4625.
26. Al Rawahi A, Al Azri Y, Al Jabri S, et al. Successful laparoscopic management of duplicate gallbladder: a case report and review of literature. Int J Surg Case Rep. 2016; 21:142–6. DOI: 10.1016/j.ijscr.2016.03.002
27. Musleh MG, Burnett H, Rajashanker B, et al. Laparoscopic double cholecystectomy for duplicated gallbladder: a case report. Int J Surg Case Rep. 2017; 41:502–4. doi: 10.1016/j.ijscr.2017.11.046
28. Vezakis A, Pantiora E, Giannoulopoulos D, et al. A duplicated gallbladder in a patient presenting with acute cholangitis. a case study and a literature review. Ann Hepatol. 2019; 18:240–5. DOI: 10.5604/01.3001.0012.7932.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDC 618.31+ 618.17+ 618.179

ECTOPIC PREGNANCY – A NEW LOOK AT THE PROBLEM

Khamdamova M.T. https://orcid.org/0000-0003-3128-6120
Khakimboeva K.A. https://orcid.org/0000-0002-2267-3922

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***

Quality of life indicators in patients with acute gynecological diseases significantly differed from baseline data as early as 6 months after surgery, and by 12 months, they had even more closely approximated normal values. Moreover, in the group of patients undergoing fast-track surgery, the differences were more pronounced.

Keywords: ectopic pregnancy, rare forms of ectopic pregnancy, fertility restoration.

ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ – НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Хамдамова Мухайё Тухтасиновна https://orcid.org/0000-0003-3128-6120
Хакимбоева К.А. https://orcid.org/0000-0002-2267-3922

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***

Показатели качества жизни пациенток с острыми гинекологическими заболеваниями достоверно отличались от исходных данных уже через 6 месяцев после оперативного лечения, через 12 месяцев они еще больше приближались к нормативным значениям, причем в группе пациенток, оперированных с применением элементов «fast track surgery», отличия носили более выраженный характер.

Кючевые слова: внематочная беременность, редкие формы внематочной беременности, восстановление фертильности.

EKTOPIK HOMILALIK - MUAMMOGA YANGI QARISH

Khamdamova M.T. https://orcid.org/0000-0003-3128-6120
Khakimboeva K.A. https://orcid.org/0000-0002-2267-3922

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

✓ ***Rezyume***

O'tkir ginekologik kasalliklar bilan og'rigan bemorlarning hayot sifati ko'rsatkichlari operatsiyadan keyingi 6 oy ichida dastlabki ma'lumotlardan sezilarli darajada farq qildi va 12 oydan keyin ular odatdagi qiymatlarga yaqinroq bo'ldi, farqlar "tezkor jarrohlik" elementlaridan foydalangan holda operatsiya qilingan bemorlar guruhida aniqroq bo'ldi.

Kalit so'zlar: ektopik homiladorlik, ektopik homiladorlikning noyob shakllari, tug'ilishni tiklash.

Relevance

Ectopic pregnancy consistently ranks third to fourth among the leading causes of maternal mortality in industrialized countries, and fifth in the Russian Federation [1,2,14]. Discussion of this issue at the recent XIX World Congress of Obstetricians and Gynecologists (FIGO, 2009) showed that diagnosis, treatment selection, and surgical intervention require further improvement.

Ectopic pregnancy (EP) currently ranks second among acute gynecological diseases and first among nosological entities associated with intra-abdominal bleeding [1,3,10,11,12,13]. In recent years, due to the increasing incidence of inflammatory diseases and external genital endometriosis, there has been a clear trend toward an increase in ectopic pregnancy rates—more than doubling compared to research data from the 1970s, often with an atypical clinical course [1,4,5,8,9].

Among urgent gynecological surgeries, ectopic pregnancy (EP) ranks high, accounting for approximately 50% (9). In modern global healthcare, there is a "gold standard" for diagnosing fallopian tube ruptures (FB): priority is given to testing serum for the presence of beta-hCG in combination with transvaginal ultrasound to localize the trophoblast—either within or outside the uterus. However, despite advances in recent years in diagnosing FB, a high incidence of fallopian tube ruptures and intra-abdominal bleeding remains. These conditions necessitate radical surgery (removal of the fallopian tube), requiring lengthy and expensive rehabilitation. Subsequent complications of FB negatively impact women's reproductive function and quality of life.

The informative value of laparoscopy is currently both undeniable and debatable. A laparoscopic approach reduces the time required for differential diagnosis, allows for a visual assessment of the extent of the "catastrophe" in the abdominal cavity, and the selection of an appropriate treatment method [1,6,7]. However, this becomes possible only after a certain period of time, especially in tubal pregnancy: up to 2.5-3 weeks, a progressive tubal pregnancy does not deform the fallopian tube, which dramatically increases the rate of false-negative results. Endovideosurgery, a surgical method for treating tubal pregnancy, is a different matter, offering optimal benefits: fewer adhesions and greater opportunities for organ-preserving surgery [1,2,15].

Despite this, laparoscopic surgery has not yet become a priority in emergency medical care for patients with ectopic pregnancy; only 10% of surgical interventions in the country for this condition are performed endoscopically.

To date, the following issues remain poorly understood:

- Medical and organizational measures for early treatment; time parameters and diagnostic criteria for laparoscopy in progressive ectopic pregnancy.
- Reproductive function and quality of life in women who have had ectopic pregnancy.

Thus, despite belonging to the same nosological entity, different types of acute gynecological diseases have different etiologies. As a result, the pathogenesis of decreased reproductive function after surgery also varies, but some physiological aspects are quite similar. This allows, while remaining within the standards adopted by the Ministry of Health, to develop a unified strategy for more effective restoration of reproductive function in patients with acute gynecological diseases, which is in great demand in modern clinical practice.

The aim of the study was to optimize the tactics, diagnosis, treatment, and rehabilitation of patients with ectopic pregnancy using modern therapeutic, diagnostic, and organizational medical technologies.

Material and method

In accordance with the stated goal and objectives of the study, we examined and treated 69 patients with acute gynecological diseases of the uterine appendages.

All patients were subsequently divided into subgroups according to management tactics. Treatment and diagnostic measures for hospitalized patients were carried out according to a previously proposed model [4], which incorporated elements of "fast-track surgery" to reduce the stress response and organ dysfunction. Certain principles of the multimodal "fast-track surgery" strategy, such as minimally invasive surgical techniques, optimal postoperative pain relief, and "aggressive" postoperative rehabilitation, were incorporated into the proposed management algorithm to reduce the incidence of complications, accelerate rehabilitation, and improve the effectiveness of reproductive function restoration.

The first group consisted of 53 patients with tubal pregnancies who underwent standard rehabilitation in the postoperative period. The second group consisted of 16 patients with tubal pregnancies who underwent fast-track surgery and subsequent rehabilitation according to our proposed algorithm.

All studies were conducted in accordance with the principles of biomedical ethics set forth in the 1964 Declaration of Helsinki and its subsequent updates.

The study excluded patients with decompensated mental or extragenital diseases, malignant or autoimmune diseases, acute infectious or inflammatory diseases, or polyvalent allergies. Each patient participating in the study provided voluntary written informed consent, which she signed after explaining the potential risks and benefits, as well as the nature of the upcoming study. During laparoscopy, examination of the pelvic organs and abdominal cavity and description of the findings were performed according to the protocol of the American Association of Gynecological Laparoscopists (1985). The severity of the adhesion process in the pelvis was assessed according to the Hulka classification (1998), with the degree of involvement of the uterine appendages. After visual assessment of the pelvic organs, chromosalpingoscopy was performed by introducing a 0.5% indigo carmine solution into the uterine cavity and assessing the patency of the fallopian tubes.

Results and discussion

The results of the clinical and anamnestic analysis indicate that patients with acute gynecological diseases have a number of pathogenetically significant factors for reproductive health disorders: patients with intra-abdominal bleeding - younger age (69.6%), a high incidence of dysmenorrhea (27.6%), inflammatory diseases of the uterine appendages (41.6%) and benign diseases of the cervix (30.4%); In patients with impaired blood supply to the uterine appendages, there is a predominance of schoolchildren (19.0%), neglect of contraceptive methods (40.5%), a high frequency of menstrual cycle disorders such as menorrhagia (24.6%), a history of benign ovarian tumors (68.3%) and benign cervical diseases (23.0%), as well as a high incidence of acute respiratory viral infections (41.3%); in patients with GERD, the majority of patients (45.3%) belong to the older age group (35-43 years), preference for IUD as contraception (50.7%), a high frequency of PID (44.7%), intrauterine manipulations (27.3%) and appendectomies (48.7%) in the anamnesis.

One of the leading factors in the functional failure of pelvic organ tissues during organ-preserving surgeries is ischemia caused by thermal damage during surgery and subsequent edema, which leads to impaired trophism. This can have a decisive impact on follicle maturation and oogenesis, leading to irreversible loss of reproductive function [1]. For example, decreased and complete loss of fertility with age correlates with decreased ovarian blood flow [2004].

On the other hand, an increase in the vascularization index suggested more effective restoration of ovarian trophism and, consequently, preservation of a larger volume of functionally active tissue.

Therefore, we hypothesized that in the patient groups with rehabilitation, the number of antral follicles, as one of the biomarkers of ovarian reserve, would be higher than in the groups without rehabilitation. However, according to ultrasound data, there were no significant differences in ovarian volume or the number of antral follicles between the groups, regardless of the approach used.

Nevertheless, it should be noted that the number of antral follicles does not always reflect their maturity and, therefore, their ability to ovulate and subsequently fertilize. Hormonal dysfunction is expected in the early postoperative period, due to a decrease in the volume of receptive tissue for hormones from the anterior pituitary gland. After surgical treatment of patients with tubal pregnancy, ovarian apoplexy, uterine adnexal torsion, and purulent adnexal diseases, estradiol levels were higher (by 1.23, 1.45, 1.66, and 1.83 times, respectively), while follicle-stimulating hormone levels were lower (by 1.13, 1.42, 1.34, and 1.42 times, respectively) when using an optimized management strategy.

The growing oocyte in the follicle produces the paracrine growth factor

GDF9 (a member of the TGFβ family of growth factors), which stimulates granulosa cell proliferation [3]. These follicular cells, in turn, secrete growth and differentiation factors, which, through a feedback mechanism, stimulate oocyte growth and promote the formation of blood vessels in the follicle area [4]. Among these factors produced by granulosa cells, anti-Müllerian hormone (AMH) stands out. It has recently been used much more frequently than inhibin B as a marker of ovarian reserve due to the latter's dependence on follicle-stimulating hormone (FSH) secreted by the anterior pituitary

gland. Furthermore, AMH as a marker has not only ascertaining value but also predictive [2], which is relevant for patients after tubectomy to assess the risk of ovarian hyperstimulation syndrome.

Therefore, anti-Müllerian hormone levels were measured on day 3 of the menstrual cycle in patients 3 months after surgery. As expected, in the tubal pregnancy group, regardless of the management and rehabilitation strategy used, AMH levels were within the age-appropriate norm (1-10.6 ng/ml), indicating a moderate level of ovarian reserve. However, in other groups, the use of optimized management and rehabilitation standards resulted in AMH levels remaining higher.

A statistical analysis of reproductive outcomes in patients managed using optimized standards and receiving rehabilitation therapy compared to the retrospective sample groups indicates an increase in the number of successful reproductive outcomes. The rate of successful pregnancies was highest in the comprehensive rehabilitation groups after tubal pregnancy and ovarian apoplexy procedures, accounting for almost half of all reproductive needs. It was almost twice as high compared to similar standard rehabilitation groups: 47.2% versus 17.8% for tubal pregnancy and 50.0% versus 28.4% for ovarian apoplexy, respectively ($p < 0.05$). Moreover, in the tubal pregnancy and comprehensive rehabilitation group, the rate of reproductive losses (negative outcomes) was almost two times lower ($p < 0.05$) than in the similar standard rehabilitation group: 13.9% versus 26.7%.

The results indicate that the combined use of early activation through fast-track surgery and physiotherapy procedures leads to a significantly more pronounced restoration of intraovarian blood flow, especially in cases of impaired blood flow, such as ovarian apoplexy. Furthermore, this recovery is sustainable, as evidenced by data obtained three months after surgery: patients managed according to the proposed approach had higher blood flow indices than those without it.

In virtually all study groups, we observed an increase in the vascularization-flow index, primarily due to an increase in the vascularization index. Furthermore, the proposed approach not only increased the number of positive reproductive outcomes but also significantly impacted the quality of life of patients after acute gynecological diseases. Regardless of the management strategy, patients' quality of life improved after just six months, with the differences being more pronounced in the groups of patients operated on using elements of "fast track surgery," approaching normal levels 12 months after surgery.

Thus, the approach used was quite successful due to its comprehensiveness: on the one hand, a key element of fast-track surgery, such as early activation and rehabilitation therapy, aimed to stimulate blood flow in the operated ovary and, consequently, improve its nutrition and conditions for follicle maturation, which is one of the key factors for the successful implementation of reproductive function. The obtained results demonstrate the possibility of using unified, physiologically sound rehabilitation methods for the etiology of various acute gynecological diseases. However, further improvement in the effectiveness of successful pregnancy can likely be based on personalized medicine approaches.

Conclusion

1. Patients with acute gynecological diseases have a number of pathogenetically significant factors for reproductive health impairment: younger age in patients with intra-abdominal bleeding; In patients with impaired uterine adnexal blood supply, this is due to neglect of contraceptive methods and a high incidence of benign ovarian tumors; in patients with pelvic inflammatory disease, this is due to the majority of patients belonging to an older age group and a preference for intrauterine contraception.

2. A comparative analysis of the vascularization index, blood flow index,and vascularization-flow index in the dynamics of intraovarian blood flow assessment in women after urgent surgery for acute gynecological diseases revealed a ignificantly less pronounced ($p<0.05$) decrease in the groups with optimized standards of care and rehabilitation, especially in persistent chronic inflammatory diseases of the pelvic organs.

LIST OF REFERENCES:

1. Адамян Л.В. Эктопическая беременность – новый взгляд на проблему // Проблемы репродукции. 2021;16(2):102-106.
2. Авакимян Х.В. Факторы риска внематочной беременности // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016;11(4):581-582.
3. Адамян Л.В. Внематочная беременность у девочки 16 лет: клинический случай // Фарматека. 2015;16(309):104-106.

4. Адамян Л.В. Внематочная (эктопическая) беременность. Клинические рекомендации (Протокол лечения) // Министерство Здравоохранения Российской Федерации. 2017; 6-8,9-18.
5. Азиев О.В. Повреждение кишечника при лапароскопии (диагностика, лечение и профилактика) // Журнал акушерства и женских болезней. 2015;LIV(S):96.
6. Артюшков В.В. Опыт применения селективной эмболизации маточных артерий в лечении шеечной беременности // Кубанский научный медицинский вестник. 2017;2(163):12-14.
7. Буланов М.Н. К вопросу о возможностях ультразвуковой диагностики при яичниковой беременности // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2016;2:28-42.
8. Бурлев В.А. Содержание активина а в крови при внематочной беременности // Акушерство и гинекология. 2017;8-1:25-31.
9. Буянова С.Н. Брюшная беременность // Российский вестник акушера-гинеколога. 2014;5:71-74.
10. Khamdamova M.T., Zhaloldinova M.M., Khamdamov I.B. The state of nitric oxide in the blood serum of patients with cutaneous leishmaniasis // New Den Medicine. - Bukhara, 2023;5(55):638-643.
11. Khamdamova M.T., Zhaloldinova M.M., Khamdamov I.B. The value of ceruloplasmin and copper in the blood serum of women wearing copper-containing intrauterine devices // New Den Medicine. Bukhara, 2023;6(56):2-7.
12. Khamdamova M.T., Khasanova M.T. Various mechanisms of pathogenesis of endometrial hyperplasia in postmenopausal women (literature review) // New Den Medicine. - Bukhara, 2023;8(58):103-107.
13. Khamdamova M.T., Akramova D.E. Genetic aspects of genital prolapse in women of reproductive age // New Den Medicine. - Bukhara, 2024;2(64):420-426.
14. Khamdamova M.T., Akramova D.E. Immediate and long-term results of surgical treatment of genital prolapse in elderly women // New Den Medicine. - Bukhara, 2025;3(77):201-207.
15. Khamdamova M.T., Akramova D.E. Efficiency of various methods of treatment of women with genital prolapse // News of dermatovenerology and reproductive health. Tashkent, 2025;2(109):30-33.
16. Воронцова Н.А., Гажонова В.Е., Чернышенко Т.А., Надольникова Т.А., Пономоренко И.А., Титов Д.С. Анализ клинической значимости соноэластографии в ранней диагностике эктопической беременности. Кремлевская медицина. // Клинический вестник. 2017;1:106-111.

Entered 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.31:613.6-057.1

СТРУКТУРА И ОСОБЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА РАБОТНИКОВ ГИПСОВОГО ПРОИЗВОДСТВА

Норова Мавжуда Баходуровна https://orcid.org/0000-0002-1994-8972

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***

Организм человека в ходе жизни подвергается воздействию разнообразных отрицательных факторов физического, химического или биологического характера. Неблагоприятное влияние в течение длительного времени или же большой интенсивности может вызвать значительные негативные изменения в состоянии и работе различных человеческих органов и систем жизнедеятельности организма. Исследования показали, что крайне высокую степень воздействия на человека оказывает производственная среда. Весьма частым и широко распространенным явлением стали так называемые "профессиональные" заболевания, характерные для людей, занимающихся сходной деятельностью в похожих условиях. В частности, работающие на заводах и фабриках люди часто подвержены заболеваниям ротовой полости. Это вызывает необходимость разработки новых лекарственных препаратов, а также дополнительных профилактических мер.

Ключевые слова: стоматологический статус, некариозные поражения, CPITN.

STRUCTURE AND PECULIARITIES OF STOMATOLOGICAL STATUS GYPSUM MANUFACTURING WORKERS

Norova Mavzhuda Bahodurovna 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.

Keywords: dental status, non-carious lesions, CPITN.

GIPS ISHLAB CHIQARISH XODIMLARINING STOMATOLOGIK HOLATINING TUZILISHI VA XUSUSIYATLARI

Norova Mavzhuda Bahodurovna https://orcid.org/0000-0002-1994-8972

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***

Inson tanasi hayot davomida jismoniy, kimyoviy yoki biologik tabiatning turli xil salbiy omillariga duch keladi. Uzoq vaqt davomida yoki yuqori intensivlikdagi salbiy ta'sir turli xil inson organlari va tana hayotiy tizimlarining holati va ishlashida sezilarli salbiy o'zgarishlarga olib kelishi mumkin. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, ishlab chiqarish muhiti insonga juda yuqori darajada ta'sir qiladi. Shunga o'xshash sharoitlarda o'xshash faoliyat bilan shug'ullanadigan odamlarga xos bo'lgan "kasbiy" kasalliklar juda keng tarqalgan va keng tarqalgan hodisaga aylandi. Xususan, zavod va fabrikalarda ishlaydigan odamlar ko'pincha og'iz kasalliklariga moyil. Bu yangi dori-darmonlarni ishlab chiqish, shuningdek qo'shimcha profilaktika choralarini talab qiladi.

Kalit so'zlar: tish holati, karioz bo'lmagan lezyonlar, CPITN.

Актуальность

Изучая информацию о влиянии на появление стоматологических заболеваний у человека производственных факторов разных предприятий химической промышленности, можно выявить закономерность: болезненные состояния зубов и иных органов и тканей ротовой полости у работников химических производств появляются гораздо чаще, нежели у людей, не подверженных химическому воздействию [1, С. 35], [10 С. 90]. Сходные сообщения встречаются в литературе и касательно негативного влияния на полость рта факторов гипсопроизводящей промышленности, таких как высокое содержание пыли, воздействие высоких температур [2, С. 16], [7, С. 76]. При этом пока ещё не так хорошо изучено их комплексное воздействие на организм, хотя можно с немалой степенью вероятности предположить, что оно довольно значительно. [3, С. 464], [6, С. 302]. Например, установлено, что на гипсопроизводственных производствах высока заболеваемость с утратой на время способности к труду [4, С. 48], [9, С. 135]. Одной из причин является опосредованное воздействие неблагоприятные факторов на иммунитет, который значительно снижается и теряет способность бороться с развитием общесоматических расстройств организма, в том числе и заболеваний полости рта [5, С. 26], [8, С. 44].

Цель исследования: аналитическое изучения структуру и особенности стоматологического статуса работников гипсового производства**.**

Объект и методология

Объектами для данного исследования стали жители города Бухара, в котором находится Бухарский гипсопроизводственный комбинат (СП АО “BUKHARAGIPS”). В основную группу вошли сотрудники СП АО “BUKHARAGIPS”, а в контрольную – горожане, не работающие в гипсопроизводящей промышленности. Исследуемые были разделены на 4 подгруппы по возрасту: от 18 до 24 лет; от 25 до 34 лет; от 35 до 44 лет; 45 и более лет. Было проведено стоматологическое обследование 320 мужчин, работающих на Бухарском гипсопроизводственном комбинате. Для уменьшения погрешности из-за влияния посторонних факторов, не относящихся к теме исследования, в основную группу отбирались люди со сходным социальным статусом, не состоящие на учете в поликлинике из-за соматических заболеваний общего характера. В первую подгруппу вошли 105 человек с трудовым стажем на Бухарском гипсопроизводственном комбинате меньше 5 лет; во вторую подгруппу – 110 работников, имеющих стаж от 5 до 10 лет; в третью подгруппу – 105 человек с более чем десятилетним стажем. Четвёртую подгруппу, ставшую контрольной, составили 100 жителей той же местности, не подвергающихся в своей работе воздействию негативных производственных факторов: с трудовым стажем менее 5 лет – 30 человек, 5-10 лет – 35 человек и свыше 10 лет – 35 человек. Статистическая обработка данных проведена на компьютере с использованием программы Microsoft Excel и пакета прикладных программ Statistica 6.1 фирмы StatSoftInc. в системе Windows. В качестве порогового уровня статистической значимости было принято значение 0,05.

Результат и обсуждение

Обследования показали следующие результаты. Заболеваемость кариесом составила 99,5-100% как в основной, так и в контрольной группах. С ростом трудового стажа в гипсовом производстве был отмечен и рост количества случаев стираемости зубов – при этом респонденты

основной группы страдали этой патологией чаще, чем попавшие в контрольную группу и не занятые в гипсопроизводящих предприятий горожане, практически в 4 раза (табл. 1, 2). Некариозные патологии зубов, появляющиеся в стадии их развития (такие как флюороз, гипоплазия и подобные им), были выявлены в обеих группах с приблизительно равной частотой – это говорит о том, что в детстве обследуемые были в одинаковых условиях для развития твердых тканей зубов. В 6,5 раз чаще было отмечено у работников гипсопроизводящих предприятий эрозивное поражение зубной эмали – при этом патология встречалась чаще с ростом стажа работы на комбинате. У 12,5% респондентов основной группы наблюдалось изменение цвета эмали на желтоватый или серый, в то время как в контрольной группе дисколоритов не было вовсе.

11,9% вошедших в исследуемые группы работников гипсопроизводящих предприятий страдали заболеваниями слизистой оболочки рта. В контрольной группе такие патологии были отмечены существенно реже – у 4% респондентов.

Исследование значений критериев индекса нуждаемости в лечении болезней пародонта (Community Periodontal Index of Treatment Needs, J. Ainamo с соавт., 1982) – CPITN – показало наличие лиц, которым нужно стоматологическое лечение (рис. 1). В первой подгруппе (с трудовым стажем до 5 лет) доля здоровых сектантов (частей зубного ряда) составила всего 5,3%, во второй подгруппе этот показатель оказался равным 4,3%, в третьей, со стажем свыше 10 лет – и вовсе только 3,6%. В четвертой же подгруппе, респонденты которой с гипсовым производством связаны не были, количество здоровых сектантов составило 37,5% ($p \leq 0,05$).



Рис. 1 – Структура индекса CPITN по показателям распространенности у обследуемых лиц

При рассмотрении структуры индекса CPITN самым диагностируемым по частоте признаком стал пародонтальный карман глубиной от 4 до 5 мм. Также было выявлено, что с увеличением трудового стажа на Бухарском гипсопроизводящем комбинате данный показатель растет. В первой подгруппе пародонтальный карман определился у 38,5% респондентов, во второй – у 69,4%, в третьей – у 65,3%. В контрольной группе же этот признак стал самым маленьким – 22,7%.

Следующим по частоте обнаружения признаком оказался зубной камень. В первой подгруппе его диагностировали у 48,5% исследуемых – в три раза чаще, чем во второй и в пять раз чаще, чем в третьей подгруппе. В четвертой же подгруппе только у 23,8% людей был обнаружен зубной камень.

У 13,2% респондентов контрольной группы десны кровоточили при зондировании. У рабочих с не очень большим стажем такой признак наблюдался в 4,2% случаев, а свыше десяти лет стажа – у 4,7%. У работников же со стажем от 5 до 10 лет он обнаруживался в два раза реже.

Пародонтальные карманы более 6 мм чаще обнаруживались в группе со стажем работы более десяти лет (16,7%). Данный признак был выявлен у 3,6% респондентов в подгруппе с минимальным стажем и у 7,8% обследованных лиц со стажем от 5 до 10 лет.

Интенсивность поражения сегментов из расчета на одного обследованного респондента по признаку зубного камня у работников из первой подгруппы составила 3,75. С увеличением трудового стажа она снизилась до 3,1 а в третьей подгруппе составила 1,7. В контрольной группе, среди жителей города, не работающих на предприятиях гипсопроизводящих предприятий, этот показатель оказался довольно высоким – 2,4.

Интенсивность признака кровоточивости десен у обследуемых первой группы была наибольшей – 1,06, однако с ростом стажа работы снизилась до 0,64 при стаже свыше 10 лет. С увеличением трудового стажа отмечался рост интенсивности неблагоприятных изменений в тканях пародонта. К примеру, наибольшая интенсивность образования пародонтальных карманов от 4 до 5 мм была отмечена в третьей подгруппе – 0,82, в первой подгруппе этот показатель составил 0,72, а в четвертой – 0,4. Максимальная интенсивность признака "пародонтальный карман 6 мм и более" была отмечена во второй подгруппе с трудовым стажем от 5 до 10 лет – 0,84. В то же время минимальная интенсивность была выявлена у респондентов, не работающих в гипсопроизводящей промышленности – 0,2.

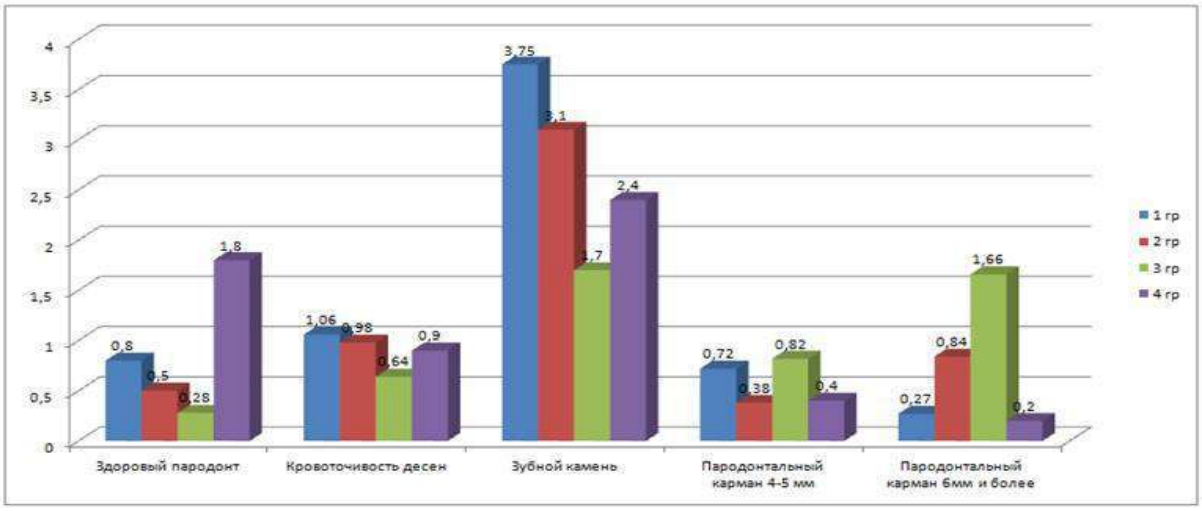


Рис. 2 – Структура индекса CPITN по показателям интенсивности у обследуемых лиц

Заключение

Таким образом, рассмотрев результаты данного исследования, можно сделать вывод: у работников гипсопроизвостенного предприятия с увеличением стажа работы меняется стоматологический статус - повышается распространенность эрозии эмали зубов, дисколоритов эмали зубов, патологическая стираемость; а также увеличивается интенсивность заболеваний пародонта по данным индекса CPITN (критерии пародонтальный карман глубиной 4-5 мм, зубной камень) по сравнению с людьми, не работающими в гипсопроизводящей промышленности. Из этого вытекает, что необходимо проведение более углубленного изучения условий труда с целью выявления факторов риска возникновения стоматологической патологии у работников гипсопроизводственного производства для создания эффективной системы профилактики и улучшения стоматологического статуса у данного контингента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abduazimov A.D. О влиянии факторов производственной среды на состояние органов полости рта рабочих производства цветных металлов [On Influence of Factors of Production Environment on Condition of Oral Cavity in Production of Non-ferrous Metals] / Abduazimov AD // Гигиена труда и профессиональные заболевания [Work hygiene and occupational diseases.] 1988;8:34-36. [In Russian]
2. 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.

3. Baganova L.H. Sostoyaniye i puti sovershenstvovaniya stomatologicheskogo obsluzhivaniya rabotnikov s radiatsionno-vrednimy usloviyami truda (na primere Obiyedinennogo instituta yadernykh issledovaniy g. Dubny) [Status and Ways of Improving Dental Care for Workers with Radiation-Hazardous Working Conditions (On Example of Joint Institute for Nuclear Research, Dubna)]: PhD thesis in medical sciences / JI.H. Baganova. - M., 2002; 22 p. [In Russian]
4. Bolgov S.V. Osobennosti mediko-sotsialnykh kharaktersitik bolnykh stomatologicheskogo profilia [Features of Medical and Social Characteristics of Patients with Dental Profiles] / Bolgov S.V., Shalaev O.Yu., Vusataya E.V. and others // Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy [Herald of new medical technologies]. 2011;18(2):464-467. [In Russian]
5. Vusataya E.V. K voprosu o sovershenstovaniyu dispanserizatsii stomatologicheskikh bolnykh [On Issue of Improving Clinical Examination of Dental Patients] / Vusataya E.V., Krasnikova O.P., Alferova E.A. et al. // Nauchno-meditsinskiy vestnik Tsentralnogo Chernozemiya [Scientific Medical Gazette of the Central Chernozem Region]. 2015;62:4852. [In Russian]
6. 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; 120 pp.
7. Garus Ya.N. Vliyaniye stazha raboty na proizvodstve s vrednymi usloviyami truda na sostoyaniye zubochelustnoy sistem [Influence of Length of Service at Work under Hazardous Working Conditions on Condition of Dentoalveolar System] / Garus Ya.N., Sorokoumov G.L., Lerner A.Ya. and others // Rossiyskiy stomatologicheskiy zhurnal. [Russian Dental Journal.] 2005;4:25-28. [In Russian]
8. Oleinik O.I. Individualnaya profilaktika i leceniye nachalnykh stadiy vospalitelnykh zabolevaniy paradonta v ramkakh dispansernogo nabliudeniya [Individual Prophylaxis and Treatment of Initial Stages of Inflammatory Periodontal Diseases in Course of Dispensary Observation] / Oleinik O.I., Vusataya E.V., Glazyev V.K. and others // Young Scientist . 2015;13(93):301-305. [In Russian]
9. Oleinik OI, Vusataya EV, Popova VS Kompleksniy podkhod k lecheniyu rannikh form vospalitelnykh zabolevaniy parodonta [Complex Approach to Treatment of Early Forms of Inflammatory Periodontal Diseases] // Young Scientist. 2015;5:75-78 [In Russian]
10. Parodontologiya: natsionalnoye rukovodstvo [Periodontics: national leadership] / Ed. by prof. L.A. Dmitrieva. -Moscow: GEOTAR-Media, 2014; 704 pp. [In Russian]
11. Sushchenko A.V. Zabolevaniya parodonta (uchebno-metodicheskoye posobiye) [Periodontal disease (educational-methodical manual)] / Suschenko A.V., Oleinik O.I., Vusataya E.V. and others // Mezhdunarodniy zhurnal eksperimentalnogo obrazovaniya [International Journal of Experimental Education.] 2015;10(2):135. [In Russian]
12. Sushchenko A.V. Sushchenko A.V., Oleynik O.I., Vusataya E., Krasnikova O., Alferova E. // Young Scientist USA Raleigh, USA. 2015; 89-94 pp.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 611.616.682:67

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИДАТКОВ ЯИЧКА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ХЛОРАТА МАГНИЯ

Намозов Фаррух Джумаевич, https://orcid.org/0009-0009-2434-2922
e-mail: namozov.farruh@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 литературах практически нет работ, в которых были бы представлены данные подробного динамического наблюдения в период от момента развития реактивных изменений придатков яичка при воздействии хлората магния в постнатальном онтогенезе, особенно в сравнении с результатами патологоанатомических морфологических исследований.

Ключевые слова: Макро, микроскопия анатомия, хлората магния, онтогенез.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE EPIDIDIBIES OF THE TESTICLE UNDER THE IMPACT OF MAGNESIUM CHLORATE

Namozov Farrukh Djumaevich, https://orcid.org/0009-0009-2434-2922
e-mail: namozov.farruh@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***

There are virtually no studies in the literature that present detailed dynamic observation data from the development of reactive changes in the epididymis following exposure to magnesium chlorate during postnatal ontogenesis, especially in comparison with the results of pathological morphological studies.

Keywords: Macroscopic, microscopy, anatomy, magnesium chlorate, ontogenesis.

MOYAK ORTIG'INING MAGNIY XLORATİ TA'SIRIDAGI MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Namozov Farrux Djumaevich, https://orcid.org/0009-0009-2434-2922
e-mail: namozov.farruh@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***

Adabiyotda postnatal ontogenez davrida magniy xlorat ta'siridan keyin epididimisda reaktiv o'zgarishlar rivojlanishining batafsil dinamik kuzatish ma'lumotlarini taqdim etadigan tadqiqotlar, ayniqsa patologik morfologik tadqiqotlar natijalari bilan solishtirilgan tadqiqotlar deyarli uchramaydi.

Kalit so'zlar: Makroskopik, mikroskopiya, anatomiya, magniy xlorat, ontogenez.

Актуальность

В настоящее время мужчина, как равноправный участник репродуктивного процесса, по сравнению с женщиной, характеризуется более высокой заболеваемостью и смертностью и соответственно, меньшей продолжительностью жизни. Все это предполагает наличие у мужчин проблем с репродуктивным здоровьем [1]. По последним статистическим данным установлено резкое ухудшение репродуктивной функции мужчин, которое часто приводит к возрастанию мужского бесплодия [2]. Большинство авторов связывают ухудшение показателей сперматогенеза и увеличение частоты патологических состояний репродуктивной системы мужчин с влиянием антропогенного загрязнения внешней среды. Среди них, в первую очередь, следует назвать химические факторы, в том числе пестициды [4]. В настоящее время к широко применяемым пестицидам относятся дефолиант–хлорат магний. Вместе с тем, в доступной нам литературе значительно меньше внимания уделено исследованиям репродуктивной системы мужчин, особенно придатку яичка, когда известно, что по современным представлениям придаток яичка является придаточной половой железой, в которой происходит окончательное созревание и накопление зрелых спермиев [3]. Как нам известно, придаток яичка представляет собой длинное узкое парное образование, лежащее вдоль заднего края каждого яичка. Придаток образует главную массу семявыносящих путей. В нем различают верхнюю часть -головку придатка яичка, широкую и немного притупленную, выступающую за верхний конец яичка; среднюю - наиболее тонкую часть – тело придатка яичка, имеющее трехгранную форму, и нижнюю часть - хвост придатка яичка, который непосредственно продолжается в семявыносящий проток.

Целью исследования явилось изучение морфометрических параметров эпидидимиса семенников крыс при воздействии хлората магния в постнатальном онтогенезе.

Материал и методы исследования

Экспериментальное исследование проводилась на материале семенников 145 белых беспородных крыс от момента рождения до 90 дневного возраста (табл.1).

Таблица 1

Распределение экспериментального материала по возрасту

Возраст, день	Количество животных		Всего
	контроль	в эксперименте действие хлората магния	
Новорож-денные	8	-	8
16	10	12	22
30	10	12	22
46	12	12	24
60	11	14	25
76	10	11	21
90	11	12	23
Всего	72	73	145

Материал разделен на 2 групп. Первая группа была контрольной, во вторую группу вошли животные, матерям (крысам – самкам) которых в течение первых 5 дней после рождения вводили раствор хлората магния в дозе 1/100 LD 50 внутри желудочно. Воздействие хлората магния на крысят второй и третьей групп осуществлялось через молоко матери.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью стандартных методов вариационной статистики с использованием таблиц Р.Б.Стрелкова (1986) и применением t-критерия Стьюдента для оценки достоверности различий. Средние величины в таблицах приставлены в виде M±m (средняя ± средняя ошибка средней). Достоверным считались различия, удовлетворяющие $P< 0,05$, $P< 0,01$, $P< 0,001$.

Результат и обсуждение

Анализ анатомических параметров придатков семенников крыс показал, что в экспериментальной группе параметры отстают по сравнению с контролем. В группе крыс при воздействии хлората магния масса придатков семенников по сравнению с контролем отстает на

15%, длина и ширина придатка семенника - до 7%, а объём -15,0%. В контрольной группе темп роста массы придатков семенников в 1,9 раза больше, чем массы тела. При воздействии хлората магния этот темп уже меньше и равняется 1,82. Установлено, что у новорожденных крыс канальцы эпидидимиса занимают 1/3 часть ткани. Канальцы в основном располагаются по краям эпидидимиса, а в центре располагаются интерстициальная ткань. Число канальцев увеличиваются по мере продвижения от головки к хвосту придатка, где в среднем их число в области головки равен - 7,5±0,05, в теле - 8,2±0,04, а в хвасте-11,2±0,06, а диаметр просвета канальцев уменьшается по мере продвижения в сторону хвоста, где их размер в области головки в среднем равен 36,2±0,07мкм, в теле - 24,6±0,06мкм, а в области хвоста - 18,4±0,06мкм. Кроме этого, определяется слабо развитые перегородки, которые делят ткань эпидидимиса на несколько долек. В центре придатка пучки коллагеновых волокон направлены в разные стороны, а ретикулярные волокна образуют мелко – петлистую сеть. На 30 сутки развития в центре придатка также располагаются канальцы. В этом возрасте уже четко видны междольковые перегородки, которые в основном состоит из волокнистой соединительной ткани (10-15%). Число и диаметр канальцев на продольном срезе почти одинаковы на протяжении придатка. Их число в поле зрения в среднем равен 25,5±0,08. Диаметр канальцев придатка в среднем равен - 65,6±0,09 мкм. У 60 дневных крыс эпидидимис состоит из12-15 долек, междольковые перегородки утончаются, они занимают меньшее место (5-10%). Число канальцев на продольном срезе в поле зрения в среднем равен 20,7±0,07. Диаметр канальцев придатка в среднем равен -90,2±0,09мкм. Просвет канальцев пустой. На 90 сутки развития крыс эпидидимис состоит из 15-18 долек, междольковые перегородки утончаются (5-6%). Число канальцев на продольном срезе в поле зрения в среднем равен -15,7±0,07. Диаметр канальцев придатка резко увеличивается более 2,5 раз и в среднем равен -246,0±0,65 мкм. Резкое увеличение диаметра канальцев придатков семенников свидетельствуют о половозрелом возрасте крыс. В просвете всех канальцев видны зрелые сперматозоиды. В эксперименте на 30 сутки развития как в контрольной группе в центре придатка располагаются канальцы. Эпидидимис состоит из 5-6долек, и междольковых перегородок, которые в основном состоят из волокнистой соединительной ткани (15-20%). Диаметр канальцев придатка в среднем равен - 32,8±0,08 мкм. У 60 дневных крыс при воздействии хлората магния, эпидидимис состоит из 10-12 долек. Диаметр канальцев придатка в среднем равен -66,4±0,08мкм. Просвет канальцев пустой. На 90 сутки развития крыс экспериментальной группы эпидидимис состоит из 12-15 долек, междольковые перегородки утончаются (5-6%). Число канальцев на продольном срезе в поле зрения в среднем равен -15,7±0,07. Диаметр канальцев придатка увеличивается всего на 0,5 раз и в среднем равен - 92,6±0,08 мкм. В просвете канальцев видны единичные сперматозоиды.

Заключение

Таким образом, исследования показали, что в экспериментальной группе морфометрические параметры придатка семенников во всех возрастных группах меньше, чем в контрольной группе. У крыс экспериментальной группы, подвергшихся воздействию хлората магния число долек и диаметр канальцев меньше, чем в контрольной группе, где диаметр канальцев придатка в контрольной группе с новорожденного возраста до половозрелого (90 дней) увеличивается до 10 раза, а в экспериментальной группе всего -3,8 раза. Воздействие хлората магния, перешедших на растущий организм (крысят) через молоко матери (крысы-самки), приводит к отставанию в развитии придатков семенников и замедлению процесса сперматогенеза у крыс.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аллазов С.А., Фахратов М.А. Результаты хирургической и микрохирургической коррекции левостороннего варикоцеле // Мед.журн. Узбекистана. 2005;3:35-37.
2. Вафакулов У.Б.,Асадов Х.Д. Медико-социальные аспекты бесплодия // Патология. 2005;2:86-89.
3. Детюк Е.С., Августинович М.С., Вильховой В.Ф. Морфофункциональная характеристика половых желез самцов при аллоксаловом сахарном диабете, в том числе на фоне гипотиреоза // Морфология (Киев). 1984;9:64-68.
4. Namozov Farrux Jumaevich. Comparative characteristics of testicular appendages in normal conditions and when exposed to a biostimulator against the background of radiation sickness. International journal for innovative engineering and management research, 2021; 28-30 pp.
5. Намозов Фаррух Жумаевич. Морфометрические характеристики эпидидимуса в нормальных условиях и при воздействии биостимулятора на фоне радиационной болезни. // Eurasian journal of medical and natural sciences, 2021;1(2):14-17.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UQK 616.381-002.1

TARQALGAN YIRINGLI PERITONIT ASORATLARINI ERTA BAHOLASH VA DAVOLASH SAMARADORLOGINI TAXLIL QILISH

Raxmatullayev J.D. https://orcid.org/0009-0001-8657-5539 e-mail: raxmatullayev.jorabek@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

Peritonit qorin bo'shlig'i o'tkir kasalliklarining og'ir va tez-tez uchraydigan asoratlaridan biri bo'lib, bemorlarning qorin bo'shlig'i organlar patalogiyalarining 90% gacha uchraydi. Diffuz yiringli peritonitda o'lim darajasi 10-65% ni tarqalgan peritonitlarda 75-80% tashkil qiladi. Ikkilamchi peritonitni davolashning qoniqarsiz natijalarining sabablari yiringli-yallig'lanishli asoratlarning rivojlanishi hisoblanadi. Peritonit hali hamon jarrohlikdagi doimiy muammolardan biridir.Qorin parda yallig'lanishi mahalliy va umumiy simptom komplekslari bilan birga keladi. Peritonitning asosiy sababi infektsiya bo'lib, olimlar uni mikrobial peritonit deb atashadi. Qorin parda himoya, ekskretor va plastik funktsiyalarni bajaradi. Qorin pardaning umumiy maydoni 1700-2040 sm2 ni tashkil qilib qorin parda kuniga 70 litrgacha suyuqlikni o'zlashtira oladi va bu uning etakchi himoya funktsiyasidir. Peritonitda o'lim darajasi yuqoriligicha qolmoqda. Prognozlar har doim jiddiyligi va o'lim ko'rsatkichining yuqoriligi hali hamon jarroxlar orasida yechilmagan muammolar borligini ko'rsatadi va bu xolat ayniqsa ikkilamchi peritonitda yaqqol namoyon bo'ladi. Tez rivojlanayotgan intoksikatsiya peritonitning patogenezida asosiy rol o'ynaydi. Gemosorbsiya, giperbarik oksigenatsiya, limfosorbsiya va plazmaferez kabi detoksifikatsiya usullari toksik bosqichda rivojlangan diffuz va tarqoq yiringli peritonitlarda bemorlar orasida o'lim ko'rsatkichining kamayishiga xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: eventratsiya, endotoksikoz, detoksifikatsiya, dekompressiya, relaparotomiya.

АНАЛИЗ РАННЕЙ ОЦЕНКИ ОСЛОЖНЕНИЙ РАЗЛИТОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА И ЭФФИКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Рахматуллаев Ж.Д. https://orcid.org/0009-0001-8657-5539 e-mail: raxmatullayev.jorabek@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***

Перитонит — одно из наиболее тяжелых и частых осложнений острых заболеваний брюшной полости, встречающееся до 90% больных с патологией органов брюшной полости. Летальность при разлитом гнойном перитоните составляет 10–65%, при распространенном перитоните — 75–80%. Причиной неудовлетворительных результатов лечения вторичного перитонита является развитие гнойно-воспалительных осложнений. Перитонит по-прежнему остается одной из постоянных проблем в хирургии. Воспаление брюшины сопровождается местными и общими симптомокомплексами. Основной причиной перитонита является инфекция, которую ученые называют микробным перитонитом. Брюшина выполняет защитную, выделительную и пластическую функции. При общей площади 1700–2040 см2 брюшина может впитывать до 70 литров жидкости в сутки, что является ее ведущей защитной функцией. Летальность при перитоните остается высокой. Тяжесть прогноза и высокая летальность по-прежнему свидетельствуют о наличии нерешённых проблем в хирургической практике, что особенно ярко проявляется при вторичном перитоните. Быстро развивающаяся интоксикация играет ключевую роль в патогенезе перитонита. Методы детоксикации, такие как гемосорбция, гипербарическая оксигенация, лимфосорбция и плазмаферез, способствуют снижению летальности у больных с разлитым и распространённым гнойным перитонитом, развившимся в токсической стадии.

Ключевые слова: эвентрация, эндотоксикоз, детоксикация, декомпрессия, релапаротомия.

EARLY ASSESSMENT OF COMPLICATIONS OF DISSEMINATED PURULENT PERITONITIS AND ANALYSIS OF TREATMENT EFFECTIVENESS

Rakhmatullaev J.D. https://orcid.org/0009-0001-8657-5539 e-mail: raxmatullayev.jorabek@bsmi.uz

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***

Peritonitis is one of the most severe and common complications of acute abdominal diseases, occurring in up to 90% of patients with abdominal pathology. Mortality rates for diffuse purulent peritonitis range from 10-65%, while those for generalized peritonitis reach 75-80%. The development of purulent-inflammatory complications is the cause of unsatisfactory treatment results for secondary peritonitis. Peritonitis remains a persistent problem in surgery. Inflammation of the peritoneum is accompanied by local and systemic symptoms. The main cause of peritonitis is infection, which scientists call microbial peritonitis. The peritoneum performs protective, excretory, and plastic functions. With a total area of 1700-2040 cm2, the peritoneum can absorb up to 70 liters of fluid per day, which is its primary protective function. Mortality from peritonitis remains high. The severe prognosis and high mortality rate continue to highlight unresolved issues in surgical practice, particularly in secondary peritonitis. Rapidly developing intoxication plays a key role in the pathogenesis of peritonitis. Detoxification methods such as hemosorption, hyperbaric oxygenation, lymphosorption, and plasmapheresis help reduce mortality in patients with diffuse and widespread purulent peritonitis that develops in the toxic stage.

Keywords: eventration, endotoxicosis, detoxification, decompression, relaparotomy.

Dolzarbligi

Jarrohlikda eskirmaydigan muammolar mavjud — ulardan biri peritonitdir.

Peritonit qorin bo'shlig'i o'tkir kasalliklarining og'ir va tez-tez uchraydigan asoratlaridan biri bo'lib, bemorlarning qorin bo'shlig'i organlar patalogiyalarining 90% gacha uchraydi [1.3.8]. Diffuz yiringli peritonitda o'lim darajasi 10-65% ni tarqalgan peritonitlarda 75-80% tashkil qiladi [13.15]. Ikkilamchi peritonitni davolashning qoniqarsiz natijalarining sabablari yiringli-yallig'lanishli asoratlarning rivojlanishi hisoblanadi. Peritonit hali hamon jarrohlikdagi doimiy muammolardan biridir.Qorin parda yallig'lanishi mahalliy va umumiy simptom komplekslari bilan birga keladi. Peritonitning asosiy sababi infektsiya bo'lib, olimlar uni mikrobial peritonit deb atashadi. Qorin parda himoya, ekskretor va plastik funktsiyalarni bajaradi. Qorin pardaning umumiy maydoni 1700-2040 sm2 ni tashkil qilib qorin parda kuniga 70 litrgacha suyuqlikni o'zlashtira oladi va bu uning etakchi himoya funktsiyasidir. Peritonitda o'lim darajasi yuqoriligicha qolmoqda. Prognozlar har doim jiddiyligi va o'lim ko'rsatkichining yuqoriligi hali hamon jarroxlar orasida yechilmagan muammolar borligini ko'rsatadi va bu xolat ayniqsa ikkilamchi peritonitda yaqqol namoyon bo'ladi[13.14]. Tez rivojlanayotgan intoksikatsiya peritonitning patogenezida asosiy rol o'ynaydi. Gemosorbsiya, giperbarik oksigenatsiya, limfosorbsiya va plazmaferez kabi detoksifikatsiya usullari toksik bosqichda rivojlangan diffuz va tarqoq yiringli peritonitlarda bemorlar orasida o'lim ko'rsatkichining kamayishiga xizmat qiladi. Peritonit o'z mohiyatiga ko'ra — ikkilamchi kasallik hisoblanadi [2.4.8.13]. O'tkir yiringli peritonit qorin bo'shlig'i a'zolarining o'tkir patologiyalaridan keyingi asorat sifatida rivojlanadi [1.4.6.13]: o'tkir destruktiv appenditsit — 53,3%, o't pufagi va oshqozon osti bezining kasalliklari — 22,2%, operatsiyadan keyingi ikkilamchi peritonit — 13,2%, oshqozon yarasi perforatsiyasi yoki ichak nekrozi oqibatidagi peritonitlar — 11,3%. Birlamchi peritonitlar esa atigi 1% holatda uchraydi [3.7.13.15]. Kasallik og'ir kechadi, o'tkir yiringli peritonitning og'ir shakllarida o'lim darajasi 25–30% ni tashkil etadi, poliorgan yetishmovchilikda esa bu ko'rsatkich 90% gacha yetadi. Peritonitda operatsiya dastlabki soatlarda bajarilsa, 90% gacha sog'ayish kuzatiladi birinchi kun — 50%, uchinchi kundan so'ng esa o'lim 99% hollarda qayd etiladi [5.9.12].

Tadqiqot maqsadi: o'tkir yiringli peritonitning eng muhim asoratlarini aniqlash hamda erta jarrohlik aralashuvining ikkilamchi asoratlarni oldini olishdagi rolini baholash.

Vazifalar: Bizning klinik tadqiqotlarimizning vazifalari quyidagilardan iborat: o‘tkir yiringli peritonitning ikkilamchi asoratlari uchrash chastotasini aniqlash, ularning sabablarini va operatsiyadan keyingi davrda uchraydigan holatlarning tizimlashtirilishi, “ikkilamchi-progressiv” yiringli peritonitning ta’rifi, davolash taktikasi hamda “ikkilamchi-progressiv” tarqalgan yiringli peritonit bilan og‘rigan bemorlarda erta shoshilinch relaparotomiya o‘tkazishning ahamiyatini o‘rganish.

Tarqalgan yiringli peritonitning asoratlari haqida ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, ular ikkilamchi asoratlar turiga kiradi. Biroq hozirgi kunga qadar operatsiyadan keyingi davrda uchraydigan bunday asoratlarning yagona tasnifi mavjud emas.

Materiallar va uslublar

5 yil davomida Buxoro viloyat Vobkent tuman tez tibbiy yordam shifoxonasining jarrohlik bo‘limida kuzatilgan 107 bemorda ikkilamchi asoratlar aniqlangan bo‘lib, ular to‘rt guruhga bo‘lindi:

Qorin bo‘shlig‘i tomonidan rivojlangan asoratlar :

1. “ikkilamchi-progressiv” tarqalgan peritonit,
2. O’tkir chandiqli (spayechniy) ichak tutilishi,
3. Ichak eventratsiyasi,
4. Qorin bo‘shlig‘i absesslari va yiringli infiltratlar, ichaklar orasidagi absesslar va infiltratlar, ichak fistulalari hamda jarohatning yiringlashi.

Yurak-qon tomir tizimi tomonidan: o’tkir qon tomir yurak yetishmovchiligi, yirik tomirlarning tromboemboliyasi, flebit, tromboflebit, flebotrombozlar.

O’pka kasalliklari: zotiljam, bronxit, o’pka shishi, surunkali bronxitning kuchayishi, traxeobronxit, ikkilamchi plevrit.

Boshqa asoratlar qatoriga — o’tkir buyrak yetishmovchiligi, asab tizimi zararlanishlari, sepsis holatlari, ko‘p a’zoli yetishmovchilik kiradi.

O’tkir yiringli tarqoq peritonitning ikkilamchi-progressiv shakli 22 (6,1%) bemorda aniqlangan, o’tkir chandiqli ichak tutilishi — 18 (5%) bemorda, qorin old devori yiringlashi — 17 (4,8%) holatda, ichak eventratsiyasi — 17 (4,8%), ichak va tos bo’shlig’i absesslari — 9 (2.5%) bemorda o’tkir xolitsistit — 2 (0,6%) bemorda uchragan.

Operatsiyadan so‘ng yiringli peritonitning qayta rivojlanishiga olib keluvchi bemorlar guruhi kuzatilgan. Jarrohlikdan keyingi dastlabki kunlarda yallig’lanish jarayonining tez kuchayishi “ikkilamchi-progressiv peritonit” deb atalgan.

Bunday holatlarda bemor organizmining qarshilik kuchi past bo‘lishi mumkin, biroq infeksiya virulentligi (kuchliligi) ham inkor etilmaydi. Shuningdek, o‘tkazilgan operatsiyaning yetarlicha radikalligi (infeksiya manbaini to’liq bartaraf etmaslik) yoki organning ko’zga tashlanmagan shikastlanishi sababli to’liq drenaj (yiring oqishini ta’minlash) amalga oshirilmagan bo’lishi mumkin.

Bemorning holatini aniqlashda klinik belgilar, laborator ko’rsatkichlar (yurak urishi, nafas yetishmovchiligi, tana haroratining oshishi, qorin devori mushaklarining bo’shashishi, leykotsitoz, ECHT oshishi) tahlil qilinadi.

Tarqalgan yiringli peritonit bilan asoratlangan bemorlarning ko'pchiligi operatsiyadan keyingi 1-kun bezovtalanadi va keyingi kunlarda ko'pincha eyforiya, qorin old devorining nafas olishda sust ishtirok etadi, nafas tezlashadi, qorin devori taranglashadi, qorin pardaning tasirlanish belgilari paydo bo'ladi, gematologik va gemodinamik ko'rsatkichlar yomonlashadi, og'izda quruqlik va til quruq oq karash bilan qoplanadi va bu jarayon qayta jarrohlik amalyoti uchun ko'rsatma bo’lib hisoblanadi . Keyinchalik, ikkilamchi progressiv tarqoq peritonitning sanab o'tilgan belgilari yo’qolib, bemorning ahvoli yaxshilanadi,bemorlarda 4-5-kunlarda intoksikatsiya, qorin devorining kuchlanishi engillashadi, qorin parda tasirlanish xususiyati belgilari kamroq sezilishi mumkin, qorin bo'shlig'ida og'riqlar kamayib, yurak urish tezligi daqiqada 80-90 tani, xarorati 37.5C° ga kamayadi. qon bosimini normallashtirish tendentsiyasi qayd etilgan. Ichak peristaltikasini kompleks stimulyatsiya qilish, magnit terapiya, oshqozonning nazogastral intubatsiyasi, dorivor stimulyatorlar, NaCl eritmasini tomir ichiga yuborish, ichak peristaltikasini stimullash uchun prozerin ineksiya qilish yaxshi natija berdi.

Taqalgan yiringli peritonit holatlarida natijalar har doim ham bir xil emas.

Ko'pgina bemorlarda bunday stimulyatsiyadan keyin ta'sir barqaror va yaxshi bo'ladi, boshqalarda esa meteorizm uzoq vaqt davom etadi, epidural anesteziyani talab qiladi, bu esa yaxshi ta'sirga olib keladi. Ikkilamchi tarqalgan peritonit bilan og'rigan bemorlar eng og'ir guruhga kiradi, shuning uchun

ular intensiv terapiyani talab qiladilar. reanimatsiya tadbirlaridan oldin va ba'zi hollarda takroriy jarrohlik aralashuvi va shoshilinch relaparotomiya talab qilinadi. Tajriba shuni ko'rsatadiki, bu asoratlar ko'pincha diagnostikada emas, balki taktik jihatdan ham sezilarli qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi. Ushbu toifadagi bemorlarda terapevtik va reanimatsiya tadbirlari kompleksi quyidagilardan iborat bo'ladi:

Organlar va tizimlarning funktsional holatini yaxshilash va intoksikatsiya sindromini bartaraf etish uchun zarur bo'lgan intensiv infuziya-transfuziya operatsiyadan oldingi tayyorgarlik.

Erta tashxis qo'yish va o'z vaqtida operatsiya qilish tarqalgan yiringli peritonitni zamonaviy detoksifikatsiya usullari: gemosorbtsiya, plazmafarez, limfosorbsiya, keng spektrli antibiotiklarni endolimfatik yuborish yordamida davolashning asosiy va muhim bosqichidir . Bu tarqalgan yiringli peritonitli bemorlarda o'lim darajasini yaxshilashga yordam beradi.

Anamnezda peritonit bilan og'rigan 107 bemorda ikkilamchi rivojlanuvchi tarqalgan peritonit bo'yicha shoshilinch relaparotomiya qilingan - 22 bemorda peritonitning sabablari destruktiv appenditsit - 8 ta, teshilgan oshqozon yarasi - 2 ta, ingichka ichak gangrenasi va qorin bo'shlig'i kasalliklari uchun - 4 ta, strangulyatsiyalangan churra-2 ta, ichak tutilishi - 4 ta. Peritonit uchun shoshilinch relaparotomiyaga ko'rsatmalar umumiy holatning tobora yomonlashishi edi.

Birinchi laparotomiyadan keyingi holat, qorin bo'shlig'ida obyektiv o'zgarishlarning kuchayishi, tarqalgan yiringli peritonitga xos bo'lgan ichak parezlari. Shoshilinch relaparotomiya paytida tarqalgan peritonitga qo'shimcha ravishda 22 bemorning 14 tasida erta chandiqli ichak tutilishi belgilari mavjud edi. Bir qator bemorlarda charchoq, surunkali yurak-qon tomir etishmovchiligi va gipostatik pnevmoniyalar rivojlandi. Ikkilamchi progressiv diffuz peritonit bilan og'rigan bemorlarni davolashda erta relaparotomiya hal qiluvchi ahamiyatga ega. Zarur bo'lganda operatsiyadan keyingi davrda ichakni dekompressiyalash uchun naychalarni kiritish va ileostomiya shakillantirishyaratish bilan yakunlandi.

Tarqalgan yiringli peritonit bilan og'rigan bemorlarning 4,7 foizida qisman ichak epitatsiyasi kuzatildi; ular charchoq, peritonitning kuchayishi, qorin old devori operatsiyon jaroxatining yiringlashi bilan bog'liq, ayniqsa axlatli peritonit rivojlangan bemorlarda . Bemorlarning 1,9 foizida ichak oqmalari, diffuz yiringli peritonit bilan og'rigan bemorlarning 3,8 foizida o'tkir chandiqli strangulyatsion ichak tutilishi kuzatilgan. Barcha bemorlar takroriy operatsiyalarni o'tkazdilar. Tarqalgan yiringli peritonitning eng muhim ikkilamchi asoratlari birinchi 2-3 hafta ichida sodir bo'ldi. Bemorlarning 35,5 foizida nafas olish tizimi asoratlari, shu jumladan, pnevmoniya 12,4 foiz, yurak-qon tomir asoratlari 20,8 foiz aniqlangan.

Xulosa

Tarqalgan yiringli peritonitning eng muhim ikkilamchi asoratlari "ikkinchi darajali-progressiv" o'tkir chandiqli ichak tutilishi, ichak va tos bo'shlig'ida apsseslarning shakllanishi, ichak oqmalari va ichakning eventratsiyasi.

Yiringli peritonitning ikkilamchi asoratlarini oldini olishda kasallikning erta tashxisi va rivojlangan peritonitning asosiy manbasini yo'q qilish uchun o'z vaqtida operatsiya qilish katta ahamiyatga ega.

Tarqalgan yiringli peritonit bilan og'rigan bemorlarning ahvolining og'irligini asosiy sabablaridan biri bu endogen intoksikatsiyaning aniq sindromi bo'lib, uni shakllantirishning barcha asosiy bosqichlarida kurashish kerak.

Gemosorbtsiya qon va to'qimalar aro bo'shliqlardan toksinlarni yo'q qilishning samarali usuli bo'lib, uni yiringli tarqalgan peritonitda detoksikatsiyaning patogenetik jihatdan asoslangan usuli sifatida ko'rib chiqishga imkon beradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. B.B.Safoev, A.Ya.Rahimov. Monografiya. O'tkir appenditsit Buxoro 2018 yil, 182 - bet .
2. B.B.Safoyev , A.Ya.Raximov . Monograf / O'tkir jarrohlik kassalliklari. Appenditsit Buxoro-2019, 173-bet.
3. Ермолов А.С., Арутюнян А.С., Благовестнов Д.А., Ярцев П.А., Самсонов В.Т., Левитский В.Д. Современное лечение распространенного аппендикулярного перитонита: обзор литературы и собственный опыт. // Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2019;(2):21-29/42-58.

4. Каримов Д. Р., Хаджибаев Ф. А., Мадиев Р. З. Видеолапароскопия в диагностике и лечении больных с атипичными и редкими формами острого аппендицита // Джанелидзевские чтения - 2023. 2023; 65 стр.
5. Котков П. А. и др. Объективные инструменты оценки вероятности острого аппендицита в отечественной практике // Журнал им. НВ Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2024;13(4):570-577.
6. Рахматуллаев Ж. Д. Клиническое течение острого аппендицита и изменения морфологии аппендицита в Бухарской области // Miasto Przyszłości. 2024;55:447-450.
7. Abdul Jawad K, Qian S, Vasileiou G, Yeh DD; EAST Appendicitis Research Group. Microbial Epidemiology of Acute and Perforated Appendicitis: A Post-Hoc Analysis of an EAST Multicenter Study. J Surg Res. 2022 Jan;269:69-75.
8. Feng S, Ling K, Zhang T, Zhang X, Yan X, Yang J, Zhou Y. Application of an appendoscope in chronic appendicitis. // Endoscopy. 2022;54:296-297.
9. Абдулхакимов А.А. Эндовидеохирургические методы в лечении острого аппендицита, осложненого перитонитом: Автореферат дис… канд. мед.наук / Московский государственный медико-стоматологический университет. Москва, 2011.-25 с.
10. Аверин В.И., Севковский И.А., Свирский А.А. Аппендикулярный перитонит: лапароскопия или лапаротомия? // Актуальные вопросы гнойно-септической хирургии. Сб.статей. 2019; 201-204 стр.
11. Акилов Х.А., Урманов Н.Т., Примов Ф.Ш., Джураев Ж. и др. Опыт лечения острого аппендицита в Ташкенте // Детская хирургия 2019;3:157-160.
12. Алекберзаде А.В., Липницкий Е.М. Острый аппендицит: Учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов. – М.: Изд-во ФГБОУ ВО Первый Московский государственный университет имени И.М. Сеченова. 2017; 38 стр.
13. Александров В.Г. Особенности тактики и организации лечения больных послеоперационным перитонитом в провинциальных муниципальных учреждениях здравоохранения [Текст] / В.Г. Александров /Автореф. дисс. канд. мед. наук. – 2004; 23 стр.
14. Байжаркинова А.Б., Айбасов Н.Б., Орынбаева Э.А., Курмангалиев К.Б., Гумаров Б.Ж., Тайшибаев К.Р. Хирургические аспекты при аппендикулярном инфильтрате // Медицинский журнал Западного Казахстана. 2009;4(24):87-90.
15. Борисов А. Е., Левин Л. А., Пешехонов С. И. Структура летальности при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости и роль эндовидеохирургической технологии в ее снижении // Эндоскопическая хирургия. 2009;1:87-88.

Qabul qilingan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.31-089.23

ЗНАЧЕНИЕ АРХИТЕКТОНИКИ КОСТНОЙ ТКАНИ В ПЛАНИРОВАНИИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Идиев Ойбек Элмуродович https://orcid.org/0009-0000-9011-7963 e-mail: idiev oybek@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***

Качество альвеолярной кости имеет важное значение в успешности дентальной имплантации и отдалённых результатов. В настоящее время ни одна из классификаций по архитектонике костной ткани не отражает в полной мере всю вариабельность соотношения компактной и трабекулярной кости. Настоящий обзор посвящён анализу научной литературы, посвящённой систематизации разновидностей архитектоники альвеолярной кости и оценке их влияния на исход дентальной имплантации. Результаты указывают на необходимость дополнительных исследований с целью усовершенствования классификации вариантов строения костной ткани в зоне планируемой имплантации.

Ключевые слова: дентальная имплантация, архитектоника кости, кортикальная пластинка, трабекулярная кость, КЛКТ, искусственный интеллект, периимплантит.

THE IMPORTANCE OF BONE ARCHITECTONICS IN THE PLANNING OF DENTAL IMPLANTATION

Idiev Oybek Elmurodovich https://orcid.org/0009-0000-9011-7963 e-mail: idiev oybek@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 quality of the alveolar bone is important in the success of dental implantation and long-term results. Currently, none of the classifications of bone architectonics fully reflects the full variability of the ratio of compact and trabecular bone. This review is devoted to the analysis of scientific literature devoted to the systematization of varieties of alveolar bone architectonics and the assessment of their impact on the outcome of dental implantation. The results indicate the need for additional research to improve the classification of bone structure variants in the area of planned implantation.

Keywords: dental implantation, bone architectonics, cortical plate, trabecular bone, CBCT, artificial intelligence, periimplantitis.

ДЕНТАЛ ИМПЛАНТАЦИЯНИ РЕЖАЛАШТИРИШДА СУЯК ТЎҚИМАСИ АРХИТЕКТОНИКАСИНИНГ АҲАМИЯТИ

Идиев Ойбек Элмуродович https://orcid.org/0009-0000-9011-7963 e-mail: idiev oybek@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***

Алвеоляр суякнинг сифати тиш имплантациясининг муваффақияти ва узоқ муддатли натижаларда муҳим аҳамиятга ега. Ҳозирги вақтда суяк архитектоникаси таснифларининг ҳеч бири ихчам ва трабекуляр суяк нисбатининг тўлиқ ўзгарувчанлигини тўлиқ акс еттирмайди. Ушбу шарҳ алвеоляр суяк архитектоникаси навларини тизимлаштиришга ва уларнинг тиш имплантацияси натижаларига таъсирини баҳолашга бағишланган илмий адабиётларни таҳлил қилишга бағишланган. Натижалар режалаштирилган имплантация соҳасида суяк тузилиши вариантларининг таснифини яхшилаш учун қўшимча тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: тиш имплантацияси, суяк архитектоникаси, кортикал пластинка, трабекуляр суяк, СБСТ, сунъий интеллект, периимплантит.

Актуальность

В дентальной имплантации существует множество факторов риска, такие как более низкие анатомические структуры и недостаточное расстояние между имплантатами, расположение имплантата с различными характеристиками альвеолярной кости, инфекция, курение, хирургическая процедура и планирование операции, а также медицинские осложнения, такие как остеопения/остеопороз и сахарный диабет.

Фактически, рентгенографическая информация может отразить несколько факторов риска, которые могут повлиять на результат имплантации, включая недостаточный объем кости, неблагоприятное качество кости, а также потерю костной массы пародонта. Николиело и др. было высказано предположение, что предоперационная структура трабекулярной кости нижней челюсти по данным конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) может служить важным показателем риска раннего отторжения имплантата. Это подтверждается клиническими наблюдениями о том, что отторжение имплантата чаще наблюдается в плотной кости, которая обычно характеризуется низким уровнем кровотока. Кроме того, в исследованиях использовались рентгенографические изображения для создания моделей прогнозирования имплантации. Хотя КЛКТ имеет очевидное преимущество в виде трехмерного изображения, этот метод, как правило, требует более высокой дозы облучения по сравнению с обычными 2-мерными панорамными или прицельными снимками [1, 3].

Более того, в большинстве случаев КЛКТ используется для предоперационной диагностики и планирования операции. Однако послеоперационное применение КЛКТ ограничено из-за артефактов из титана и чрезмерной дозы облучения по сравнению с прицельными снимками, что может привести к недостаточной остеоинтеграции, краевой потере костной массы или несостоятельности имплантата [2, 4, 5].

Долгое время успешная остеоинтеграция имплантата была напрямую связана с количеством и плотностью кости [9], при этом более высокая частота отторжения наблюдалась в костях с низкой плотностью, таких как задняя часть верхней челюсти. В настоящее время успешность реабилитации с использованием имплантатов в задней части верхней челюсти стала более предсказуемой благодаря изменениям в обработке поверхности имплантатов и новым хирургическим методам. Это привело к изменению представлений о качестве костей. Качество костей зависит не только от содержания или количества минералов, но и от структуры. Склерозированная кость, вызванная хроническими инфекциями или лечением бисфосфонатами, не является идеальным местом для имплантации, хотя она по-прежнему имеет более высокую плотность костной ткани. Напротив, хорошо структурированная тонкая трабекулярная кость может указывать на высокую васкуляризацию области, что может способствовать более быстрой регенерации кости вокруг имплантата. Следовательно, перед операцией следует учитывать другие параметры, такие как трабекулярная структура в месте установки имплантата, чтобы помочь врачу выбрать подходящий протокол имплантации [6, 7].

Архитектоника кости – термин, обозначающий пропорциональное соотношение компактного и губчатого вещества костной ткани, при этом дополнительно учитывается плотность трабекул губчатого слоя.

Одним из современных требований к планированию дентальной имплантации является учет архитектоники кости в области установки имплантата. Данное положение наиболее полно раскрыто в классификации качества костной ткани челюстей C. E. Misch, которая описывает варианты архитектоники и приводит клинические характеристики каждого фенотипа применительно к причинам и методам предупреждения осложнений дентальной имплантации.

C. E. Misch также изучил встречаемость фенотипов кости в различных отделах челюстей. Фенотип D1 встречается на нижней челюсти в 9% случаев, в ментальном отделе в 2 раза чаще, чем в боковом. Фенотип D2 наиболее характерен для нижней челюсти, где встречается в половине случаев в дистальных отделах и в 66% случаев во фронтальном отделе, но также наблюдается на верхней челюсти: в четверти случаев в переднем отделе и в 10% - в боковых отделах. Фенотип D3 на верхней челюсти наблюдается в 65% случаев в переднем отделе и в 50% - в заднем отделе. На нижней челюсти кость D3 встречается менее чем в половине случаев в дистальных отделах и в 25% - в подбородочном отделе. Фенотип D4 на нижней челюсти

встречается в 4-5% случаев, во фронтальном отделе верхней челюсти – в 10% случаев и в 40% - в заднем отделе верхней челюсти [8, 10, 11].

Наиболее часто используемый клинический метод оценки трабекулярной кости основан на субъективной оценке внутритрабекулярных пространств (от малых до больших) и степени трабекуляции (от разреженной до плотной) на двухмерных (2D) рентгенограммах.

Трехмерный (3D) анализ костной структуры стал возможен благодаря внедрению микрокомпьютерной томографии (микро-КТ), которая позволяет количественно определять морфометрию кости с помощью параметров, первоначально разработанных в гистоморфометрии [21]. Этот метод объективно показывает структурные изменения кости после специфического медикаментозного лечения и различия между здоровой и остеопорозной костью. В имплантологии было показано, что морфометрические параметры трабекулярной кости связаны со стабильностью имплантата, что указывает на их важность для оценки качества кости перед установкой имплантата. Однако из-за ограниченного диапазона сканирования и чрезмерных доз облучения микро-КТ непригодна для клинической диагностики. Клиническое применение этого метода стало возможным только после последних достижений в технологии КЛКТ, позволяющей получить изображение трабекулярной структуры с достаточным разрешением. Параметры трабекулярной кости, полученные с помощью КЛКТ, показали значительную корреляцию с микро-КТ золотого стандарта при использовании адекватных протоколов сканирования [22, 23]. Однако до сих пор остается предметом дискуссий вопрос о том, как трабекулярный рисунок может влиять на результат имплантации.

Недостаточная надежность оценки качества кости привела к противоречивым результатам в отношении того, как это может повлиять на результат имплантации. Предыдущие исследования показали различную повторяемость результатов качественного анализа костной ткани на 2D-рентгенограммах между исследователями и тактильного восприятия. Кроме того, количественная оценка плотности костной ткани часто проводится на МСКТ-изображениях, но она не учитывает изменения плотности в пределах конкретного места имплантации и связана с более высокой дозой облучения по сравнению с КЛКТ. Исследования показали, что для точного прогнозирования приживаемости имплантата важна не только плотность костной ткани, но и структурные и биологические свойства (например, васкуляризация кости), которые играют важную роль в результатах остеоинтеграции. В свете этого Линд и соавт. предложил качественную классификацию, основанную на архитектуре трабекулярной кости. Авторы описали, что качественная оценка, основанная на трех классах трабекулярной сети, более надежна, чем классический индекс качества кости Лекхольма и Зарба. Тем не менее, их классификация была основана на двухмерных контактных рентгенограммах, что ограничивает пространственную характеристику трабекулярной кости [9, 12, 15].

Ранний и долгосрочный успех в значительной степени зависит от количества и качества альвеолярной кости, поскольку малое количество и несоответствующее качество альвеолярной кости может рассматриваться как фактор риска биологических осложнений, связанных с отсутствием первичной стабильности и нарушением заживления/остеоинтеграции, что может привести к раннему отторжению имплантата.

Качество кости относится к количеству и топографическому соотношению кортикальной и губчатой тканей кости, включая такие характеристики, как минеральная плотность, толщина, микроархитектура трабекул, метаболизм кости, клетки, межклеточный матрикс, васкуляризация. Плотность кости является одним из параметров качества кости, являясь ключевым фактором для развития костной ткани [11, 13, 14, 17].

Считается, что качество костной ткани является одним из наиболее важных этиологических факторов, влияющих на раннее отторжение имплантата. Для достижения этой цели обычно используется классификация Лекхольма и Зарба, которая позволяет оценить качество кости при конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) по четырем типам: тип I – полностью однородная компактная или кортикальная кость; тип II – толстый слой компактной кости, окружающий плотную трабекулярную кость; тип III – тонкий слой компактной кости, окружающий плотную трабекулярную кость; и тип IV – тонкий слой компактной кости, окружающей плотную трабекулярную кость с низкой плотностью. В связи с этим сообщалось,

что в среднем «выживаемость» дентальных имплантатов, установленных в челюстях с костями I, II, III типов, снижается и составляет 97,6%, 96,2%, 96,5% и 88,8% соответственно.

Как правило, состояние челюстной кости определяется путем измерения плотности губчатой кости и толщины кортикальной или компактной кости. Кроме того, известно, что плотность губчатой кости наиболее высока в передне-челюстной области, за которой следуют передняя верхнечелюстная область, задняя нижнечелюстная область и задняя верхнечелюстная область. Напротив, сообщалось, что кортикальная кость, как правило, наиболее толстая в задней части нижней челюсти, за ней следует передняя часть нижней челюсти, передняя часть верхней челюсти и, наконец, задняя часть верхней челюсти [16, 18].

При планировании лечения очень важно определить качество костной ткани челюстей, так как крайне важно диагностировать и распознать состояние костной ткани перед установкой имплантата, чтобы принимать решения на основе полученной информации. В этом смысле КЛКТ считается одним из лучших рентгенографических методов для морфологического и качественного анализа остаточной кости, поскольку позволяет идентифицировать анатомические границы, оценить морфологию кости, объем, и качество, а также является ценным инструментом верификации для оценки распределения кортикальной и губчатой кости в челюстях. Таким образом, полезность КЛКТ на этапе предоперационного планирования основана на необходимости детальной оценки специфической анатомии пациента, необходимости применения более продвинутых хирургических методов, таких как трансплантация, скуловые имплантаты и другие. Если в результате предварительного анализа будет сделан вывод о том, что условия подходят для установки имплантата, пациент может быть немедленно записан на обследование [19].

Для оценки качества костной ткани наиболее часто используется классификация Лекхольма и Зарба. Из-за субъективности, отсутствия точности и низкого уровня взаимодействия в соответствии с классификацией качества кости, предложенной Лекхольмом и Зарбом в 1985 году, были предложены некоторые изменения для улучшения оценки качества кости с учетом всех возможных комбинаций кортикальной и губчатой костей, чтобы обеспечить рекомендации по повышению воспроизводимости классификации. Ещё не были включены такие важные характеристики, как количество и видимость костных трабекул и размер костномозговых пространств, которые имеют жизненно важное значение для определения плотности костной ткани и морфометрических параметров трабекулярной кости. Кроме того, чтобы снизить субъективность при анализе плотности кости при КЛКТ в соответствии с классификацией Лекхольма и Зарба, целесообразно добавить и переопределить типы костей, учитываемые в этой классификации.

В связи с вышесказанным A.A.Al-Ekrish и соавт. (2018) разработали модифицированную классификацию по результатам изучения КЛКТ 47 пациентов. Авторами были выделены следующие типы костной ткани челюстей:

Тип 1: Полностью однородная компактная кость.

Тип 2a: Толстый слой плотной кости, окружающий ядро плотной трабекулярной кости.

Тип 2b: Толстый слой плотной кости, окружающий ядро трабекулярной кости средней плотности.

Тип 2c: Толстый слой плотной кости, окружающий ядро из трабекулярной кости низкой плотности.

Тип 3a: Тонкий слой плотной кости, окружающий ядро плотной трабекулярной кости.

Тип 3b: Тонкий слой плотной кости, окружающий ядро трабекулярной кости средней плотности.

Тип 4: Тонкий слой плотной кости, окружающий ядро трабекулярной кости низкой плотности [3].

J.C. Rosas-Díaz и соавт. (2022) так же предложили модифицированную классификацию Лекхольма и Зарба. На основании изучения КЛКТ 154 больных авторы выделили следующие типы кости:

Тип I: Преобладающая кортикальная кость, окружающая разреженную губчатую кость, с четкими трабекулами по всему изображению и наличием небольших видимых костномозговых пространств.

Тип II-A: Толстая кортикальная кость, окружающая обильную губчатую кость, с четкими трабекулами по всему изображению и наличием небольших видимых костномозговых пространств.

Тип IIB: Толстая кортикальная кость, окружающая обильную губчатую кость, с преобладанием диффузных трабекул в базальной кости и преобладающим наличием широких и видимых костномозговых пространств.

Тип II-C: Толстая кортикальная кость, окружающая обильную губчатую кость, с преобладанием очень толстых и острых трабекул в базальной кости, с наличием небольших и заметных костномозговых пространств.

Тип III-A: Тонкая кортикальная кость, окружающая обильную губчатую кость, с четкими трабекулами по всему изображению и наличием небольших видимых костномозговых пространств.

Тип III-B: Тонкая кортикальная кость, окружающая обильную губчатую кость, с преобладанием диффузных трабекул и наличием диффузных костномозговых пространств.

Тип IV: Диффузная кортикальная кость, окружающая обширную губчатую кость, с преобладанием диффузных трабекул и наличием диффузных костномозговых пространств.

Тип V: Регенерированная кость; трабекулы и костномозговые пространства различной видимости и количества.

Тип VI: Кость с патологией; трабекулы и костномозговые пространства с различной видимостью и количеством [16].

Предыдущие исследования показали, что морфометрические параметры трабекулярной кости могут быть использованы в кластерном анализе для автоматического определения типов костей. Основываясь на этих параметрах, автоматический классификатор выделил три типа трехмерного трабекулярного рисунка, а именно разреженный, промежуточный и плотный. Представленные результаты показали, что в случаях отторжения имплантатов значительно чаще наблюдался разреженный тип кости. Предыдущие исследования показали, что плотная кость связана со снижением кровотока, в то время как очень мягкая кость может привести к недостаточной стабильности имплантата [20].

Как правило, анализ микроструктуры кости, а также объема кости играет важную роль в прогнозировании биомеханических свойств и риска переломов костей у пациентов с остеопорозом. В имплантологии некоторые исследования показали корреляцию между структурными параметрами трабекулы и стабильностью имплантата. Однако это остается спорным, поскольку стабильность имплантата и высокое механическое качество не всегда представляют собой высокий потенциал для биологической интеграции, а также могут быть стрессовым фактором для клеток.

Структурные характеристики кости также связаны со стимуляцией механической нагрузки, такой как жевательные движения. Передние отделы верхней и нижней челюсти обычно имеют более компактные трабекулы по сравнению с задними [21, 22].

Трабекулярная архитектура является очень сложным фактором и может иметь множество вариантов конфигурации сети даже в пределах отдельных срезов кости и между различными образцами с одинаковой долей объема кости. Образец с трабекулярной перфорацией может иметь те же значения объёмной доли кости, что и образец с тонкими трабекулами.

Существующие методы оценки трехмерной архитектуры трабекулярной кости в месте установки имплантата зависят от биопсии кости во время подготовки места установки имплантата. Это инвазивные методы, и поэтому они не могут обеспечить реалистичную и клинически полезную 3D-реконструкцию всего места установки имплантата. Для точного отображения трабекулярной сети требуется размер воксела менее 200 мкм, в противном случае трабекулярная кость может казаться размытой из-за частичных артефактов объема. Это препятствует правильной сегментации и часто приводит к завышению объема кости [23].

На сегодняшний день не существует достоверного метода объективной оценки состояния альвеолярной кости вокруг имплантатов на рентгенографических изображениях. Алгоритмы искусственного интеллекта могут стать мощным диагностическим инструментом для выявления характерных особенностей с использованием рентгенографических изображений в стоматологии. В настоящее время предполагается, что рентгенографические характеристики

альвеолярной кости могут предсказывать отторжение имплантата, а некоторые методы показали эффективность при извлечении характеристик из рентгенограмм. В одном исследовании использовались КЛКТ-изображения с алгоритмами обучения модели для анализа факторов риска, влияющих на результаты имплантации зубов.

В настоящее время набирает популярность применения искусственного интеллекта для анализа рентгенологических изображений. Так в исследовании Chunan Zhang и соавт. (2023) была предпринята попытка систематизации рентгенологических признаков с целью создания алгоритма прогнозирования риска отторжения имплантата. Набор изученных данных состоял в общей сложности из 529 прицельных рентгенограмм в трех категориях: (I) неблагоприятный исход со незначительной потерей костной массы – 91 снимок; (II) неблагоприятный исход без незначительной потери костной массы – 155 изображений; и (III) успешная дентальная имплантация (283 изображения). Набор данных также включал в себя в общей сложности 551 панорамное изображение тех же трех категорий: неблагоприятный исход со незначительной потерей костной массы – 87 изображений, неблагоприятный исход без незначительной потери костной массы – 171 изображение и успешная дентальная имплантация (293 изображения). В итоге модель глубокого обучения (deep learning model) изучала особенности периапикальных и панорамных изображений и эффективно предсказывала возникновение отторжения имплантата, что по мнению авторов может способствовать раннему клиническому вмешательству [24, 25].

Заключение

Основным ограничением вышеописанного исследования является его ретроспективный характер, особенно в отношении сопоставления с полом, возрастом и профессиональными качествами хирурга-имплантолога, что могло повлиять на результаты анализа. Поскольку авторы были сосредоточены на характеристиках альвеолярной кости на рентгенологических снимках, в будущем соответствующие параметры должны включать качество кости, ее количество и состояние остеоинтеграции, периимплантатных тканей перед нагрузкой. Кроме того, для повышения эффективности обучения и применения этой системы в клинической практике в последующих исследованиях потребуется большее количество изображений имплантатов и более длительное наблюдение. Авторы также отметили необходимость в будущем исследовании объединения КЛКТ-изображений для получения более полной модели прогнозирования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Шукпаров А. Б., Шомуродов К. Э., Мирхусанова Р. С. Принципы направленной костной регенерации: критические предоперационные факторы и критерии успеха // Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. 2022;1(1):10-13.
2. Шукпаров А., Шомуродов К., Мирхусанова Р. Морфологическая оценка остеорегенрации после НКР с применением различным костнопластических материалов // Stomatologiya. – 2022;1(2-3):31-34.
3. Al-Ekrish AA, Widmann G, Alfadda SA. Revised, computed tomography-based Lekholm and Zarb jawbone quality classification. // Int J Prosthodont 2018;31:342-5.
4. Bayadilovich, Shukparov Asylbek, and Shomurodov Kakhramon Erkinovich. "The role of preliminary expansion of soft tissues before GBR." World Bulletin of Public Health 13 (2022): 206-209.
5. Dutta SR, Passi D, Singh P, Atri M, Mohan S, Sharma A. Risks and complications associated with dental implant failure: Critical update. // Natl J Maxillofac Surg 2020;11:14-9.
6. Goiato MC, dos Santos DM, Santiago JF Jr, Moreno A, Pellizzer EP. Longevity of dental implants in type IV bone: A systematic review. // Int J Oral Maxillofac Surg 2014;43:1108-16.
7. Huang, Y., Dessel, J. V., Depypere, M., EzEldeen, M., Iliescu, A. A., Santos, E. D., ... Jacobs, R. (2014). Validating cone-beam computed tomogra- phy for peri-implant bone morphometric analysis. Bone Research, 2, 14010.
8. Ibrahim, N., Parsa, A., Hassan, B., van der Stelt, P., & Wismeijer, D. (2013). Diagnostic imaging of trabecular bone microstructure for oral implants: A literature review. Dentomaxillofacial Radiology, 42(3), 20120075.

9. Kang SR, Bok SC, Choi SC, Lee SS, Heo MS, Huh KH, et al. The relationship between dental implant stability and trabecular bone structure using cone-beam computed tomography. // J Periodontal Implant Sci 2016;46:116-27.
10. Kim J.E. et al. Transfer learning via deep neural networks for implants fixture system classification using periapical radiographs // J. Clin. Med. 9, 1117 (2020).
11. Li J, Yin X, Huang L, Mouraret S, Brunski JB, Cordova L, et al. Relationships among bone quality, implant osseointegration, and wnt signaling. // J Dent Res 2017;96:822-31.
12. Nackaerts, O., Depypere, M., Zhang, G., Vandenberghe, B., Maes, F., & Jacobs, R. (2015). Segmentation of trabecular jaw bone on cone beam CT datasets. // Clinical Implant Dentistry and Related Research, 2015;17(6):1082-1091.
13. Nicolielo LFP, Van Dessel J, Jacobs R, Quirino Silveira Soares M, Collaert B. Relationship between trabecular bone architecture and early dental implant failure in the posterior region of the mandible. // Clin Oral Implants Res 2020;31:153-61.
14. Oliveira MR, Gonçalves A, Gabrielli MAC, de Andrade CR, Vieira EH, Pereira-Filho VA. Evaluation of alveolar bone quality: Correlation between histomorphometric analysis and Lekholm and Zarb classification. // J Craniofac Surg 2021;32:2114-8.
15. Park, W., Huh, J. K., & Lee, J. H. (2023). Automated deep learning for classification of dental implant radiographs using a large multi-center dataset. // Scientific reports, 2023;13(1):4862.
16. Rosas-Díaz JC, Córdova-Limaylla NE, Palomino- Zorrilla JJ, Guerrero ME, Carreteros R, Cervantes-Ganoza LA, et al. Repeatability and reproducibility of a modified Lekholm and Zarb bone quality classification based on cone beam computed tomography: An observatsion study. // J Int Soc Prevent Communit Dent 2024;14:278-86.
17. Sargolzaie N, Samizade S, Arab H, Ghanbari H, Khodadadifard L, Khajavi A. The evaluation of implant stability measured by resonance frequency analysis in different bone types. // J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg 2019;45:29-33.
18. Sargolzaie N, Samizade S, Arab H, Ghanbari H, Khodadadifard L, Khajavi A. The evaluation of implant stability measured by resonance frequency analysis in different bone types. // J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg 2019;45:29-33.
19. Shukparov A. B., Shomurodov K. E., Mirkhusanova R. S. Morphometry of bone biopsies after GBR using various osteoplastic materials // Integrative dentistry and maxillofacial surgery. – 2022;1(2):22-27.
20. Simons, W. F., De Smit, M., Duyck, J., Coucke, W., Quirynen, M. (2015). The proportion of cancellous bone as predictive factor for early marginal bone loss around implants in the posterior part of the man- dible. // Clinical Oral Implants Research, 2015;26(9):1051-1059.
21. Van Dessel, J., Huang, Y., Depypere, M., Rubira-Bullen, I., Maes, F., Jacobs, R. (2013). A comparative evaluation of cone beam CT and micro-CT on trabecular bone structures in the human mandible. // Dentomaxillofacial Radiology, 2013;42(8):20130145.
22. Van Dessel, J., Nicolielo, L., Huang, Y., Coudyzer, W., Salmon, B., Lambrichts, I., Jacobs, R. (2017). Accuracy and reliability of differ- ent cone beam computed tomography (CBCT) devices for structural analysis of alveolar bone in comparison with multislice CT and micro-CT. // European Journal of Oral Implantology, 2017;10(1):95-105.
23. Van Dessel, J., Nicolielo, L., Huang, Y., Slagmolen, P., Politis, C., Lambrichts, I., Jacobs, R. (2016). Quantification of bone quality using different cone beam computed tomography devices: Accuracy assessment for edentulous human mandibles. // European Journal of Oral Implantology, 2016;9(4):411-424.
24. Wang SH, Shen YW, Fuh LJ, Peng SL, Tsai MT, Huang HL, et al. Relationship between cortical bone thickness and cancellous bone density at dental implant sites in the jawbone. // Diagnostics (Basel) 2020;10:710.
25. Wang SH, Shen YW, Fuh LJ, Peng SL, Tsai MT, Huang HL, et al. Relationship between cortical bone thickness and cancellous bone density at dental implant sites in the jawbone. // Diagnostics (Basel) 2020;10:710.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UQK 616.

MEBEL ISHLAB CHIQARISH KORXONALARIDA ISHCHILARNING MEHNAT SHAROITIGA GIGIYENIK BAHO BERISH

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 mebel ishlab chiqarish korxonalarida ishchilarning mehnat sharoitiga gigiyenik baho berish masalalari o‘rganilgan. Tadqiqot obyekti sifatida Buxoro viloyatidagi “ArtMebel” MChJ sexlari tanlanib, ish joylaridagi fizik (shovqin, yoritish), kimyoviy (chang, lak va elim bug‘lari) hamda mikroiqlim (harorat, namlik) omillar o‘lchandi. Tahlil natijalariga ko‘ra, shovqin darajasi 89–94 dB(A), chang konsentratsiyasi 2,4–3,8 mg/m³, harorat 31°C, namlik esa 46% bo‘lib, gigiyenik me’yorlardan og‘ish kuzatildi. Natijalar asosida ishchilarning sog‘lig‘iga salbiy ta’sir ko‘rsatuvchi omillar aniqlanib, ularni kamaytirish bo‘yicha texnik va sanitariya-profilaktik chora-tadbirlar ishlab chiqildi. Tadqiqot mebel sanoatida xavfsiz mehnat sharoitlarini yaratish, ishlab chiqarish jarayonlarida sog‘lom muhitni ta’minlash va kasb kasalliklarini oldini olishga qaratilgan ilmiy asoslangan tavsiyalarni taklif etadi.

Kalit so‘zlar: mebel sanoati, mehnat gigiyenasi, shovqin, chang, mikroiqlim, mehnat xavfsizligi, sog‘lom mehnat sharoiti.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОТНИКОВ МЕБЕЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА

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 данной статье рассмотрены вопросы гигиенической оценки условий труда работников мебельных производственных предприятий. В качестве объекта исследования выбраны цеха ООО «ArtMebel» Бухарской области, где были измерены физические (шум, освещённость), химические (пыль, пары лака и клея) и микроклиматические (температура, влажность) факторы. Согласно результатам анализа, уровень шума составил 89–94 дБ(А), концентрация пыли — 2,4–3,8 мг/м³, температура — 31°C, влажность — 46%, что превышает установленные гигиенические нормы. На основе полученных данных выявлены вредные факторы, оказывающие отрицательное влияние на здоровье работников, и разработаны технические и санитарно-профилактические мероприятия по их снижению. Исследование направлено на создание безопасных условий труда, обеспечение здоровой производственной среды и профилактику профессиональных заболеваний в мебельной промышленности.

Ключевые слова: мебельная промышленность, гигиена труда, шум, пыль, микроклимат, безопасность труда, здоровые условия труда.

HYGIENIC ASSESSMENT OF WORKING CONDITIONS IN FURNITURE MANUFACTURING ENTERPRISES

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 investigates the hygienic assessment of working conditions for employees in furniture manufacturing enterprises. The study was conducted at "ArtMebel" LLC in the Bukhara region, where physical (noise, lighting), chemical (dust, lacquer and glue vapors), and microclimatic (temperature, humidity) factors were measured. According to the results, noise levels ranged from 89 to 94 dB(A), dust concentration from 2.4 to 3.8 mg/m³, temperature was 31°C, and humidity 46%, all exceeding hygienic standards. Based on the findings, harmful factors affecting workers' health were identified, and technical as well as sanitary-preventive measures were developed to reduce their impact. The study provides scientifically grounded recommendations for creating safe working conditions, maintaining a healthy production environment, and preventing occupational diseases in the furniture industry.

Keywords: furniture industry, occupational hygiene, noise, dust, microclimate, occupational safety, healthy working conditions.

Dolzarbligi

Mamlakatimizda sanoat tarmoqlarining jadal rivojlanishi, xususan, mebel ishlab chiqarish sohasining kengayib borishi bilan bir qatorda mehnat muhofazasi va ishlab chiqarish gigiyenasiga bo‘lgan talab ham ortmoqda. Mebel sanoatida ishlab chiqarish jarayonlari ko‘plab fizik, kimyoviy va ergonomik omillar bilan tavsiflanadi: yog‘och changi, elim va lak-bo‘yoqlardan chiqadigan uchuvchan organik birikmalar, shovqin, tebranish, noqulay mikroiqlim, og‘ir jismoniy mehnat va boshqalar.

Bu omillar ishchilarning sog‘lig‘iga salbiy ta’sir etib, nafas olish a’zolari, eshitish, teri, asab tizimi va yurak-qon tomir tizimlarida kasbiy o‘zgarishlarni keltirib chiqarishi mumkin. Shu bois, mebel ishlab chiqarish korxonalarida mehnat sharoitiga gigiyenik baho berish, xavf omillarini aniqlash va ularni kamaytirish choralarini ishlab chiqish muhim ilmiy va amaliy ahamiyatga ega.

So‘nggi yillarda olib borilgan ko‘plab ilmiy tadqiqotlar mebel ishlab chiqarish korxonalarida ishchilar sog‘lig‘iga ta’sir etuvchi omillarni o‘rganishga bag‘ishlangan. Quyida shunday manbalar tahlili keltiriladi:

1. **Özdemir M., Albayrak S. (2024)** – Turkiyadagi mebel fabrikasida o‘tkazilgan tadqiqotda ish joyidagi chang, shovqin va yoritish darajasi tahlil qilinib, shovqin 95 dB(A) gacha yetgani, chang konsentratsiyasi 3.6 mg/m³ bo‘lgani aniqlangan.
2. **Mikkelsen A.B. va boshq. (2022)** – Daniya mebel sanoatida yog‘och changiga ta’sirlanish omillari va ishchi salomatligiga ta’siri o‘rganilgan.
3. **Yunos A., Muhamed S. (2021)** – Malayziyada yog‘och mebel sexlarida shovqin ifloslanishi darajasi tahlil qilingan.
4. **Меркулова Н.А. (2018)** – Rossiya mebel sanoatidagi gigiyenik baholash me’yorlarini ishlab chiqish bo‘yicha ilmiy asoslar keltirilgan.
5. **Iskandarova G.T. (2020)** – “Mehnat gigiyenasi” darsligida ishlab chiqarish sanitariyasi, mikroiqlim, yoritish va shovqin omillarini baholash usullari yoritilgan.
6. **Polijay M.N. (2015)** – Yog‘och sanoati ishchilarida respirator kasalliklar chastotasi yuqori ekanligini aniqlagan.
7. **Ratnasingam J. (2019)** – “Wood coating emission study” maqolasida ishlab chiqarish bo‘linmalarida chang va lak-bo‘yoq gazlarining kontsentratsiyasi 2–4 mg/m³ oralig‘ida ekanligi ko‘rsatilgan.
8. **NamDU gigiyena kafedrasi (2023)** – O‘zbekiston mebel ishlab chiqarish korxonalarida mehnat sharoiti monitoringi o‘tkazilib, mikroiqlim 31–33°C gacha ko‘tarilishini qayd etgan.

9. **O‘zbekiston Respublikasi Mehnat kodeksi (2023-yil yangi tahrir)** – Ish joyida xavfsiz mehnat sharoitini ta’minlash ish beruvchining majburiyati sifatida belgilangan.
10. **O‘zbekiston Sog‘liqni saqlash vazirligi gigiyena standartlari (SanPiN)** – ishlab chiqarish joylarida ruxsat etilgan shovqin, chang va yoritish me’yorlarini belgilaydi.
11. **Hutama F.H. (2019)** – Indoneziyada o‘tkazilgan tadqiqotda changga nisbatan himoya niqoblarini doimiy taqish respirator simptomlarni kamaytirishini ko‘rsatgan.
12. **Ayak A.S. (2020)** – “Ergonomics and Noise Hazard at Wood Based Furniture Industry” maqolasida ishchilar uchun ergonomik holatlarni yaxshilash zarurligi ta’kidlangan.

Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, dunyoning ko‘plab davlatlarida mebel ishlab chiqarish jarayonlarida kasbiy xavflar asosan chang va shovqin bilan bog‘liq.

Tadqiqot materiali va uslublari

Tadqiqot obyekti sifatida Buxoro viloyatida joylashgan “ArtMebel” mas’uliyati cheklangan jamiyatining ishlab chiqarish sexlari tanlandi. Korxona yog‘och va sun’iy materiallardan mebel tayyorlash, yig‘ish, lak-bo‘yoq ishlov berish va tayyor mahsulotni qadoqlash jarayonlari bilan shug‘ullanadi. Ishlab chiqarish sexlarida jami 56 nafar ishchi faoliyat yuritadi, ularning 38 nafari erkaklar, 18 nafari ayollar bo‘lib, o‘rtacha ish staji 7–10 yilni tashkil etadi.

Tadqiqotning asosiy maqsadi – ishlab chiqarish jarayonida ishchilarning mehnat sharoitiga gigiyenik baho berish, zararli omillarni aniqlash va ularning sog‘liqqa ta’sirini baholashdan iborat.

Tadqiqot materiallari

Tadqiqot quyidagi ishlab chiqarish bo‘limlarini qamrab oldi:

1. Yog‘och tayyorlash bo‘limi – xom ashyo kesish, frezalash, silliqlash jarayonlari;
2. Yig‘ish va montaj bo‘limi – detal va qismlarni elimlash, vintlash, presslash ishlari;
3. Laklash va bo‘yash bo‘limi – organik erituvchilar, lak va bo‘yoqlardan foydalaniladigan zona;
4. Tayyor mahsulot sexi – tayyor mebellarni tekshirish, o‘rash va saqlash joyi.

Har bir sexda ishlab chiqarish sharoitining gigiyenik ko‘rsatkichlari (shovqin, chang, yoritish, mikroiqlim) bo‘yicha uch martadan o‘lchovlar amalga oshirilib, o‘rtacha qiymatlar aniqlangan.

Qo‘llanilgan uslublar

1. Gigiyenik usullar

- Shovqin darajasi “Testo 816-1” rusumli shovqin o‘lchagich yordamida aniqlanib, natijalar dB(A) o‘lchov birligida qayd etildi. O‘lchovlar ish vaqtining turli davrlarida (ertalab, tushlikdan so‘ng, smena oxirida) amalga oshirildi.
- Yog‘och changining konsentratsiyasi “Aspirator A-2M” asbobi yordamida gravimetrik usulda aniqlanib, 3 m^3 hajmli havo namunasi o‘rganildi. Natijalar mg/m^3 birlikda ifodalandi.
- Mikroiqlim ko‘rsatkichlari (havo harorati, nisbiy namlik, havo harakati tezligi) “Testo 400” mikroklimat analizatori yordamida o‘lchandi.
- Yoritish darajasi “Luxmeter LX-1010A” asbobi bilan aniqlanib, o‘lchovlar lyuks (lux) birligida qayd etildi.

2. Laborator tahlil usullari

- Havo tarkibidagi organik erituvchi bug‘lari (toluen, ksilol, formaldegid) gaz xromatografik usulda aniqlanib, natijalar mg/m^3 hisobida baholandi.
- Ish joyidagi chang zarralari o‘lchami mikroskopik usulda 5–50 mkm oralig‘ida qayd etildi.
- Ishchilarning sog‘ligi bo‘yicha laborator ko‘rsatkichlar (spirometriya, arterial bosim, yurak urish chastotasi) klinik-gigiyenik kuzatuv orqali baholandi.

3. Statistik usullar

- Olingan natijalar variatsion-statistik tahlil usuli bilan qayta ishlanib, o‘rtacha qiymat (M), standart og‘ish (±σ), hamda ishonch oralig‘i ($p<0,05$) aniqlangan.
- Ma’lumotlar Excel 2021 va SPSS 25.0 dasturlari yordamida tahlil qilindi.
- Ishchilarning sog‘lig‘i bilan ishlab chiqarish omillari o‘rtasidagi bog‘liqlik korrelyatsion tahlil (r) usuli orqali baholandi.

Normativ-me’yoriy asoslar

Tadqiqot quyidagi me’yoriy hujjatlar asosida olib borildi:

- O‘zbekiston Respublikasi Mehnat kodeksi (2023-yil tahriri) — 214-, 216- va 219-moddalarda xavfsiz mehnat sharoitlarini ta’minlash majburiyati belgilangan;

- SanPiN 0320-19 – “Ishlab chiqarish binolarining mikroiqlimi va yoritilishiga qo‘yiladigan gigiyenik talablar”;
- SanPiN 0172-20 – “Shovqin, tebranish va ultratovushning ruxsat etilgan darajalari”;
- GOST 12.1.003–83 – “Shovqin. Xavfsizlik me’yorlari”;
- GOST 12.1.005–88 – “Ishchi zonasidagi havo. Umumiy gigiyenik talablar”;
- O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi buyruqlari (2022-yil №189) — ishlab chiqarishdagi zararli omillarni monitoring qilish tartibi.

Tadqiqot ishtirokchilari haqida ma’lumot

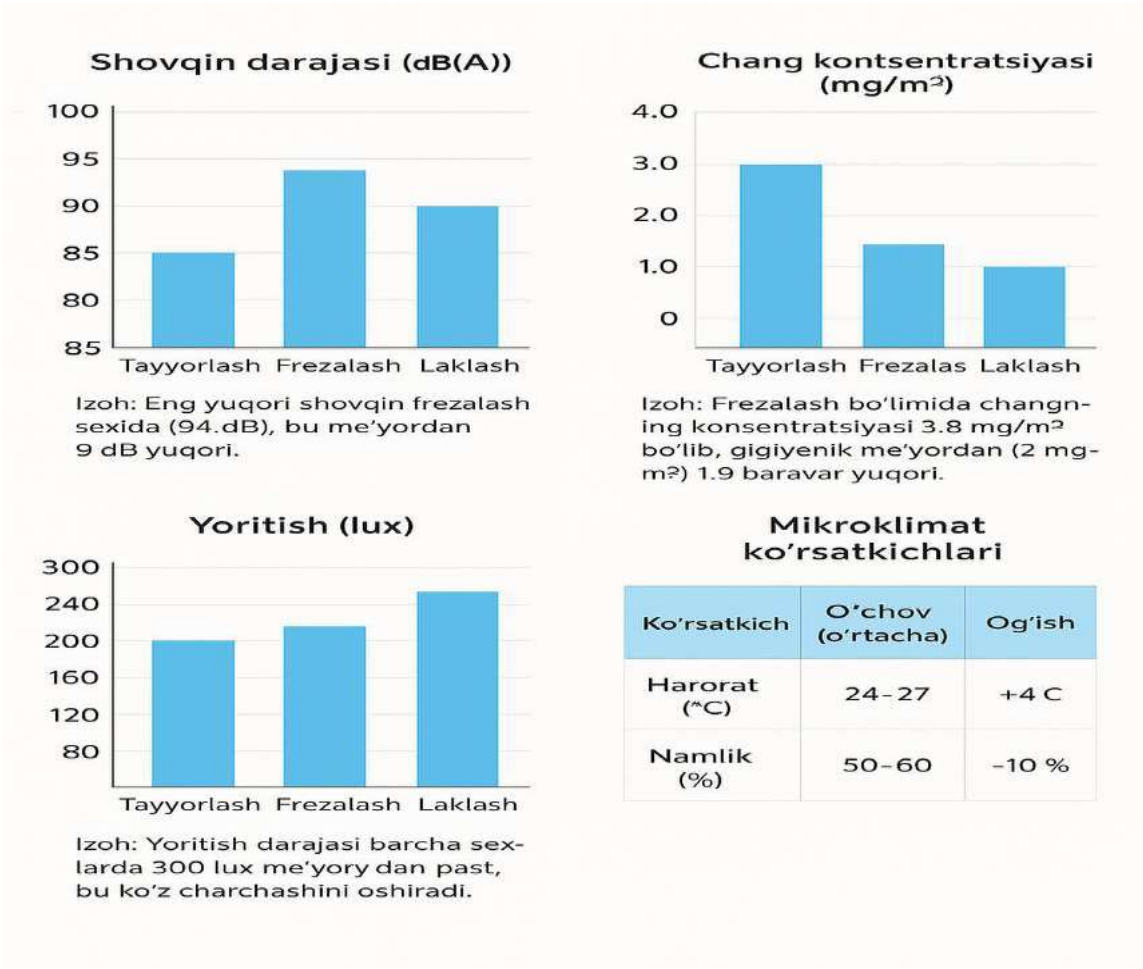
Tadqiqot davomida 30 nafar ishchi (yoshi 25–50 oralig‘ida) sog‘liq ko‘rsatkichlari bo‘yicha tekshiruvdan o‘tkazildi. Ular quyidagi guruhlarga ajratildi:

- I guruh (10 nafar) – yog‘ochni mexanik qayta ishlovchi ishchilar (frezalash, silliqlash);
- II guruh (10 nafar) – elimlash va montaj bo‘limi ishchilari;
- III guruh (10 nafar) – laklash va bo‘yash bo‘limi xodimlari.

Ishchilarning 60% dan ortig‘ida nafas olish tezligi va yurak urish chastotasi me’yordan yuqori bo‘lib, bu mehnat jarayonidagi fizik zo‘riqish va mikroiqlimning salbiy ta’sirini ko‘rsatadi.

Natijalar :

Sex nomi	Shovqin dB(A)	Chang mg/m³	Yoritish (lux)	Harorat °C	Namlik %
Tayyorlash	89	2.4	260	30	48
Frezalash	94	3.8	240	31	44
Laklash	87	1.9	280	32	46



Muhokama

O‘lchov natijalari shuni ko‘rsatadiki, ishlab chiqarish joylarida bir necha gigiyenik me’yorlar buzilgan. Bu omillar ishchilarda quyidagi kasbiy simptomlarni keltirib chiqaradi:

- Eshitish sezgirligining pasayishi
- Burun bitishi, yo‘tal, allergik simptomlar
- Ko‘z charchashi
- Ish unumdorligining pasayishi

Yog‘och changi inhalatsiyasi natijasida ishchilarda bronxit, allergik rinit va teri kasalliklari uchrash chastotasi yuqori. Shovqin esa yurak-qon tomir tizimiga yuklama beradi.

Xulosa va tavsiyalar

1. Ish joylarida **lokal chang so‘rib olish tizimlarini (LEV)** o‘rnatish zarur.
2. Ishchilar uchun **eshitish himoya vositalari (earplug/earmuff)** majburiy tarzda joriy etilishi lozim.
3. Sexlarda **yoritish darajasini 300 lux dan yuqoriga** ko‘tarish kerak.
4. **Mikroiqlim sharoitlari**ni optimallashtirish uchun ventilyatsiya va konditsioner tizimlari o‘rnatish lozim.
5. Ishchilarga **mehnat gigiyenasi bo‘yicha muntazam o‘quv mashg‘ulotlari** o‘tkazish tavsiya etiladi.
6. Ishchilar sog‘lig‘ini muntazam **tibbiy ko‘rik**dan o‘tkazish.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Özdemir M., Albayrak S. Occupational safety and hidden risks in a furniture factory. // BioResources 2024.
2. Mikkelsen A.B. et al. Determinants of wood dust exposure in the Danish furniture industry. // Ann Occup Hyg 2022.
3. Yunos A., Muhamed S. Noise Pollution in Wooden Furniture Industry. // Jurnal Mekanikal 2021.
4. Меркулова Н.А. Гигиеническая оценка условий труда работников мебельной промышленности 2018.
5. Iskandarova G.T. Mehnat gigiyenasi, Toshkent, 2020.
6. Ratnasingam J. Wood coating dust emission in furniture industry 2019.
7. O‘zbekiston Respublikasi Mehnat kodeksi 2023.
8. Hutama F.H. Occupational asthma among furniture workers / JQPH 2019.
9. B.K.Murodov.Clinical Nutrition in Hospitalized Patients: The Role of Proper Diet in Disease Recovery**.** // "Экономика и социум" 2025;10(137).
10. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi SanPiN, 2022.
11. NamDU gigiyena kafedrasi hisobotlari, 2023.
12. Polijay M.N. Professional risks in furniture manufacturing, Moskva, 2015.

Qabul qilingan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UQK 611.44–018.26:616.441–092.9–092.19–07

OQ ZOTSIZ KALAMUSHLARDA MIKROELEMENTLAR TANQISLIGIDA QALQONSIMON BEZNING GISTOMORFOMETRIK VA MIKROSIRKULYATOR O‘ZGARISHLARI

O.G‘. Aslanov https://orcid.org/0009-0001-7094-4088 e-mail: GAslanov@bsmi.uz
R.R.Baymuradov https://orcid.org/0000-0003-3874-4796 e-mail: ravshan.baymuradov@bsmi.uz

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti. O‘zbekiston, Buxoro, ko‘ch. G‘ijduvon 23. Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada oq zotsiz kalamushlarda magniy, temir, selen va rux mikroelementlarining yetishmovchiligi sharoitida qalqonsimon bezning gistomorfometrik va mikrosirkulyator o‘zgarishlari o‘rganildi. Morfometrik tahlil natijalari mikroelementlar tanqisligi sharoitida bez massasi, follikula diametri va kapillyar diametri kamayishini, tomirlararo masofa va stromaning ulushi ortishini ko‘rsatdi. Eng keskin o‘zgarishlar magniy tanqisligida kuzatildi. Olingan natijalar mikroelementlar balansining endokrin tizim faoliyati va morfologik yaxlitlikni saqlashdagi muhim rolini tasdiqlaydi.

Kalit so‘zlar: mikroelementlar, qalqonsimon bez, magniy, selen, rux, temir, gistomorfometriya, eksperimental tadqiqot, mikrosirkulyatsiya.

ГИСТОМОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ И МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС ПРИ ДЕФИЦИТЕ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

О.Г. Асланов https://orcid.org/0009-0001-7094-4088
Р.Р. Баймурадов https://orcid.org/0000-0003-3874-4796

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино. Узбекистан, г. Бухара, ул. Гиждуван 23. Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты исследования гистоморфометрических и микроциркуляторных изменений щитовидной железы у белых беспородных крыс при дефиците магния, железа, селена и цинка. Морфометрический анализ показал снижение массы железы, диаметра фолликулов и капилляров, а также увеличение меж сосудистого расстояния и доли стромы при дефиците микроэлементов. Наиболее выраженные изменения отмечены при недостатке магния. Полученные результаты подтверждают ключевую роль микроэлементного баланса в поддержании морфологической целостности и функциональной активности эндокринной системы.

Ключевые слова: микроэлементы, щитовидная железа, магний, селен, цинк, железо, гистоморфометрия, эксперимент, микроциркуляция.

HISTOMORPHOMETRIC AND MICROCIRCULATORY CHANGES IN THE THYROID GLAND OF WHITE OUTBRED RATS WITH MICROELEMENT DEFICIENCY

O.G.Aslanov https://orcid.org/0009-0001-7094-4088
R.R.Baymuradov https://orcid.org/0000-0003-3874-4796

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino. Uzbekistan, Bukhara, Gijduvan str. 23. Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

This study investigates histomorphometric and microcirculatory changes in the thyroid gland of white laboratory rats under magnesium, iron, selenium, and zinc deficiency. Morphometric analysis revealed a decrease in gland mass, follicular and capillary diameters, and an increase in intervascular distance and stromal proportion. The most pronounced changes were observed under magnesium deficiency. The findings confirm the crucial role of trace element balance in maintaining the morphological integrity and functional stability of the endocrine system.

Keywords: trace elements, thyroid gland, magnesium, selenium, zinc, iron, histomorphometry, experimental study, microcirculation.

Dolzarbligi

Endokrin tizimning muhim bo‘g‘ini bo‘lgan qalqonsimon bez organizmda modda almashinuvi, o‘sish, termoregulyatsiya va nerv tizimi faoliyatini muvofiqlashtirishda yetakchi o‘rin tutadi. Bu bez tomonidan ishlab chiqariladigan tiroksin va triyodtironin gormonlari metabolik jarayonlarning tezligini belgilab beradi hamda hujayralarning energetik faolligini boshqaradi (7).

So‘nggi yillarda o‘tkazilgan eksperimental va klinik tadqiqotlar mikroelementlar tanqisligi qalqonsimon bez morfologiyasi va faoliyatida sezilarli o‘zgarishlar keltirib chiqarishini ko‘rsatmoqda. Xususan, magniy (Mg) yetishmovchiligi qalqonsimon bez kapillyarlarining torayishi va endotelial disfunktsiyani keltirib chiqaradi [1], temir (Fe) tanqisligi esa tiroperoksidaza fermenti faolligining pasayishiga sabab bo‘ladi, bu esa gormon sintezini cheklaydi [2]. Selen (Se) va rux (Zn) yetishmovchiligi o‘z navbatida antioksidant himoya tizimi zaiflashuvi, tirotsitlarda degenerativ o‘zgarishlar va kolloidning morfologik zichligi pasayishi bilan kechadi [3,5].

Bundan tashqari, ekologik ifloslanish, suv-tuproq tizimida mikroelementlarning notekis taqsimlanishi, oziq-ovqatning minerallarga kambag‘allashuvi va yashash hududining iqlimiy xususiyatlari bu holatni yanada kuchaytiradi [4]. Shuning uchun mikroelementlar tanqisligining qalqonsimon bezdagi morfometrik va mikrosirkulyator o‘zgarishlarga ta’sirini chuqur o‘rganish, endokrin disbalans mexanizmlarini aniqlashda dolzarb ilmiy masala bo‘lib qolmoqda.

Ushbu tadqiqotning **maqsadi** — oq zotsiz kalamushlarda magniy, temir, selen va rux mikroelementlarining yetishmovchiligi sharoitida qalqonsimon bezning gistomorfometrik va mikrosirkulyator tuzilmasidagi o‘zgarishlarni aniqlash, ularning morfometrik ko‘rsatkichlarga va bezning funksional faolligiga ta’sirini baholash, hamda mikroelement tanqisligi bilan bog‘liq endokrin disbalans mexanizmlarini ilmiy asoslashdan iborat.

Tadqiqot materiali va usullari

Eksperimental tadqiqotlar standart vivariy sharoitida saqlanadigan, og‘irligi 150–170 g bo‘lgan erkak oq zotsiz kalamushlarda olib borildi. Barcha laboratoriya hayvonlari 5 ta guruhga ajratildi:

1. I-guruh – nazorat guruhi: standart ovqatlanish bilan saqlangan kalamushlar.
2. II-guruh – magniy yetishmovchiligi (Mg-): magniy tanqis maxsus ozuqa bilan oziqlantirilgan.
3. III-guruh – temir yetishmovchiligi (Fe-): temir tanqis maxsus ozuqa bilan oziqlantirilgan.
4. IV-guruh – selen yetishmovchiligi (Se-): selen tanqis maxsus ozuqa bilan oziqlantirilgan.
5. V-guruh – rux yetishmovchiligi (Zn-): rux tanqis maxsus ozuqa bilan oziqlantirilgan.

Tajriba 10 hafta davom etdi. Ozuqa “ALTROMIN Spezialfutter GmbH & Co.KG” (Germaniya) kompaniyasi tomonidan ishlab chiqilgan bo‘lib, C 1000, C 1035, C 1038, C 1040, C 1045 hamda modifikatsiyalangan C 1035 ozuqa turlaridan foydalanildi. Tajriba No. 36/2024 raqamli sertifikat bilan tasdiqlangan. Morfometrik o‘lchovlar gistonamunalar asosida mikroskopik tahlil orqali amalga oshirildi. Eksperimental ma’lumotlarga parametrik va noparametrik statistik tahlil usullari yordamida ishlov berildi. Dastlabki ma’lumotlarni yig‘ish, tuzatish va tizimlashtirish Microsoft Office Excel 2016 dasturi yordamida amalga oshirildi. Statistik tahlil esa IBM SPSS Statistics V.26 dasturida (IBM Corp., AQSh) bajarildi.

Miqdoriy ko‘rsatkichlarning taqsimoti Shapiro–Wilk ($n<50$) yoki Kolmogorov–Smirnov ($n>50$) testlari, shuningdek assimetriya va ekssess ko‘rsatkichlari orqali baholandi. Ma’lumotlar normal taqsimotga mos bo‘lmaganda, guruhlararo farqlarni aniqlash uchun Mann–Whitney U-testidan foydalanildi. Normal taqsimot holatlarida esa Student (t) testi qo‘llanildi. Statistik natijalar STTGRAPH 5.1 dasturi yordamida grafik shaklda vizualizatsiya qilindi. Hisob-kitoblarda o‘rtacha

qiymat (M), o‘rtacha xato (m) va variatsiya koeffitsienti aniqlanib, nazorat guruhiga nisbatan foizli og‘ishlar baholandi. Farqlar $p<0,05$ darajada ahamiyatli deb qabul qilindi.

Tadqiqot natijalari va tahlilalar

O‘tkazilgan morfometrik tadqiqotlar natijalari shuni ko‘rsatdiki, mikroelementlar yetishmovchiligi sharoitida oq zotsiz kalamushlarning qalqonsimon bez massasi nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada kamaygan. Eng katta pasayish magniy tanqisligida qayd etilib, bez massasi o‘rtacha 18,1% ga qisqargan. Ushbu holat ion balansining buzilishi, oksidlovchi ta’siri ortishi va hujayra trofikasining izdan chiqishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Temir, selen va rux tanqisligida ham shunga o‘xshash, ammo biroz yumshoqroq tendensiyalar kuzatildi.

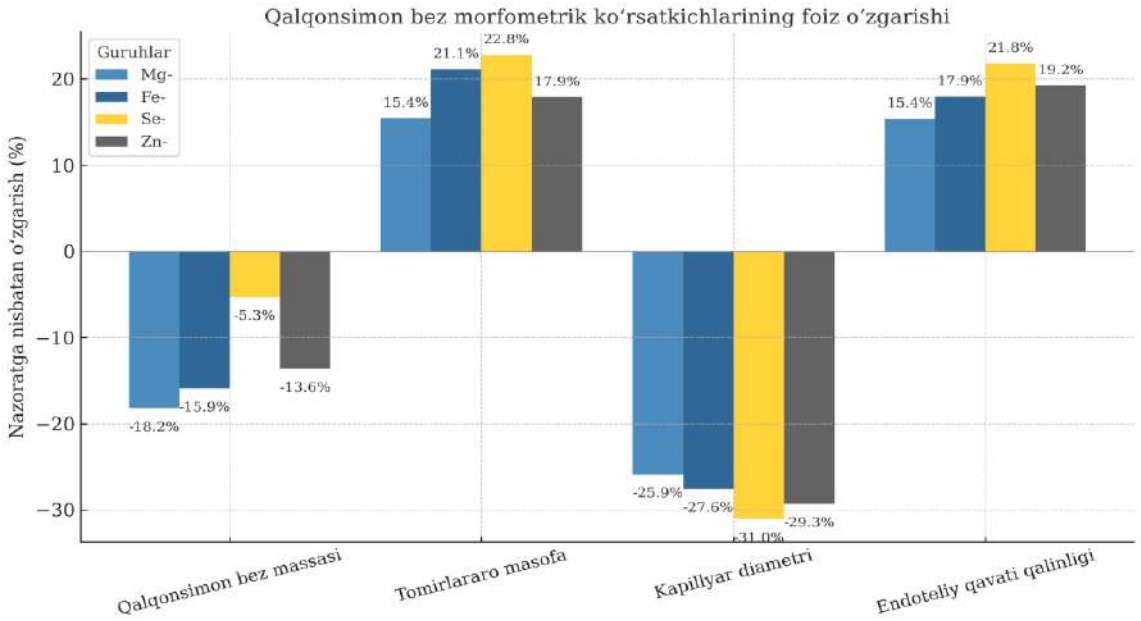
Tomirlararo masofa barcha tajriba guruhlarida 15–18% ga ortgan bo‘lib, bu mikrosirkulyatsiya sekinlashuvi va to‘qimalararo diffuziya jarayonlarining sustlashganini bildiradi. Shu bilan birga, kapillyarlar 26–30% ga qisqargan, bu esa qon oqimining pasayishiga, to‘qima gipoksiyasiga va vaskulyar qarshilikning oshishiga olib keladi (1 – rasm).

Endoteliy qavati qalinligi 0,78±0,03 μm dan 0,90–0,95±0,05 μm gacha ortgan bo‘lib, bu vaskulyar stress va disfunktsiya belgisi sifatida baholandi. Endotelial qatlam qalinlashuvi, kapillyar diametrining qisqarishi va tomirlararo masofa kengayishi birgalikda qon aylanish jarayonining sekinlashganini hamda to‘qimalarning kislorod bilan ta’minlanishi yomonlashganini ko‘rsatadi (1 jadval).

1 – jadval

Oq zotsiz kalamushlarda mikroelementlar yetishmovchiligi sharoitida qalqonsimon bezning mikrosirkulyator o‘zan tomirlari va gistomorfometrik ko‘rsatkichlari (M±m)

Ko‘rsatkichlar	Nazorat guruhi	Fe yetishmovchiligi	Se yetishmovchiligi	Mg yetishmovchiligi	Zn yetishmovchiligi
Qalqonsimon bez massasi (mg)	13,2 ± 0,62	11,1 ± 0,43	12,5 ± 0,48	10,8 ± 0,56	11,4 ± 0,52
Tomirlararo masofa (μm)	12,3 ± 0,45	14,9 ± 0,58	15,1 ± 0,61	14,2 ± 0,54	14,5 ± 0,57
Kapillyarlar diametri (μm)	5,8 ± 0,21	4,2 ± 0,17	4,0 ± 0,19	4,3 ± 0,18	4,1 ± 0,16
Endotelial qavat qalinligi (μm)	0,78 ± 0,03	0,92 ± 0,04	0,95 ± 0,05	0,90 ± 0,04	0,93 ± 0,04
Follikula diametri (μm)	45,6 ± 1,8	38,4 ± 1,5	40,2 ± 1,6	37,8 ± 1,4	39,1 ± 1,5
Tirositlar balandligi (μm)	9,5 ± 0,33	7,6 ± 0,29	8,0 ± 0,31	7,4 ± 0,28	7,8 ± 0,30
Koloidning optik zichligi (shartli birliklarda)	0,83 ± 0,02	0,66 ± 0,02	0,69 ± 0,03	0,64 ± 0,02	0,68 ± 0,02
Stromaning ulushi (%)	28,4 ± 0,9	33,7 ± 1,2	32,9 ± 1,1	34,1 ± 1,3	33,5 ± 1,1
Kapillyar zichligi (1 mm² dagi soni)	152 ± 5,4	128 ± 4,8	130 ± 4,5	126 ± 4,6	129 ± 4,7
Degenerativ o‘zgarishlar chastotasi (%)	0	26 ± 1,1	23 ± 1,0	28 ± 1,3	25 ± 1,2



1 rasm. Mikroelementlar yetishmovchiligi sharoitida oq zotsiz kalamushlarda qalqonsimon bezning morfometrik ko‘rsatkichlarining nazoratga nisbatan foiz o‘zgarishi

Ushbu natijalar shuni ko‘rsatadiki, mikroelement yetishmovchiligi qalqonsimon bez to‘qimasining struktura-funksional barqarorligini izdan chiqaradi, mikrosirkulyator buzilishlarni kuchaytiradi va sekretor faoliyatni pasaytiradi. Stromaning ulushi ortishi esa bez to‘qimasining degenerativ qayta tuzilish jarayonlarini ifodalaydi. Shu sababli, mikroelementlar balansining buzilishi endokrin tizim faoliyatini bevosita susaytiruvchi muhim omil sifatida baholanadi.

Olingan natijalar mikroelement yetishmovchiligi sharoitida qalqonsimon bezda morfologik va mikrosirkulyator darajada sezilarli o‘zgarishlar yuz berishini ko‘rsatdi. Bu holat boshqa mualliflarning ma’lumotlari bilan muvofiqdir. Xususan, Zhang et al. (2018) tomonidan magniy tanqisligida endotelial disfunktsiya va kapillyarlarning torayishi qayd etilgan bo‘lib, bu bizning kapillyar diametri 26–30% ga qisqarganligi haqidagi natijalarimiz bilan mos keladi. Shuningdek, Kulikova et al. (2021) ishlarida mikroelementlar balansining buzilishi tomirlararo masofa kengayishi va stromaning ko‘payishi bilan kechishi qayd etilgan; bizning tajribalarda ham tomirlararo masofa o‘rtacha 15–18% ga oshgani bu holatni tasdiqlaydi.

Beard et al. (2020) ma’lumotlariga ko‘ra, temir tanqisligida tiroperoksidaza fermentining faolligi pasayib, gormon sintezi sekinlashadi; bizning tadqiqotda ham temir tanqisligi sharoitida tirotsit balandligining 20% ga kamayishi va kolloid zichligining pasayishi ushbu mexanizm bilan bevosita bog‘liq bo‘lishi mumkin. Schomburg (2022) va Kohrle (2017) tadqiqotlarida selen va rux yetishmovchiligi fonida tirotsitlarda degenerativ o‘zgarishlar va kolloidning suyulishi kuzatilgan; bu bizda qayd etilgan kolloid zichligining 0,83 dan 0,64–0,69 birlikkacha pasayganligi bilan to‘liq mos keladi.

Shuningdek, Altura, Gebrewold (2018) tomonidan magniy tanqisligi qon tomirlarining tonusini pasaytirib, vaskulyar stress va endoteliy qalinlashuviga olib kelishi haqida ma’lumot berilgan. Bizning tadqiqotda ham endoteliy qavati qalinligi 0,78 μm dan 0,92–0,95 μm gacha ortganligi aniqlanib, ularning xulosalarini tasdiqlaydi. Köhrle (2017) tomonidan keltirilgan ma’lumotlarga ko‘ra, rux tanqisligida tirotsit proliferatsiyasi va follikula diametri kamayadi; bizning kuzatuvlarda rux tanqisligida follikula diametri 39,1±1,5 μm ni tashkil etib, nazoratga nisbatan 14% ga kichikroq bo‘ldi.

Umuman olganda, boshqa tadqiqotchilarning ishlarida keltirilgan ma’lumotlar bizning eksperimental natijalar bilan yuqori darajada uyg‘unlikda. Bu esa magniy, temir, selen va ruxning yetarli miqdorda mavjudligi qalqonsimon bez to‘qimasining strukturaviy yaxlitligini saqlashda hal qiluvchi ahamiyatga ega ekanligini yana bir bor tasdiqlaydi. Shu bilan birga, ayrim o‘zgarishlarning

ifoda darajasi farqli bo‘lishi mumkin; bu esa hayvonlar turiga, yoshiga, ozuqa formulasi va tajriba davomiyligiga bog‘liq bo‘lgan individual fiziologik omillar bilan izohlanadi.

Xulosa

Olib borilgan tajriba natijalari shuni ko‘rsatdiki, mikroelementlar yetishmovchiligi (Mg, Fe, Se, Zn) sharoitida qalqonsimon bez to‘qimasida atrofik va degenerativ o‘zgarishlar rivojlanadi. Eng yaqqol morfometrik o‘zgarishlar magniy tanqisligida kuzatilib, bunda bez massasi 18,1% ga kamaygan, kapillyar diametri esa 26% ga qisqargan. Tomirlararo masofa va stromaning ulushi oshishi mikrosirkulyatsiyaning buzilishi va to‘qima trofikasining yomonlashganini bildiradi. Shu bilan birga, kolloid zichligi va tirotsit balandligining pasayishi qalqonsimon bezning sekretsion faolligi sustlashganidan dalolat beradi. Umuman olganda, olingan ma’lumotlar mikroelement balansining saqlanishi qalqonsimon bezning morfologik yaxlitligi va funksional barqarorligini ta’minlashda muhim ahamiyat kasb etishini tasdiqlaydi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Altura B.M., Gebrewold A. Magnesium deficiency and endothelial dysfunction // Magnesium Research. 2018;31(3):85-92.
2. Beard J.L., Dawson H., Piñeiro-Carrero V. Iron deficiency and thyroid hormone metabolism // Biological Trace Element Research. 2020;195(2):414-421.
3. Köhrle J., Baeuerlein R. Zinc and thyroid: regulatory interactions // Journal of Trace Elements in Medicine and Biology. 2017;43:45-52.
4. Kulikova O.V., Medvedeva N.V., Sokolov V.A. Environmental trace elements imbalance and thyroid pathology risk // Human Ecology. 2021;28(4):63-70.
5. Schomburg L. Selenium, selenoproteins, and thyroid hormone metabolism // Nutrients. 2022;14(3):531-540.
6. Zhang L., Sun J., Liu Y., et al. Morphological changes of thyroid microvasculature under magnesium deficiency in laboratory rats // International Journal of Experimental Pathology. 2018;99(4):215-223.
7. Zimmermann M.B. Thyroid physiology and disorders in relation to nutrition and environment // Endocrine Reviews. 2019;40(5):1008-1049.

Qabul qilingan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.98:578.834.1–036.21:612.017

COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ИММУН ТИЗИМИГА ТАЪСИРИ

Сагдуллаева Гуландам Ульяновна https://orcid.org/0000-0002-8035-3716
E-mail: gulandam_sagdullayeva@bsmi.uz
Абдуллаева Муслима Ахатовна https://orcid.org/0000-0001-8090-8681
E-mail: abdullayeva.muslima@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***

Ушбу мақолада COVID-19 инфекциясининг инсон иммун тизимига кўрсатадиган таъсири, иммун жавобнинг ҳимоявий ва патологик механизмлари, шунингдек касалликнинг оғир кечишига таъсир этувчи омиллар таҳлил қилинган. SARS-CoV-2 вирусининг ACE2 рецепторлари орқали кириши, цитокин шторм механизми, Т-лимфоцитлар фаолиятининг бузилиши ва гуморал иммунитетнинг сустлашиши ҳақида замонавий илмий манбалар асосида маълумотлар келтирилган. Шу билан бирга иммун модуляторлар, антицитокин терапия ва вакцинациянинг профилактикадаги роли ёритилган.

Калит сўзлар: COVID-19, иммун тизим, SARS-CoV-2, цитокин шторм, Т-лимфоцит, гуморал иммунитет, вакцина.

ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИИ COVID-19 НА ИММУННУЮ СИСТЕМУ

Сагдуллаева Гуландам Ульяновна https://orcid.org/0000-0002-8035-3716
E-mail: gulandam_sagdullayeva@bsmi.uz
Абдуллаева Муслима Ахатовна https://orcid.org/0000-0001-8090-8681
E-mail: abdullayeva.muslima@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

В статье рассматривается влияние инфекции COVID-19 на иммунную систему человека, особенности иммунного ответа и факторы, определяющие тяжесть течения заболевания. Анализируются данные о влиянии вируса SARS-CoV-2 на цитокиновый шторм, активность Т-лимфоцитов и гуморальный иммунитет. Освещено значение иммуномодуляторов и вакцин в профилактике COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, иммунная система, SARS-CoV-2, цитокиновый шторм, Т-лимфоциты, гуморальный иммунитет, вакцина.

IMPACT OF COVID-19 INFECTION ON THE IMMUNE SYSTEM

Sagdullaeva Gulandam Ulyanovna https://orcid.org/0000-0002-8035-3716
E-mail: gulandam_sagdullayeva@bsmi.uz
Abdullaeva Muslima Akhatovna https://orcid.org/0000-0001-8090-8681
E-mail: abdullayeva.muslima@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 impact of COVID-19 infection on the human immune system, focusing on immune response mechanisms and factors influencing disease severity. It highlights the role of SARS-CoV-2 in cytokine storm development, T-lymphocyte dysfunction, and humoral immunity suppression. The importance of immunomodulators and vaccines in prevention is also discussed.

Keywords: COVID-19, immune system, SARS-CoV-2, cytokine storm, T-lymphocytes, humoral immunity, vaccine.

Долзарблиги

2019 йил охирида Хитойнинг Ухан шаҳрида аниқланган янги коронавирус инфекцияси COVID-19 бутун дунёда пандемия даражасига етди [1]. SARS-CoV-2 вируси нафақат нафас олиш тизимини, балки инсоннинг иммун тизимини ҳам жиддий зарарга учратади [2]. Бу вируснинг юқори мутантлик қобилияти ва иммун тизим билан мураккаб ўзаро таъсири касалликнинг оғир кечиши, узоқ давом этиши ва қайта юқиш ҳолатларини изоҳлайди [3].

Иммун тизими организмни ташқи патогенлардан ҳимоя қилишда муҳим роль ўйнайди. Аммо COVID-19 инфекциясида ушбу тизимнинг издан чиқиши, яъни ортиқча ёки номувофиқ фаоллашуви кўп ҳолларда ўлим билан якунланадиган оғир асоратларга сабаб бўлади [4].

SARS-CoV-2 вирусининг иммун тизимига таъсир механизми

SARS-CoV-2 вируси асосан ACE2 рецепторлари орқали ҳужайраларга киради [2]. Бу рецепторлар нафақат ўпка альвеолар эпителиал ҳужайраларида, балки юрак, буйрак, жигар, ичак ва эндотелиал тўқималарда ҳам мавжуд [3]. Вируснинг бундай кенг тропизми инфекциянинг тизимли шаклда кечишини таъминлайди.

Инфекция киргач, тўқималардаги макрофаглар ва дендрит ҳужайралар вирусни таниб, интерферонлар ва цитокинлар чиқаради. Бу физиологик ҳимоя реакцияси ҳисобланади, аммо COVID-19 ҳолатида айрим беморларда “цитокин шторм” деб аталувчи ортиқча яллиғланиш реакцияси ривожланади [3,6]. Бу ҳолатда интерлейкин-6, интерлейкин-1β ва TNF-α даражалари кескин ошиб кетади, бу эса ўпкадаги яллиғланишни кучайтиради ваARDS (acute respiratory distress syndrome) ривожига олиб келади [2].

Айрим тадқиқотларда вируснинг интерферон сигналлингини сусайтирадиган оқсиллари аниқланган [6], бу эса вирусга қарши ҳимоянинг заифлашувига сабаб бўлади.

Т-лимфоцитлар фаолиятининг бузилиши

Оғир кечувчи COVID-19 ҳолатларида лимфопения — яъни лимфоцитлар сонининг кескин камайиши кузатилади [2,5]. Тадқиқотларга кўра, айниқса $CD4^+$ ва $CD8^+$ Т-ҳужайралар сони сезиларли даражада пасаяди [3]. Бу ҳужайралар вирусга қарши ҳужумда асосий роль ўйнагани учун уларнинг камайиши инфекциянинг тез тарқалиши ва организмда вируснинг узоқ сақланишига олиб келади. Т-ҳужайралар фаолиятининг сусайиши, цитотоксик ҳужайралар томонидан вирусли ҳужайраларни йўқ қилиш қобилиятининг пасайиши билан боғлиқ. Бу ҳолат COVID-19 билан оғир касалланган беморларда юқори летталликка олиб келади [4,6].

3. Гуморал иммунитет ва антитана жавоби

Инфекциядан кейин организмда SARS-CoV-2 га қарши IgM ва IgG антитаналар ҳосил бўлади. IgM одатда инфекциянинг бошланғич босқичида пайдо бўлади, IgG эса узоқ муддатли ҳимояни таъминлайди [3]. Бироқ айрим беморларда антитана титрлари инфекциядан кейин 6–8 ой ичида пасайиб кетади [6].

Баъзи тадқиқотлар антитаналарнинг вируснинг “spike” оқсилига қарши самараси вақт ўтиши билан камайишини кўрсатган [2]. Шу боис қайта юқиш ҳолатлари ҳам қайд этилган. Вакцинация эса гуморал иммунитетни барқарор сақлашда муҳим аҳамият касб этади [1,4]. Вакциналар орқали ҳосил бўлган нейтрализловчи антитаналар вируснинг кириш босқичида уни блоклаб, инфекция ривожини тўхтатади [3].

Иммун модуляторлар ва терапевтик ёндашувлар

COVID-19 давосида цитокин штормни камайтириш ва иммун реакцияни мувозанатлаш мақсадида бир қатор иммун модуляторлар қўлланилди. Улар қаторида кортикостероидлар, интерлейкин-6 блокаторлари (тоцилизумаб, сарилумаб), интерлейкин-1 ингибиторлари ва рекомбинант интерферонлар бор [2,3].

Шунингдек, реконвалесцент плазма терапияси ва моноклонал антитана препаратлари (бевацизумаб, банлавимаб, казиривимаб ва бошқалар) қўлланилиб, гуморал ҳимояни кучайтиришга хизмат қилади [6]. Бундай терапевтик ёндашувлар иммун тизимнинг ортиқча фаоллашишини тўхтатиб, яллиғланишни назорат остига олишга имкон беради. Аммо уларни беморнинг клиник ҳолати ва цитокин профилига қараб индивидуал танлаш зарур [4].

5. Вакцинация ва иммун профилактика

Вакцинация COVID-19 га қарши курашда энг самарали усуллардан бири бўлиб қолмоқда [1]. Замонавий mRNA-вакциналар (Pfizer-BioNTech, Moderna) ва векторли вакциналар (AstraZeneca, Sputnik V) организмда вируснинг “spike” оқсилига қарши барқарор гуморал ва ҳужайравий иммунитет ҳосил қилади [3].

Тадқиқотлар кўрсатишича, икки маротаба вакцинациядан кейин антитана титрлари юқори даражада бўлади, бу инфекциянинг оғир шаклларидан ҳимоя қилади [6]. Шунга қарамасдан, вируснинг янги штаммлари пайдо бўлиши ревакцинациянинг зарурлигини кўрсатмоқда.

Хулоса

COVID-19 инфекцияси иммун тизимни комплекс даражада издан чиқаради. Бу жараёнда цитокин шторм, Т-лимфоцитлар фаолиятининг бузилиши ва гуморал иммунитетнинг сустлашиши асосий роль ўйнайди. Цитокин штормни олдини олиш, иммун модуляцияни тўғри бошқариш ва кенг қамровли вакцинацияни давом эттириш COVID-19 га қарши самарали стратегия ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. World Health Organization. **Coronavirus disease (COVID-19) pandemic: scientific brief.** WHO, 2023. https://www.who.int/](https://www.who.int/
2. Chen G. et al. **Clinical and immunologic features in severe and moderate COVID-19.** *J. Clin. Invest.*, 2020; 130(5): 2620–2629. https://www.jci.org/articles/view/137244](https://www.jci.org/articles/view/137244
3. Tay M.Z. et al. **The trinity of COVID-19: Immunity, inflammation and intervention.** *Nat. Rev. Immunol.*, 2020; 20(6): 363–374. https://www.nature.com/articles/s41577-020-0311-8
4. Ахмедова Н.М. **Иммун тизими ва инфекцион касалликлар.** Тошкент тиббиёт университети нашри, 2022.
5. ChatGPT (OpenAI). **COVID-19 инфекциясининг иммун тизимига таъсири мавзусида илмий ёрдамчи материал.** 2025.
6. Vabret N. et al. **Immunology of COVID-19: Current state of the science.** *Immunity*, 2020; 52(6): 910–941. [https://doi.org/10.1016/j.immuni.2020.05.002

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UQK 616.24-008.47

METABOLIK SINDROM QO‘SHILIB KELGAN SURUNKALI OBSTRUKTIV O‘PKA KASALLIGI FONIDA KORONAVIRUS INFEKSIYASI BO‘LGAN BEMORLARDA KLINIK KO‘RSATKICHLARINING XUSUSIYATLARI

[1]*Kholjigitova Muxayyo Berdikulovna: https://orcid.org/0000-0002-7107-1661*
[2]*Ubaydullaeva Naima Nabixanovna e-mail: unaima@mail.ru*

[1]Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi O‘zbekiston Toshkent sh., Mirzo Ulug‘bek tumani, Parkentskaya ko‘chasi 51-uy Tel: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

✓ ***Rezyume***

Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan kasallanish holatlarini o'rganish natijalaridan ma’lum bo’ldiki, metabolik sindrom qo’shilib kechgan surunkali obstruktiv o'pka kasalligiga chalingan bemorlar koronovirus kasalligini yanada ogir o’tkazganligi tasdiqlandi.

Ma’lum bo’ldiki, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi fonida metabolik sindrom shakllanganlarda koronovirusdan keyingi asoratlar og’ir kechgan. Biz klinikasi, nafas olish belgilari, surunkali obstruktiv o'pka kasalligida koronovirus infeksiyasi qanday kechishini baholashni amalga oshirdik. Tadqiqotga Samarqand shahar tibbiyot birlashmasi allergologiya va pulmonologiya bo'limlarida surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan davolangan 240 nafar bemor kiritildi. Tadqiqotga metabolik sindrom shakllangan surunkali obstruktiv o'pka kasalligida koronovirusdan keyingi kuzatiladigan o'zgarishlar batafsil tavsiflanadi.

Kalit so'zlar: surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, metabolik sindrom og’ir koronovirus infeksiyasi, metabolik sindrom, klinika.

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

[1]*Холжигитова Мухайё Бердикуловна: https://orcid.org/0000-0002-7107-1661*
[2]*Убайдуллаева Наима Набихановна e-mail: unaima@mail.ru*

[1]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]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***

По результатам изучения случаев хронической обструктивной болезни легких установлено, что пациенты с хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с метаболическим синдромом имеют более тяжелое течение коронавирусной болезни.

Стало известно, что у тех, у кого на фоне хронической обструктивной болезни легких развился метаболический синдром, наблюдаются серьезные осложнения после короновируса. Оценивали течение клинических, респираторных симптомов, течение короновирусной инфекции при хронической обструктивной болезни легких. В исследование были включены 240 пациентов, находящихся на лечении с хронической обструктивной болезнью легких в отделениях аллергологии и пульмонологии Самаркандского городского медицинского объединения. В исследовании подробно описаны изменения, наблюдаемые после короновируса при хронической обструктивной болезни легких с метаболическим синдромом.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, метаболический синдром, тяжелая короновирусная инфекция, метаболический синдром, клиника.

CHARACTERISTICS OF CLINICAL INDICATORS IN PATIENTS WITH CORONAVIRUS INFECTION ON THE BACKGROUND OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH METABOLIC SYNDROME

[1]*Xoljigitova Muxayyo Berdikulovna: https://orcid.org/0000-0002-7107-1661*
[2]*Ubaydullaeva Naima Nabixanovna e-mail: unaima@mail.ru*

[1]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]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***

Abstract: A study of cases of chronic obstructive pulmonary disease found that patients with chronic obstructive pulmonary disease combined with metabolic syndrome have a more severe course of coronavirus disease. It has become known that those who developed metabolic syndrome against the background of chronic obstructive pulmonary disease experience serious complications after coronavirus. The course of clinical and respiratory symptoms, and the course of coronavirus infection in chronic obstructive pulmonary disease were assessed. The study included 240 patients treated for chronic obstructive pulmonary disease in the allergology and pulmonology departments of the Samarkand City Medical Association. The study describes in detail the changes observed after coronavirus in chronic obstructive pulmonary disease with metabolic syndrome.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, metabolic syndrome, severe coronavirus infection, metabolic syndrome, clinical presentation.

Dolzarbligi

Zamonaviy tadqiqotchilar SOO‘K va metabolik kasalliklarning murakkab etiopatogenezining turli mexanizmlarini o'rganmoqdalar, ularga turli darajadagi tizimli yallig'lanish, yog 'to'qimalarining yallig'lanishi va jismoniy harakatsizlik ya’ni gipodinamiya kiradi [ZuWallack R.L. Functional status and survival in COPD / R. L. ZuWallack // Arch. Chest Dis. — 2021. - Vol. 59, N 3. - P. 230–233]. Hozirgi vaqtda yurak-qon tomir patologiyalari, kaxeksiya, mushaklarning disfunktsiyasi, osteoporoz, anemiya, klinik depressiya, metabolik kasalliklar va endotelial disfunktsiya tizimli ko'rinish sifatida qaraladi [Barnes PJ, 2010; Tkacova R., 2010]. Tizimli yallig'lanish SOO’Kning o'ziga xos belgisi va birga keladigan kasalliklarning rivojlanishi uchun javobgar bo'lgan asosiy mexanizmlardan biri hisoblanadi [Ryazanov A. S., Kireev S. A., Eremenko N. N., 2010]. SOO’Kda yallig'lanish jarayonida qon tomir endoteliyasining faol ishtiroki ham qayd etilgan [Koroli N. A., Rebrov A. P., 2010].

Metabolik sindrom odatda visseral yog 'massasining ko'payishi deb ataladi, bu periferik to'qimalarning insulin va giperinsulinemiyaga sezgirligining pasayishi bilan birga karbongidrat, lipid, purin almashinuvi va umuman arterial gipertenziyaning buzilishiga olib keladi [Mannino D. M, Buist A.S., 2007]. Metabolik sindromni alohida tushuncha sifatida ajratish katta klinik ahamiyatga ega, chunki bir tomondan bu holat qaytarilsa, ikkinchi tomondan - hozirgi vaqtda o'limning asosiy sabablari bo'lgan 2-toifa qandli diabet va ateroskleroz kabi kasalliklarning boshlanishidan oldin namoyon bo’ladi [Borisova E. P., 2014; Qilbanova E. S., 2014].

Ko'pchilik mutaxassislarning fikriga ko'ra, SOO’K bilan xastalangan bemorlarning SARSCoV-2 bilan kasallanish xavfi shubhasiz SOO’K fonida COVID-19 og'ir kechishi uchun xavf omili va kasallikning asorati va oqibati yomonlashish ehtimolini oshiradi hamda ta'siri bo'yicha faol munozaralarga olib keldi.

Shunday qilib, yangi terapevtik yechimlarni topish zarurati COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda bir qator ilmiy izlanishlar davom ettirayotgan klinik tadqiqotlarning salbiy natijalari bilan bog'liq. SARS-CoV-2 koronavirusida bronxopulmonar tizimda tasdiqlangan yallig'lanishga qarshi ta'siri bilan SOO’Kning asosiy terapiyasi uchun dori vositalarining terapevtik ta'sirini o'rganish muhimdir.

Tadqiqot maqsadi: Covid -19 o’gir o’tkazgan surunkali obstruktiv o’pka kasalligi metabolik sindrom qo’shilib kelgan bemorlarda klinik ko'rsatkichlarning o’ziga xos xususiyatlari baholashdan iborat.

Tadqiqot materiali va usullari

Tadqiqotning birinchi bosqichida SOO‘K bilan xastalangan bemorlar MS mavjudligiga qarab guruhlarga taqsimlandi. SOO‘K ning II va III bosqichli tashxisi bilan 240 bemor saralandi (GOLD, 2009). Kassalikning qo’zish bosqichida bo'lgan: I guruhdagi SOO‘K II bosqichli MS bilan kasallangan bemorlar (114 kishi) va MSlarsiz SOO‘K II bosqichli II guruh bemorlardir (126 kishi). SOO‘K tashxisi shikoyatlar, kasallik anamnezi, ob'ektiv holat va GOLD 2011 [8]ga muvofiq spirometriya ma'lumotlari asosida o'rnatilgan tartibda qo’yildi. MS Rossiya Sog'liqni saqlash vazirligining MS bilan kasallangan bemorlarni boshqarish bo'yicha klinik ko'rsatmalarida (2013) taqdim etilgan MS diagnostika mezonlariga muvofiq tashxis qo'yilgan [4].Umumiy klinik standart tekshirishlar, SOO‘Kni baholash testi COPD Assessment Test (CAT); mMRC (hansirash shkalasi)so‘rovnomasi; Tashqi nafas olish funktsiyasi ko‘rsatkichlarini baholash Valenta diagnostika tizimi yordamida amalga oshirildi. Olingan natijalarni statistik qayta ishlash parametrik va parametrik bo‘lmagan statistikaning keng tarqalgan usullaridan foydalangan holda amalga oshirildi. Ma‘lumotlarni matematik qayta ishlash STATGRAPHICS 5.1 Plus for Windows dasturiy paketi yordamida amalga oshirildi. Korrelyatsiya tahlilining bosqichlari. Ma'lumotlar to'plami: Kategorik o'zgaruvchi: COVID -19 tarixi (0 - yo'q, 1 - mavjud). Uzluksiz laboratoriya va instrumental ko'rsatkichlar: 1.O'pka funktsiyasi: FEV1, FVC, FEV1/FVC 2.Yalliglanish markerlari: SRO darajasi, fibrinogen, D - dimer. 3.Metabolik ko'rsatkichlar: glyukoza, xolesterin, triglitseridlar darajasi. 4. 6 daqiqalik yurish testi (6MVt): masofa (m), sinovdan oldin va keyin yurak urishi, hansirash.7. Kislorod bilan to'yinganlik (SpO2): sinovdan oldin va keyin. Usullari: **1.**COVID -19 mavjudligi): biz biserial korrelyatsiya yoki Pearsonning aniq testidan foydalanamiz (agar ma'lumotlar normal bo'lsa). Oddiy bo'lmagan taqsimotlar uchun biz Spearman korrelyatsiyasidan foydalanamiz (r\rhor). Muhimlik darajasi: p <0,05 - ma'lumotlar statistik ahamiyatga ega deb hisoblanadi. COVID -19 mavjudligi va har bir laboratoriya va instrumental parametr o‘rtasidagi korrelyatsiya koeffitsientlari (r va r) hisoblanadi.

Tadqiqot natijalari va tahlillar

Tadqiqotda SOO‘K va MS bilan xastalangan 205 bemor KVI anamneziga va MS mavjudligiga qarab 2 ta kichik guruhlarga taqsimlandi (II bob 2.2 jadvalga qarang). KVI o’tkazganiga qarab, SOO‘K bilan og'rigan bemorlarni har tomonlama fizikal va instrumental tekshirish o'rganilayotgan ko’rsatkichlarida statistik jihatdan sezilarli farqlarni aniqlandi. SOO‘K bilan xastalangan bemorlarda kasallikning og'ir kechishini baholash uchun "oxirgi bir yil ichida kasallik qo’zishlar soni", "so'nggi 12 oy ichida tez tibbiy yordamga qo'ng'iroqlar soni", oxirgi 12 oy davomida kasalxonaga yotqizilganlar" soni ko'rib chiqildi. 1-jadvalda SOO‘K va MS bilan og'rigan bemorlarning ikki guruhi uchun empirik ko'rsatkichlar ko'rsatilgan: I guruhga koronavirus infektsiyasi (KVI) bo'lgan bemorlar kiradi va II guruhga KVI bilan kasal bo'lmagan bemorlar kiradi. Har bir guruhda bemorlar kasallikning fenotipiga qarab uchta kichik guruhga bo'linadi: aralash tip (A), bronxitik tip (B) va emfizematoz tip (C). Bemorlarning o'rtacha yoshi ikkala guruhda ham A kichik guruhidan C kichik guruhiga oshadi. Eng yuqori o'rtacha yosh emfizematoz fenotipli bemorlarda kuzatildi: I guruhda 69,5±4,9 yil va II guruhda 67,2±7,8 yil. Bu ushbu fenotipli bemorlarning yanada aniq qarishini ko'rsatadi. Bronxitik fenotipi bo'lgan bemorlar, aksincha, bir oz yoshroq yoshni ko'rsatadi, ayniqsa I guruhda ma’lum. Chekish staji emfizematoz fenotipli bemorlarda eng yuqori bo'lgan (I guruhda 243,1±12,4 quti/yili va II guruhda 242,7±9,8 qutiq/yil). Bu tamaki chekishning ushbu fenotipning rivojlanishiga sezilarli ta'sirini ta'kidlaydi. A kichik guruhida chekish staji kam edi, ayniqsa II guruh bemorlarida (156,2±10,7 quti/yil), bu chekishning aralash fenotip rivojlanishiga kamroq ta'sirini ko'rsatishi mumkin. Kasallikning eng uzoq davom etishi bronxitik fenotipli bemorlarda kuzatiladi (II guruhda 18,3±2,7 yil va I guruhda 12,7±3,4 yil). Bu holatda SOO‘Kning uzoq davom etishini tasdiqlaydi. Aksincha, S kichik guruhida kasallikning davomiyligi, ayniqsa II guruh bemorlarida qisqaroq bo'lgan. Tashqi nafas olish funktsiyasining past ko'rsatkichlari (FEV_1/FVC va FEV_1) bronxit fenotipi bo'lgan bemorlarda qayd etilgan. I guruhda FEV_1/FVC 49,3±5,7%, FEV_1 esa 57,2±8,1% edi. Emfizematoz fenotipi bo'lgan bemorlar, ayniqsa II guruhda (FEV_1/FVC:65,9±12,8%, FEV_1: 56,0±9,6%) nisbatan yaxshiroq natijalarni ko'rsatdi (1-jadval).

Kichkina guruhlar bo'yicha bemorlarning umumiy klinik xususiyatlarining ko'rsatkichlari:

• Yosh: I-C kichik guruhida I-A va I-B bilan solishtirganda sezilarli darajada yuqori (p<0,001). Shuningdek, I-A va II-A (p<0,01) va I-B va II-B (p<0,01) o'rtasidagi farqlar.

• Chekish tajribasi: deyarli barcha taqqoslashlarda sezilarli farqlar (p<0,001), I-A va I-C va I-C va II-Cdan tashqari.

• Kasallikning davomiyligi: II-A va II-B (p<0,01), II-B va II-C (p<0,001), shuningdek, I-A va II-A va I-B va II-B (p<0,05-0,001) o'rtasida farqlar aniqlandi.

• Kasallikning kuchayishi: farqlar kamroq aniqlandi, lekin I-B va I-C, shuningdek, I-B va II-B o'rtasida sezilarli farqlar mavjud (p<0,05-0,01).

• Favqulodda qo'ng'iroqlar soni: I-A va I-C bilan solishtirganda I-Bda sezilarli darajada tez-tez (p<0,01).

• Kasalxonaga yotqizish: I-Bda I-C va II-C bilan solishtirganda sezilarli darajada yuqori (p<0,01-0,001).

• FEV (FEV_1 va FEV_1/FVC): kichik guruhlar o'rtasidagi sezilarli farqlar, ayniqsa I va II seriyalarni solishtirganda aniq ko'rinadi (p<0,01-0,001).

• AB: ishchi va maksimal sistolik va diastolik bosim boshqa kichik guruhlarga nisbatan I-Bda sezilarli darajada yuqori (p<0,001).

I-B kichik guruhidagi bemorlarda salbiy natijali holatlar yuqoriligi ma’lim bo’ldi (qozishlar chastotasi ko’pligi, tez yordamga qo'ng'iroqlar, kasalxonaga yotqizish va yuqori qon bosimi). I-C kichik guruhi yoshi kattaroq va nafas olish funktsiyalarining yomonlashishi bilan tavsiflanadi.

1-jadval.

Kichik guruhlarda surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan xastalangan bemorlarning xususiyatlari, (M ± s)

Ko'rsatkichlar	**I-A kichik guruh, n=65**	**I-B kichik guruh, n=28**	**I-C kichik guruh, n=21**	**II -A kichik guruh, n=43**	**II –B kichik guruh, n=29**	**II -c kichik guruh, n=19**
	1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**
O'rtacha yosh, yil	57,6+8,7	59,4+9,3	69.5±4.9	64,3±8,7	65,2+8,1	67.2±7.8
Chekish staji, quti /yil.	237,4±11,6	256,4+14,7	243,1±12,4	156,2+10,7	211,2+18,4	242,7±9,8
Kasallik davomiyligi, yil	131+4,8	12,7+3,4	14.2±4.0	15,4±4,3	18,3+2,7	13.7±2.5
Kasallik qo’zish soni, yiliga marta	2,8+0,2	3,3+0,5	2.1±0.5	2,4±0,4	2,6+0,9	2.0±0.5
Tez tibbiy yordamga chaqiriq, yiliga marta	4,1+0,4	5,2+0,1	2.8±0.6	3,96±0,16	3,0+0,8	2.3±0.6
Gospitalizasiya soni, yiliga marta	2,3±1,2	2,7±1,1	1.2±0.5	2,4±0,1	1,8±0,4	0.8±0.3
JNCHH1/JO'TS, %	51,7+5,9	49,3+5,7	57.6±9.0	55,4±6,3	53,2+6,1	65.9±12.8
JNCHH1 %	60,1+7,9	57,2+8,1	52.0±7.1	54,7 ± 6,8	62,5+7,3	56.0±9.6
SAQB max, мм sm. ust.	155,19±1,15	167,3±5,7	151.3±13.3	135,5±1,7	146,2±4,8	148.7±13.8
DAQB max, max, мм sm. ust.	95,08±0,52	105,4±3,7	91.3±11.5	87,4±2,8	91,4±2,9	87.8±10.3
SAQB «ishchi», мм sm. ust.	134,61±0,94	141,3±5,9	130.3±9.9	129,7±3,8	130,4±5,1	124.1±10.1
DAQB«ishchi», мм sm. ust.	82,25±0,92	87,5±3,8	80.1±7.9	77,8±4,1	78,6±4,6	79.2±8.0

1-jadvalga izoh p- parametrlardagi farqlarning ishonchliligi

Kichik guruhlar	O'rtacha yosh, yil	Chekish staji, quti /yil.	Kasallik davomiyligi, yil	Kasallik qo'zish soni, yiliga marta	Tez tibbiy yordamga chaqiriq, yiliga marta	Gospitaliz asiya soni, yiliga marta
I-A vs I-B	p=0,2744	p=0,0000 ***	p=0,6106	p=0,03 ***	p=0,02 ***	p=0,0623
I-A vs I-C	p=0,005 ***	p=0,1165	p=0,3686	p=0,01 ***	p=0,01 ***	p=0,01 ***
I-B vs I-C	p=0,003 ***	p=0,0009 ***	p=0,179	p=0,04 ***	p=0,04 ***	p=0,02 ***
II-A vs II-B	p=0,6968	p=0,004 ***	p=0,0064 **	p=0,2755	p=0,03 ***	p=0,04 ***
II-A vs II-C	p=0,3360	p=0,001 ***	p=0,1519	p=0,0329 **	p=0,01 ***	p=0,01 ***
II-B vs II-C	p=0,4787	p=0,0000 ***	p=0,0001 ***	p=0,0106 **	p=0,0059 **	p=0,05 ***
I-A vs II-A	p=0,0032 **	p=0,003 ***	p=0,0426 **	p=0,0001 ***	p=0,0342 **	p=0,5573
I-B vs II-B	p=0,0022 **	p=0,004 ***	p=0,02***	p=0,0002 ***	p=0,01 ***	p=0,03 ***
I-C vs II-C	p=0,3990	p=0,9263	p=0,6931	p=0,6148	p=0,045 **	p=0,0158 **
Kichik guruhlar	**JNCHH1/JO'TS, %**	**JNCHH1 %**	**SAQB max, мм sm. ust.**	**DAQB max, max, мм sm. ust.**	**SAQB «ishchi», мм sm. ust.**	**DAQB«ishchi», мм sm. ust.**
I-A vs I-B	p=0,0263 **	p=0,0497 **	p=0,0 ***	p=0,0 ***	p=0,0 ***	p=0,0 ***
I-A vs I-C	p=0,0235 *	p=0,0006 ***	p=0,2607	p=0,2084	p=0,1024	p=0,2944
I-B vs I-C	p=0,0024 **	p=0,0163 *	p=0,0002 ***	p=0,0002 ***	p=0,0005 ***	p=0,002 **
II-A vs II-B	p=0,1989	p=0,0002 ***	p=0,02 ***	p=0,0 ***	p=0,5622	p=0,4994
II-A vs II-C	p=0,237 **	p=0,6913	p=0,01 **	p=0,9016	p=0,1016	p=0,5931
II-B vs II-C	p=0,0084 **	p=0,0596	p=0,5683	p=0,2782	p=0,0712	p=0,8178
I-A vs II-A	p=0,0198 **	p=0,0037 **	p=0,0 ***	p=0,0 ***	p=0,0 ***	p=0,0 ***
I-B vs II-B	p=0,0037 **	p=0,0018 **	p=0,03 ***	p=0,0 ***	p=0,0 ***	p=0,0 ***
I-C vs II-C	p=0,0809	p=0,02547	p=0,6305	p=0,4167	p=0,1288	p=0,7756

Shunday qilib, ush bu jadval bemorlarning yoshi, chekish staji, kasallikning davomiyligi va funktsional ko'rsatkichlar bo'yicha bir qator asosiy ko'rsatkichlar bo'yicha bemorlarning kichik guruhlari o'rtasidagi sezilarli farqlarni aks ettiradi. Ushbu ma'lumotlar kasallikning fenotipi va oldingi KVIning SOO'Kga ta'sirini ta'kidlaydi. 2-jadvalda SOO'K bilan og'rigan bemorlarning klinik ko'rinishlari bo'yicha qiyosiy ma'lumotlar mavjud bo'lib, ular kasallikning fenotipiga va oldingi koronavirus infektsiyasi (KVI) mavjudligiga qarab kichik guruhlarga bo'lingan. Hansirashning og'ir darajasi I-B kichik guruhida (3,8±0,5) va I-A kichik guruhida (3,5±0,4) kuzatiladi, bu SOO'K bilan xastalangan bemorlarga va KVI o'tkazgan guruhdagi aralash fenotiplarga to'g'ri keladi. II guruh kichik guruhlarida (KVI bo'lmagan) hansirashning darajasi pastroq bo'lib, II-A kichik guruhida kam natijalarga ega (3,0± 0,4).

2-jadval

Kichik guruhlardagi surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan kasallangan bemorlarning klinik xususiyatlari

Kichik guruh	Hansirash (M ± σ), ballar	Balg'amli yo'tal (%)		Quruq yo'tal (%)		Darmonsizlik (M ± σ), ballar
		abs	(%)	abs	(%)	
I-A kichik guruh, n=65	3,8 ± 1,2	44	67.69	21	32.3	4,1 ± 1,3
I-B kichik guruh, n=28	3,5 ± 1,0	18	64.28	10	35.7	3,9 ± 1,1
I-C kichik guruh, n=21	3,4 ± 0.3	16	76.19	5	23.8	3.8± 0,4
II -A kichik guruh, n=43	3,2 ± 1,1	32	74.41	11	25.58	3,7 ± 1,0
II –B kichik guruh, n=29	3,0 ± 1,0	19	65.51	10	34.48	3,5 ± 0,9
II-C kichik guruh, n=19	3,3 ± 0,4	12	63.15	7	36.84	3.6± 0,4

2-jadvalga izoh: p- parametrlardagi farqlarning ishonchliligi

Kichik guruhlar	Hansirash (M ± σ), ballar	Balg'amli yo'tal (%)	Quruq yo'tal (%)	Darmonsizlik (M ± σ),ballar
I-A vs I-B	p=0.0003 ***	p=0.7968	p=1.0	p=0.0 ***
I-A vs I-C	p=0.2931	p=1.0	p=0.9964	p=0.3488
I-B vs I-C	p=0.0002 ***	p=0.9789	p=0.9789	p=0.0108 **
II-A vs II-B	p=0.0473 **	p=0.9881	p=0.9881	p=0.0046 **
II-A vs II-C	p=0.053	p=1.0	p=1.0	p=0.447
II-B vs II-C	p=0.4614	p=1.0	p=1.0	p=0.4614
I-A vs II-A	p=0.0 ***	p=0.6493	p=0.4306	p=0.0 ***
I-B vs II-B	p=0.0 ***	p=0.5414	p=0.5414	p=0.0 ***
I-C vs II-C	p=0.4906	p=0.9882	p=0.9882	p=0.2153

*Izoh: ishonchlilik - ** p<0,05; *** p<0,005.*

Klinik belgilar (nafas qisilishi, yo'tal, zaiflik)

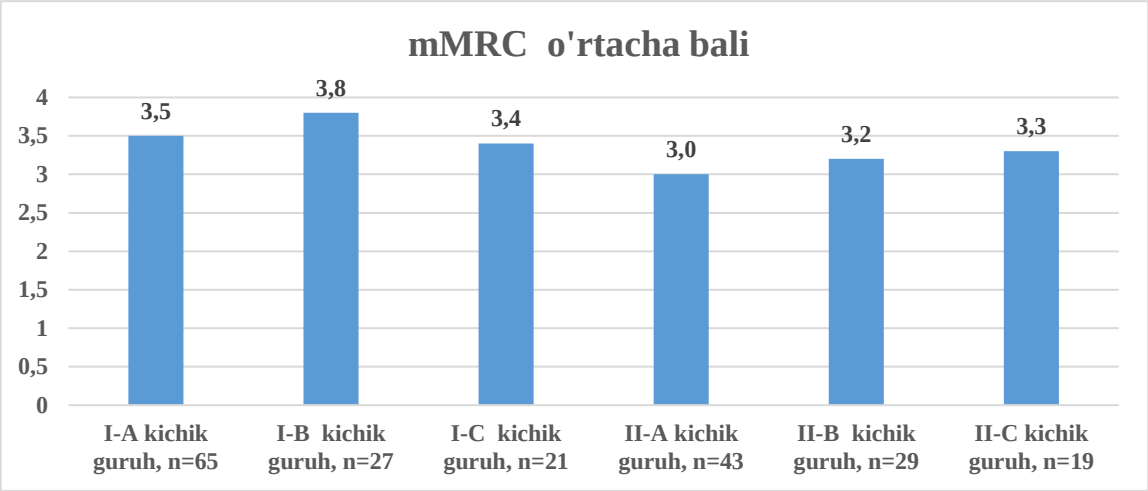
• Nafas qisilishi: I-B kichik guruhida I-A va I-C bilan solishtirganda aniqroq (p<0,001). I va II seriyalar orasida ham sezilarli farqlar mavjud (I-A va II-A, I-B va II-B; p<0,001).

• Zaiflik: I-B (p<0,001) va II-B (p<0,01) kichik guruhidagi bemorlarda ko'proq aniqlanadi. I va II seriyalar orasida ham sezilarli farqlar mavjud.

• Produktiv va quruq yo'tal: kichik guruhlar o'rtasida deyarli sezilarli farqlar yo'q (p>0,05), bu simptomning taqqoslanadigan chastotasini ko'rsatadi.

Xulosa: I-B kichik guruhi uchun og'irroq klinik belgilar (nafas qisilishi, zaiflik) xarakterlanadi, yo'taldagi farqlar statistik ahamiyatga ega emas edi.

Hansirash maksimal qiymatlari I-B kichik guruhida qayd etildi (4,1± 0,3), bu bronxit fenotipining og'irligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. II-A kichik guruhida (3,5±0,2) hansirash minimal darajada ifodalanadi, bu KVI bo'lmagan aralash fenotipli bemorlarda kasallikning og'ir kechishini kamroq ko'rsatadi (1. shakl).



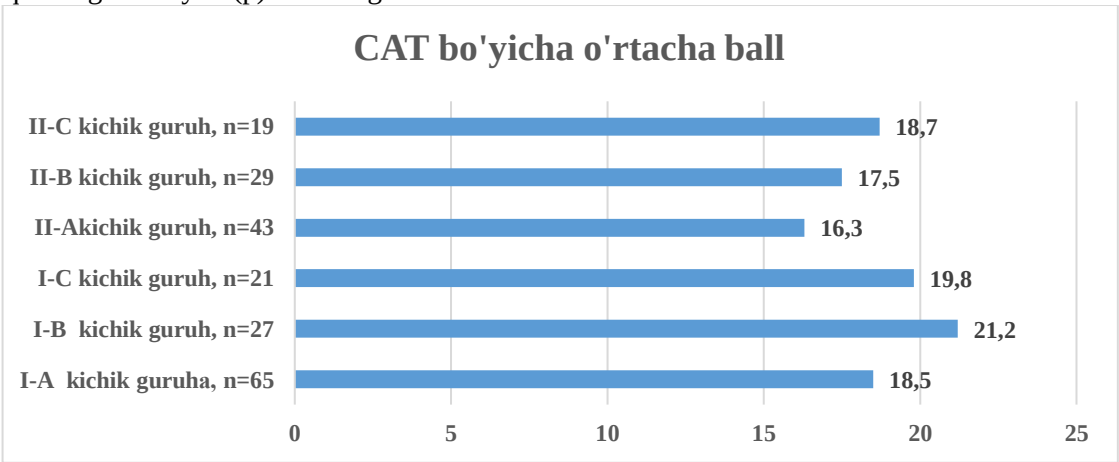
1-shakl. mMRC shkalasi bo'yicha hansirashning og'irligini baholash, ballar

P≤														
1-2	1-3	1-4	1-5	1-6	2-3	2-4	2-5	2-6	3-4	3-5	3-6	4-5	4-6	5-6
0,05		0,05			0,05	0,05	0,05	0,05	0,05					

1. shakl. Izoh: p- parametrlardagi farqlarning ishonchliligi

Shunday qilib, bronxit fenotipi bo'lgan bemorlarda hansirash, balg'amli yo'tal va holsizlikning ko'pligi, ayniqsa I guruhda (KVI o'tkazgan) kuzatiladi. Emfizematoz fenotipi bo'lgan bemorlarda balg'amli yo'tal va nafas qisilishi kamroq uchraydi, ammo ozib ketish darajasi kuchayganligi ma'lum. Quruq yo'tal II guruhdagi bemorlarda aniq namoyon bo'ladi, bu I guruhga nisbatan kichikroq yallig'lanish komponentiga bog'liq bo'lishi mumkin.

Nazoratdagi bemorlar kasallik fenotipi va o'tkazilgan koronavirus infektsiyasining (KVI) mavjudligi/yo'qligiga qarab kichik guruhlarga bo'lingan SOO'K bilan og'rigan bemorlarda o'rtacha CAT (surunkali obstruktiv o'pka kasalligini baholash testi) ballarini tahlili keltirildi. O'rtacha qiymatlar (M±s) va farqlarning ahamiyati (p) ko'rsatilgan. 2-shakl.



2-shakl. CAT so'rovi (SOO'K) COPD Assessment Test)

P≤														
1-2	1-3	1-4	1-5	1-6	2-3	2-4	2-5	2-6	3-4	3-5	3-6	4-5	4-6	5-6
0,05		0,05			0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05				

Izoh: p- parametrlardagi farqlarning ishonchliligi

CAT so'rovnomasi natijalari shuni ko'rsatadiki, I guruh (MS va KVI o'tkazgan SOO'K): I-A kichik guruhida (aralash fenotip) o'rtacha CAT ball 18,5 ± 2,5ni tashkil etdi. II-A kichik guruhi (KVI o'tkazmagan o'xshash fenotip) bilan solishtirganda, farqlar statistik ahamiyatga ega ($p<0,05$). I-B kichik guruhida (bronxit fenotipi) o'rtacha ball yuqoriroq bo'lib, 21,2±2,8ni tashkil etdi, bu II-B kichik guruhidagi qiymatdan sezilarli darajada oshadi ($p<0,01$). Bu KVI o'tkazgan bronxit fenotipi bo'lgan bemorlarda yanada og'irroq belgilarni ko'rsatadi. I-C kichik guruhida (emfizematoz fenotip) o'rtacha ball 19,8±3,0ni tashkil etdi, bu II-C kichik guruhidagi qiymatdan sezilarli darajada yuqori ($p<0,05$). II guruh (KVI o'tkazmagan MS bilan SOO'K): II-A kichik guruhida (aralash fenotip) CATning o'rtacha ko'rsatkichi 16,3±2,1ni tashkil etdi, bu barcha kichik guruhlar orasida eng past ko'rsatkichdir. I-A bilan taqqoslash farqlarning ahamiyatini tasdiqlaydi ($p<0,05$). II-B kichik guruhida (bronxit fenotipi) o'rtacha ball 17,5±2,3ni tashkil etdi, bu I-B kichik guruhiga nisbatan sezilarli darajada past ($p<0,01$). II-C kichik guruhida (emfizematoz fenotip) ball 18,7±2,4ni tashkil etdi va I-C bilan farqlar statistik ahamiyatga ega ($p<0,05$).

Xulosa

1.Shunday qilib, I guruhdagi (KVI o'tkazgan SOO'K) bemorlar, ayniqsa bronxitik fenotipi (I-B) bo'lgan kichik guruhda yuqori CAT ko'rsatkichlari bilan farqlandi. Bu yanada og'irroq holatni va KVIning kasallik simptomlarga sezilarli ta'sirini ko'rsatdi. II guruhda (KVI o'tkazmagan) past ball II-A kichik guruhida (aralash fenotip) kuzatiladi, bu esa ushbu fenotipli bemorlarda kasallikning engilroq kechganligini tasdiqlaydi. Guruhlar o'rtasidagi farqlar statistik ahamiyatga ega ($p<0,05$ va $p<0,01$), bu kasallikning fenotipi va KVI o'tkazmagan, o'tkazganligi simptomlarning og'irligiga ta'sirini ta'kidlaydi.

2. KVI o'tkazganlar MS bilan birgalikda kelishi SOO'Kning kechish og'irlligini kuchaytiradi, bu kasallik qo'zishlar sonining ko'payishi, tizimli yallig'lanishning kuchayishi va metabolik parametrlarning yomonlashuvida namoyon bo'ladi. Bronxit fenotipi bo'lgan bemorlarda nafas yo'llarining surunkali yallig'lanishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin bo'lgan aniqroq o'zgarishlar kuzatiladi. Emfizema fenotipi bo'lgan bemorlarda asosiy omil bronxial giperreaktivlik bo'lib qoladi, bu esa KVI fonida kuchayadi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Аралов, Н. Р., Холжигитова, М. Б. (2020). Оценка эффективности иммунокорригирующей терапии у пациентов с хроническим обструктивном бронхитом. // Journal of cardiorespiratory research, 2020;1(1):67-71.
2. Борисова Е. П. Ассоциация метаболического синдрома с хроническим бронхитом и хронической обструктивной болезнью легких у коренного населения Якутии: дис. — Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины СО РАМН, 2014.
3. Будневский А. В. Биомаркеры как предикторы исходов хронической обструктивной болезни легких (обзор литературы) / А. В. Будневский, Е. С. Овсянников, А. В. Чернов, Е. С. Дробышева // Молодой ученый. 2014;5(64):125-128.
4. Будневский А. В., Овсянников Е. С., Лабжания Н. Б. Хроническая обструктивная болезнь легких в сочетании с метаболическим синдромом: патофизиологические и клинические особенности // Терапевтический архив. 2017;89(1):123-127.
5. Лещенко И.В., Овчаренко С.И. Хроническая обструктивная болезнь легких. В кн.: Респираторная медицина. Руководство в 3-х т. Под ред. Чучалина А.Г. 2-е изд., перераб. и доп. Т. I. М.: Литтерра; 2017; 507-43.
6. Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом. Клинические рекомендации. — Москва, 2013; 43 стр.
7. Смирнова, А.Ю. Генетические аспекты мультифакторных бронхообструктивных заболеваний [Текст] / А.Ю. Смирнова, В.В. Гноевых, Ю.А. Портнова // Ульяновский медико-биологический журнал. 2014;1:818.
8. Ступницкая А. Я. Оксидантно-антиоксидантный статус больных хронической обструктивной болезнью легких, сочетающейся с метаболическим синдромом / А. Я. Ступницкая // «Современная медицина: актуальные вопросы»: сборник статей по материалам международной научно-практической конференции. 2013; 14-16.

9. Филатова Ю. И., Перфильева М. В., Чернов А. В. Особенности клиники и терапии хронической обструктивной болезни легких на фоне метаболического синдрома // Молодой ученый 2014;7:220-222.
10. Холжигитова М.Б., Носирова Д.Э., Убайдуллаева Н.Н. (2024). Возможности профилактики тяжелого течения Covid-19 у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в коморбидности с метаболическим синдромом. Miasto Przyszłości, 2024; 221-227 стр.
11. Холжигитова М. Б. и др. Характеристика Клинико-Функциональных Показателей У Больных Covid-19 На Фоне Хронической Обструктивной Болезни Легких // Journal of Science in Medicine and Life. 2023;1(2):106-111.
12. Холжигитова М. Б., Убайдуллаева Н. Н. Особенности течения синдрома ночного апноэ у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Journal of cardiorespiratory research. 2022;1(4):83-86.
13. Холжигитова М. Б. и др. Кардиоваскулярные изменения сердечно-сосудистой системы у больных с хронической обструктивной болезнью легких // Journal of cardiorespiratory research. 2021;1(2):92-98.
14. Albertson T. E. et al. The pharmacological management of asthma-chronic obstructive pulmonary disease overlap syndrome (ACOS) // Expert Opinion on Pharmacotherapy. 2020;21(2):213-231.
15. American Thoracic Society/European Respiratory Society. Standards for the diagnosis and management of patients with COPD. Available from: https://www.ers-education.org/lrmedia/2004/pdf/44029.pdf Accessed 2018 Aug
16. Alixujaevich O. T. Oilaviy bronxial astma bilan xastalangan bemorlar oilasidagi shaxslar ortasida hamroh allergik kasalliklarning uchrashi //Journal of cardiorespiratory research. 2020;1(2):59-61.
17. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. GOLD workshop report: updated 2003. Available from: https://goldcopd.org/ Accessed 2018 Aug 23.
18. Berdikulovna K.M., Nabikhanovna U.N., Temirovich T.T. (2023). The State of Changes in the Immune System in Patients Chronic Obstructive Lung Disease in Survivors of Covid-19. // Central Asian Journal of Medical and Natural Science 2023;4(5):737-741.
19. MacIntyre N.R. Chronic obstructive pulmonary disease: emerging medical therapies / N. R. MacIntyre // Respiratory Care. 2013;49(1):64-71.
20. Toshev T. et al. Clinical relationship of secretory immunoglobulin a (siga) in chronic obstructive pulmonary disease // International Conference on Medicine and Life Sciences. 2023; 63-64 pp.
21. Kholzhigitova Muhayo Berdikulovna, Ubaydullaeva Naima Nabikhanovna, Abdumuminov Khurshid Abduvoseevich. (2024). Features of humoral immunity in patients chronic obstructive lung disease in covid-19 survivors. медицина, педагогика и технология: теория и практика 2024;2(3):103-109.
22. Kholjigitova M. B., Ubaydullaeva N. N. Clinical picture of chronic obstructive pulmonary disease depending on the past coronavirus infection //Frontline Medical Sciences and Pharmaceutical Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 12. – С. 01-19.
23. Kholjigitova M. B., Ubaidullaeva N. N. Changes in functional parameters and exercise tolerance in patients with copd // Oriental Journal of Biology and Chemistry. 2022;2(3):14-18.
24. Kholjigitova M. B., Ubaidullaeva N. N. General characteristics of patients with copd depending on the presence of metabolic syndrome in them // Oriental Journal of Medicine and Pharmacology. – 2022;2(6):21-29.
25. Kholzhigitova M. B., Safarova M. P. Endoscopic signs in the mucosa depending on the severity of the course in chronic obstructive pulmonary disease. // THE Thematics Journal of Education //Impact factor (UIF). 2022;7:35-45.
26. Kholzhigitova M. B., Safarova M. P. Features of the course of sleep apnea syndrome in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Environmental health research. Impact factor (UIF). 2022;7:41-50.
27. Kholzhigitova M.B., Ubaydullaeva N N. Laboratory indicators of chronic obstructive pulmonary disease depending on coronavirus infection. // Bulletin of Environment, Pharmacology and Life Sciences. 2023;12:99-101.

Qabul qilingan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 611.473:612.017:504

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.

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.

TASHQI EKOLOGIK OMILLAR TA'SIRIDA TALOQ MORFOMETRYASIDAGI O'ZGARISHLAR

Maftuna Azamatovna Yusupova https://orcid.org/0009-0001-5744-5655
E-mail: maftuna.yusupova@bsmi.uz
Axtam Rajabov https://orcid.org/0000-0003-2945-8560 E-mail: radjabov.axtam@bsmi.uz

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

✓ ***Rezyume***

So'nggi yillarda tadqiqotchilar sutemizuvchilar taloqining morfologik xususiyatlarini, ham normal sharoitlarda, ham turli zararli omillar ta'sirida, yoshga bog'liq o'zgarishlarni hisobga olgan holda o'rganishga katta qiziqish bildirmoqdalar. Taloq inson immunitet tizimining muhim organi bo'lib, antigenlarga o'ziga xos immun javobni ta'minlaydi. T- va B-limfotsitlarning differentsiatsiyasi, taloqdagi tabiiy qotil hujayralar, sitokinlar va immunoglobulinlarning sintezi bu organda sodir bo'ladigan o'zgarishlarning ahamiyatini belgilaydi. Bugungi kunga qadar turli omillar ta'sirida taloqning makro va mikro tuzilishidagi o'zgarishlar o'rganilgan. Ushbu maqolada bugungi kunga qadar o'rganilgan atrof-muhit omillari ta'sirida yuzaga keladigan taloqning morfometrik parametrlaridagi o'zgarishlar tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: taloq, oq pulpa, qizil pulpa, limfa tugunlari, germinal markaz, ksenogen miya omurilik suyuqligi.

Актуальность

В последние годы большое внимание уделяется морфологии иммунных органов, особенно селезенки. К настоящему времени изучено влияние ряда химических, физических и биологических факторов на структуру селезенки.

Исследование 10-месячных крыс обоего пола показало, что тотальное облучение вызывает значительные изменения в структуре селезенки: уменьшается площадь белой пульпы, снижается количество и объем лимфатических узелков, при коррекции этого состояния ксеногенным ликвором репаративная функция органа повышается в 2 раза. [10]

Воздействие общей вертикальной вибрации частотой 30 Гц и ускорением 50 м/с^2 в режимах острого однократного и многократного повторения на крыс того же вида массой 200 г приводило к заметному увеличению красной пульпы и уменьшению площади белой пульпы в селезенке. Наряду с этим наблюдалось усиление лимфоцитолиза, снижение митотической активности, увеличение количества иммунобластов и эозинофильных гранулоцитов [7].

При изучении влияния химических факторов, в частности холодного напитка Coca-Cola, непосредственно на клетки селезенки [16] было обнаружено, что крысы потребляли этот напиток в 1,5 раза больше, чем обычную воду. После месячного эксперимента выявлена гипертрофия капсулы селезенки, гиперплазия и гиперемия белой пульпы. В области красной пульпы наблюдались склерозирование узелков, вакуолизация пульпы и уменьшение количества Т-лимфоцитов (красная пульпа страдала больше, чем белая). Резко изменялась структура стенок кровеносных сосудов, во многих участках наблюдались отек и десквамация эндотелиальных клеток.

При моделировании термического ожога у 5-месячных крыс наблюдались отек паренхимы белой и красной пульпы, заметное увеличение количества и диаметра лимфатических узелков в белой пульпе, а также значительное увеличение размеров лимфатических полостей по сравнению с контрольной группой, размеры некоторых реактивных центров уменьшались [1].

В эксперименте, проведённым группой ученых, подострое отравление вызывалось путем одномоментного (комбинированного) введения крысам через интрагастральный зонд в течение 5 суток 10 мг/кг дихромата калия (1/5) и 900 мг/кг тетрабората натрия. В результате площадь белой пульпы уменьшалась до 22,32 ± 2,16%, а площадь красной пульпы расширялась, составив 71,44 ± 6,88%. Вместе с этим, комплексное воздействие дихромата калия и тетрабората натрия приводило к снижению относительной массы и коэффициента массы селезенки, а также к уменьшению площади функциональных зон лимфоидных узелков белой пульпы [15].

В эксперименте, моделирующем пассивное курение, экспериментальные животные фумигировались табачным дымом ежедневно по 8 часов в течение 20 дней. В коррекционных группах применялись тетрапептиды КК1 и КК5. У мышей, подвергавшихся воздействию табачного дыма, наблюдалось уменьшение массы селезенки и количества спленоцитов. После применения тетрапептидов КК1 и КК5 у этих мышей масса селезенки приближалась к норме, и, в частности, в группе, получавшей тетрапептид КК1, было обнаружено значительное увеличение количества спленоцитов [12].

В другом эксперименте [8] животных отравляли табачным дымом в закрытой камере объемом 0,2 м^3 в течение 7 (1-я группа), 15 (2-я группа), 30 (3-я группа) и 60 (4-я группа) суток, подавая дым через резиновый баллон по 4 минуты два раза в сутки. При исследовании было обнаружено, что воздействие табачного дыма приводило к значительному уменьшению площади белой пульпы селезенки и объемному уменьшению лимфоцитов маргинальной зоны.

В эксперименте, проведенном Левенец С.В. и соавторами [9], изучалась динамика изменения морфометрических показателей селезенки у крыс на фоне хронического стресса, вызванного переломом большого вертела бедренной кости, и при титановом остеосинтезе сломанной кости. Согласно полученным результатам, изменения морфометрических показателей селезенки не происходили, однако в результате титанового металлоостеосинтеза было выявлено увеличение размеров селезенки.

В эксперименте, проведенном Стаценко Й.А. и соавторами [13], изучалось влияние глюкокортикоидов на белую пульпу селезенки у 12 крыс репродуктивного возраста массой около 136 г путем введения им дексаметазона в дозе 0,75 мг/кг в течение 7 дней. В результате обнаружены инфильтрация лимфоидной ткани в белой пульпе селезенки, миграция макрофагов в периваскулярную зону паренхимы селезенки, а также конденсация хроматина в обеих клетках.

Другая группа ученых в течение 90 дней изучала в эксперименте влияние избыточного количества кофеина на органометрические показатели селезенки и его коррекцию мексидолом. Потребление избыточного количества кофеина проявлялось явным уменьшением органометрических показателей селезенки крыс, начиная с 7-го дня эксперимента, с максимальной манифестацией на 30-й день. Слабые коррекционные признаки начинали проявляться на 7-14 сутки после начала подкожного введения мексидола, и явный коррекционный эффект появлялся на 30-е сутки [2].

Захаров А.А. и соавтора [4], изучали особенности морфологических параметров селезенки крыс на фоне иммуносупрессии в позднем гестационном периоде. Иммуносупрессия моделировалась у 12 крыс на 3-й неделе гестации путем однократного введения препарата метотрексата в дозе 10 мг/м^2. При определении абсолютных и относительных показателей органа наблюдалось заметное снижение по сравнению с контрольной группой.

В еще одном исследовании [17] изучались морфометрические показатели селезенки при применении пробиотического препарата на модели дисбиоза, вызванного у крыс использованием антибиотика широкого спектра действия. Согласно результатам: при применении пробиотика наблюдалось увеличение площади белой пульпы до 69% ($P<0,05$), уменьшение площади красной пульпы до 31% ($P<0,05$), сужение герминативного центра и увеличение площади маргинальной зоны.

При изучении структуры селезенки под воздействием селена и этилкарбамата как по отдельности, так и в комплексе, были получены следующие результаты: при инъекции этилкарбамата (1 г/кг) в брюшную полость в течение 1 месяца было выявлено уменьшение массы селезенки крыс и снижение параметров, определяющих клеточный иммунный ответ. Под воздействием селена наблюдалось улучшение Т-клеточного иммунного ответа и проходимости центральной артерии селезенки. В результате комбинированного воздействия обоих веществ наблюдался положительный эффект на морфометрические и морфологические показатели селезенки [14].

Большое внимание уделяется изучению влияния стрессовых факторов на органы иммунной системы на ранних этапах онтогенеза, поскольку именно в этот период иммунитет наиболее чувствителен к воздействию большинства патогенов [3, 5].

При изучении гистологической структуры белой пульпы селезенки крыс на фоне иммуносупрессии в различные периоды постнатального онтогенеза [4] введение циклофосфамида крысам на ранней стадии развития вызывает гипоплазию белой пульпы селезенки; высокая реактивность белой пульпы селезенки в ответ на применение цитостатика наиболее ярко проявляется у половозрелых крыс.

У крыс, токсическое поражение печени которых было вызвано инъекцией гелиотоксина в течение 6 недель, наблюдались изменения в параметрах, относящихся к раннему постнатальному онтогенезу селезенки. У них наблюдалось отставание на 5-7 суток в формировании Т- и В-лимфоцитарных зон белой пульпы селезенки по сравнению с контрольной группой, а также длительное сохранение очагов гемоцитопоэза [11].

Заключение

Таким образом, проведенные эксперименты показывают, что различные факторы внешней среды оказывают негативное влияние на морфометрические показатели селезенки. В экспериментах белая пульпа страдает больше, чем красная, и во многих случаях наблюдается уменьшение массы селезенки. Наряду с этим, в процессе постнатального онтогенеза селезенки формируются различные ответные реакции на один и тот же фактор внешней среды в разные периоды. Изучение влияния факторов внешней среды на морфометрические показатели селезенки, разработка новых

коррекционных средств, оценка состояния иммунной системы и разработка различных профилактических мер имеют как теорическое, так и практическое важное значение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ажикова А.К., Федорова Н.Н., Журавлева Г.Ф. Морфофункциональная характеристика селезенки крыс при воздействии 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. 2024;3(6).
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. Т. 10, № 2(51). С. 117.
6. Кащенко С.А., Бобрышева И.В. Особенности гистологического строения белой пульпы селезенки крыс в разные периоды постнатального онтогенеза в условиях экспериментальной иммуносупрессии. // Журнал Гродненского государственного медицинского университета 2014;1:51-54.
7. Кузнецов А.В. Структурно-функциональное преобразования в брыжеечных лимфатических узлах и селезенки крыс при воздействии вибрации. // 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 преобразования 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 металл остеосинтезе 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 экспериментальной 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 табака курении. // Российский иммунологический журнал 2024;27(3):449-454.
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 (ИССН 2224-6150) 2016;6(12):1697-1700.
16. Шидаков Ю.Х., Шарова Е.В., Буш Д.Е., Закишев С.Б., Абдулбакиева А.А. Влияние прохладительного напитка Кока-Кола на гистоструктуру поджелудочной железы и селезенки крыс в условиях предгорья. // Журнал «Вестник КРСУ», 2021;21(5):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 2024;10(76/4):239-250.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UQK 575.113.2:616.379-008.64

INSULIN RETSEPTORI GENINING rs1799817 POLIMORFIZMI BILAN IKKINCHI TUR QANDLI DIABET RIVOJLANISHI O'RTASIDAGI GENETIK ASSOTSIATSIYANI TEKSHIRISH

Saatov T.S.[1], Ibragimov Z.Z.[1], Abdurahimov S.A.[1], Ibragimova E.A.[1], Shamansurova Z.[1,2], Ishanxodjayev T.M.[1], Toshtemirov A.E.[1], Bohodirov H.Q.[1], Qiyomov O'.A.[1]

[1]Mirzo Ulug'bek nomidagi O'zbekiston Milliy universiteti qoshidagi Biofizika va biokimyo instituti, 111221 O'zbekiston Toshkent, 264 Milliy, bog. Tel: +99871-246-63-09 e-mail: ibb-nuu@mail.ru www: ibb-nuu.uz

[2]Central Asian University, 111221 O'zbekiston. Toshkent, 264 Milliy bog St, E-mail: milanello.s1996@gmail.com

✓ ***Rezyume***

Ikkinchi tur qandli diabet (ITQD) - bu insulin chiqarilishi yoki uning ta'sir etish tizimidagi nuqsonlar natijasida qondagi glyukozaning normadan oshishi bilan tavsiflanadigan surunkali kasallik. Ushbu kasallik irsiy, metabolik va ekologik omillarning o'zaro ta'siri natijasida rivojlanadi. Bu tadqiqotimizda insulin retseptori (INSR) genining 17-ekzonida joylashgan rs1799817 bir nukleotidli polimorfizmi (BNP) o'rganildi. Ushbu polimorfizmning joylashuvi tirozin kinaza domeniga to'g'ri keladi va bu qismdagi o'zgarish insulin signal uzatish samaradorligiga ta'sir etib, ITQD xavfini oshirishi mumkin.

Tadqiqotimizga ixtiyoriy ravishda 144 nafar ishtirokchi jalb etildi. Ulardan 66 nafari ikkinchi tur qandli diabet tashxisi qo'yilgan bemorlar bo'lib, ular asosiy guruhni, qolgan 78 nafar sog'lom shaxslar esa nazorat guruhini tashkil etdi. Genetik tahlil uchun periferik qon namunalaridan DNK ajratilib, INSR genining rs1799817 polimorfizmi standart PZR va restriksiya tahlili orqali aniqlandi.

Tahlil natijalariga ko'ra, ITQD guruhida C alleli chastotasi 31.1%, T alleli 68.9% ni tashkil etdi; nazorat guruhida esa C alleli 38.5%, T alleli 61.5% kuzatildi. Genotiplar taqsimoti ITQD guruhida: CC - 9.1%, CT - 43.9%, TT - 47.0%; nazorat guruhida esa: CC - 25.6%, CT - 25.6%, TT - 48.8% bo'ldi. CT genotipi miqdori ITQD guruhida sezilarli darajada yuqori ($p<0.05$, $\chi^2=4.28$, OR=2.14) ekanligi aniqlandi. Dastlabki natijalar tahliliga ko'ra, INSR genidagi rs1799817 polimorfizmining T alleli va CT genotipi ITQD bilan sezilarli assotsiatsiyada ekanligi aniqlandi. Bu tadqiqot dastlabki ilmiy dalillar bo'lib, mazkur izlanishlarning etnik va geografik spektrini kengaytirishga o'z hissasini qo'shadi.

Kalit so'zlar: Ikkinchi tur qandli diabet, bir nukleotidli polimorfizmlar, insulin, insulin retseptori geni, o'zbek aholisi.

INVESTIGATION OF THE GENETIC ASSOCIATION BETWEEN THE rs1799817 POLYMORPHISM OF THE INSULIN RECEPTOR GENE AND THE DEVELOPMENT OF TYPE II DIABETES

Saatov T.S.[1], Ibragimov Z.Z.[1], Abdurahimov S.A.[1], Ibragimova E.A.[1], Shamansurova Z.[1,2], Ishankhodjaev T.M.[1], Toshtemirov A.E.[1], Bohodirov H.Q.[1], Qiyomov O.A.[1]

[1]Institute of Biophysics and Biochemistry at the National University of Uzbekistan named after Mirzo Ulugbek, 264 Milliy, boulevard, Tashkent, 111221 Uzbekistan Tel: +99871-246-63-09 e-mail: ibb-nuu@mail.ru www: ibb-nuu.uz

[2]Central Asian University, 111221 Uzbekistan. Tashkent, 264 Milliy bog St, E-mail: milanello.s1996@gmail.com

✓ ***Resume***

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is a chronic disease characterized by elevated blood glucose levels due to defects in insulin secretion or its impact system. This disease develops as a result of the interaction of genetic, metabolic, and environmental factors. In this study, we investigated the single nucleotide polymorphism (SNP) rs1799817, located in exon 17 of the insulin receptor gene (IR). This polymorphism is located in the tyrosine kinase domain and may affect the efficiency of insulin signaling and increase the risk of developing T2DM.

The study included 144 volunteers. Sixty-six of these volunteers were patients with T2DM, who constituted the main group, while the remaining 78 healthy individuals constituted the control group. For genetic analysis, DNA was isolated from peripheral blood samples, and the rs1799817 polymorphism of the IR gene was detected using standard PCR analysis and subsequent restriction of amplicons with the PmlI enzyme. According to the analysis results, the frequency of the C allele in the T2DM group was 31.1%, the T allele - 68.9%; in the control group, the C allele was 38.5%, and the T allele - 61.5%. The distribution of genotypes in the T2DM group was: CC - 9.1%, CT - 43.9%, TT - 47.0%; in the control group: CC - 25.6%, CT - 25.6%, TT - 48.8%. The CT genotype was significantly higher in the T2DM group ($p<0.05$, $\chi^2=4.28$, $OR=2.14$). According to the analysis of preliminary results, the T allele and CT genotype of the rs1799817 polymorphism of the IR gene were significantly associated with the development of T2DM. This study provides preliminary scientific evidence and contributes to expanding the ethnic and geographic scope of such studies.

Key words: type 2 diabetes mellitus, single nucleotide polymorphisms, insulin, insulin receptor gene, Uzbek population.

ИЗУЧЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ АССОЦИАЦИИ МЕЖДУ ПОЛИМОРФИЗМОМ rs1799817 ГЕНА РЕЦЕПТОРА ИНСУЛИНА С РАЗВИТИЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА

Саатов Т.С.[1], Ибрагимов З.З.[1], Абдурахимов С.А.[1], Ибрагимова Э.А.[1], Шамансурова З.[1,2], Ишаходжаев Т.М.[1], Тоштемиров А.Э.[1], Баходиров Х.К.[1], Кийомов У.А.[1]

[1]Институт биофизики и биохимии Национального университета Узбекистана имени Мирзо Улугбека, 111221 Узбекистан Ташкент Миллий бог 264, Тел: +99871-246-63-09
e-mail: ibb-nuu@mail.ru www: ibb-nuu.uz
[2]Центральноазиатский университет, ул. Миллий бог, 264, г. Ташкент, 111221, Узбекистан
e-mail: milanello.s1996@gmail.com

✓ ***Резюме***

Сахарный диабет 2 типа (СД2) — хроническое заболевание, характеризующееся повышенным уровнем глюкозы в крови вследствие дефектов секреции или действия инсулина. Данное заболевание развивается в результате взаимодействия генетических, метаболических и средовых факторов. В данном исследовании мы исследовали однонуклеотидный полиморфизм (ОНП) rs1799817, расположенный в экзоне 17 гена инсулинового рецептора (ИР). Этот полиморфизм локализуется в домене тирозинкиназы и может влиять на эффективность инсулиновой сигнализации и повышать риск развития СД2.

В исследование были включены 144 участника, участвовавших в нем добровольно. 66 из них были пациентами с СД2, составившими основную группу, а остальные 78 здоровых лиц — контрольную группу. Для генетического анализа ДНК была выделена из образцов периферической крови, а полиморфизм rs1799817 гена ИР был выявлен с помощью стандартной ПЦР анализа и дальнейшей рестрикцией ампликонов ферментом PmlI. По результатам анализа частота аллеля С в группе СД2 составила 31,1%, аллеля Т – 68,9%; в контрольной группе аллель С составил 38,5%, а аллель Т – 61,5%. Распределение генотипов в группе СД2 составило: СС – 9,1%, СТ – 43,9%, ТТ – 47,0%; в контрольной группе: СС – 25,6%, СТ – 25,6%, ТТ – 48,8%. Генотип СТ встречался достоверно выше в группе СД2 ($p<0,05$, $\chi^2=4,28$, $OR=2,14$). Согласно анализу предварительных результатов, аллель Т и генотип СТ полиморфизма rs1799817 гена ИР оказались достоверно ассоциированными с развитием СД2. Данное исследование является предварительным научным доказательством и способствует расширению этнического и географического спектра таких исследований.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, однонуклеотидные полиморфизмы, инсулин, ген инсулинового рецептора, узбекская популяция.

Dolzarbligi

Ikkinchi tur qandli diabet (ITQD)- bu asosan surunkali giperglikemiya bilan kechuvchi, uglevod, yog' va oqsil almashinuvining buzilishi bilan tavsiflanadigan kompleks metabolik kasallikdir [1]. Kasallik patogenezining asosini insulin sekretsiyasining yetishmovchiligi hamda periferik to‘qimalarning insulinga sezuvchanligi pasayishi natijasida yuzaga keluvchi insulinrezistentlik tashkil etadi [1,2]. Insulin gormonining asosiy vazifasi jigar, muskul va yog' to'qimalarida joylashgan insulin retseptori orqali o‘z ta'sirini ko‘rsatadi. Xususan, jigar hujayralarida u glyukozaning glikogenga aylanishini kuchaytiradi va glyukozaning chiqarilishini kamaytiradi, muskul va yog' to‘qimalarida esa GLUT4 transport oqsillari orqali glyukoza o‘zlashtirilishini oshiradi. Insulin retseptori esa tirozin kinaza superoilasiga mansub bo‘lib, insulin bilan bog‘langanda fosforillanish orqali faollashadi. Faollashgan retseptor IRS, PI3K/Akt, va ERK signal yo‘llarini ishga tushiradi. Ushbu mexanizmlar metabolik, mitogenik va pleiotropik ta'sirlarni yuzaga keltiradi [1].

So‘nggi yillarda ITQD ning irsiy moyillik asosida rivojlanishiga oid tadqiqotlar ko‘payib bormoqda. Xususan, insulin retseptor genining 17-ekzonida joylashgan rs1799817 polimorfizmi tirozin kinaza domeniga to‘g‘ri keladi va bu o‘zgarish insulin signal uzatish samaradorligiga ta'sir etib, ITQD xavfini oshirishi mumkin [3-5]. Insulin retseptori oqsilini kodlovchi INSR geni 19-xromosomaning qisqa (p) yelkasida joylashgan bo‘lib, 22 ta ekzon va 21 ta introndan tashkil topgan. Genning 17-22 ekzonlari insulin retseptori funksiyasining muhim komponenti bo‘lgan tirozin kinaza domenini kodlaydi. Ushbu domen ichidagi mutatsiyalar insulin signal sistemasining buzilishiga olib kelishi mumkin (1-rasm). Natijada, organizmda insulinorezistentlik va giperinsulinemiyaga sabab bo‘lishi mumkin [7-9,11].

Tadqiqotning maqsadi: Insulin retseptori genining rs1799817 polimorfizmi bilan ITQD rivojlanishi o‘rtasidagi genetik assotsiatsiyani o‘zbek millatiga mansub shaxslarda tekshirishdan iborat.

Material va usullar

Tadqiqotimizga ixtiyoriy ravishda 144 nafar ishtirokchi jalb etildi. Ulardan 66 nafari ikkinchi tur qandli diabet tashxisi qo‘yilgan bemorlar bo‘lib, ular asosiy guruhni, qolgan 78 nafar sog‘lom shaxslar esa nazorat guruhini tashkil etdi. Asosiy guruh ishtirokchilari Akademik Y.X. To‘raqulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazida statsionar sharoitda davolanayotgan bemorlar orasidan tanlab olindi. Keng qamrovli tahlilni ta'minlash uchun klinik ko‘rsatkichlar, bemor tarixi, klinik va biokimyoviy tahlillar bilan birga genealogik anketa ham tuzildi. Genetik tahlil uchun periferik qon namunalaridan DNK ajratilib, INSR genining rs1799817 polimorfizmi Polimerazali zanjir reaksiyasi (PZR) va restriksiya tahlili orqali aniqlangan.

Periferik qondan genom DNK ni ajratish

Molekulyar tahlil uchun genom DNK periferik qon hujayralaridan (leykotsitlar) maxsus cho‘ktirish usuli yordamida ajratib olindi. Ekstraksiya davomida aniqlik va ishonchlilikni ta'minlash uchun barcha amaliyotlar ishlab chiqaruvchining ko'rsatmasiga muvofiq AmpliSens (Rossiya) tomonidan ishlab chiqarilgan "Ribo-Prep" DNK ajratuvchi to‘plamlari yordamida amalga oshirildi. Ekstraktsiya qilingan DNK ning miqdori va sifati “The NanoOne Ultra Micro” spektrofotometri (Xitoy) yordamida aniqlandi. Konsentratsiya va soflik o‘lchovlari TE buferida (Tris, EDTA) 260 nm va 280 nm to‘lqin uzunliklarida tekshirildi. Ularning nisbati (A260/280) ≥1,8-1,9 ni tashkil etdi. Bu natija esa DNK ning yuqori sofligini tasdiqlaydi. Namuna tayyorlash jarayonida DNK barqarorligi va yaxlitligini ta'minlash uchun -25°C da saqlandi.

Insulin retseptori genining rs1799817 polimorfizmini aniqlash uchun PZR protokoli

INSR genidagi rs1799817 BNP aniqlash uchun praymerlar laboratoriya hodimlari tomonidan maxsus dizayn asosida ishlab chiqildi (1-jadval).

Ushbu praymerlar Inc. Integrated DNA Technologies (IDT, AQSh) tomonidan sintez qilindi. Barcha PZR tahlillari Applied Biosystems (AQSh) ning Step One amplifikator jihozi yordamida, standart PZR protokollarga rioya qilingan holda amalga oshirildi. Ishlatishdan oldin, praymerlar nukleazalarsiz deionizatsiyalangan suv qo'shib suyultirildi. Bu esa optimal reaksiya sharoitlarini ta'minladi. (2-jadval).

Polimorfizmini identifikatsiyada qo‘llanilgan restriktaza va reagentlar

Amplifikatsiyalangan DNK fragmentlarini restriksiyalash ishlab chiqaruvchilarning tavsiyalariga muvofiq amalga oshirildi ("NEB," AQSh). Buning uchun PZR mahsulotlarini PmlI CAC^GTG joylarini tanlab kesuvchi restriktaza (Eco72I, 10 U/µL, NEB, AQSh) fermenti va 10× Tango buferi yordamida amalga oshirildi. Reaksiya 15 µL hajmda bo’lib, 37°C haroratda amplifikatorda 4 soat davomida endonukleaza bilan gidrolizlanib inkubatsiya amalga oshirildi. *Izoh: PmlI fermenti uchun 10× Tango buferi: Tarkibida 33 mM tris-atsetat (pH=7.9), 10 mM magniy asetat, 66 mM kaliy atsetat va 0.1 mg/ml BSA (Bovine Serum Albumine) mavjud.*

PZR mahsulotlarini vizualizatsiya qilish

PZR natijalar ko’rish va restriksion tahlil samaradorligini baholash maqsadida 2,5% li agaroza gelida elektroforez o‘tkazildi. Elektroforez jarayoni 150 V kuchlanishda, Bio-Rad firmasining “PowerPac HC” quvvat manbai yordamida 25 daqiqa davomida amalga oshirildi. PZR mahsulotlarini gelga yuklashdan oldin, namunalarga bromofenol ko‘ki va glitserin qo‘shildi, bu esa namunalarni quduqchalarga cho‘ktirish va elektroforez jarayonini nazorat qilish imkonini berdi. Elektroforez uchun 1× TBE bufer eritmasi (pH 8,0) ishlatildi. DNK fragmentlarini vizualizatsiya qilish maqsadida gel Etidium bromid (EtBr) eritmasi bilan bo‘yaldi. Elektromigratsiya yakunlangach, DNK fragmentlari UV-transillyuminator (Life Technologies E-Gel Imager, AQSh) yordamida kuzatildi va ularning uzunliklari 100 bp DNK marker bilan taqqoslab baholandi.

Olingan natijalarning statistik tahlili

Natijalarning statistik tahlili "WINPEPI 2016 (Version 11.65)" va "Doctor Stat 2013 (Version 1.9)" statistik dasturiy ta'minot paketlari yordamida amalga oshirildi. O'rganilgan polimorfizmning genotip va allellari tarqalishining populyatsion xususiyatlarini baholash maqsadida Hardy-Weinberg muvozanati (HWE) mezonlari asosida statistik tahlil amalga oshirildi.

Tadqiqotning moliyalashtirilganligi: Tadqiqot O'zbekiston Respublikasi Oliy ta’lim, fan va innovatsiyalar vazirligi tomonidan moliyaviy qo'llab-quvvatlandi (F-OT-2021-153 loyihasi).

Qonuniy va axloqiy me’yorlar: Tadqiqot O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi huzuridagi Akademik Y.X. To'raqulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan Endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining Axloqiy qo'mitasi va Mirzo Ulug'bek nomidagi O'zbekiston Milliy universitetining Biofizika va biokimyo instituti tomonidan tasdiqlangan. Tadqiqot Xelsinki deklaratsiyasi (2018-yilgi qayta ko'rib chiqilgan) tamoyillariga muvofiq olib borildi.

Natijalar va tahlillar

Geneologik tahlillarga ko’ra, ITQD bilan og‘rigan bemorlarning 71,2 foizida ushbu kasallikka oilaviy moyillik borligi aniqlandi.

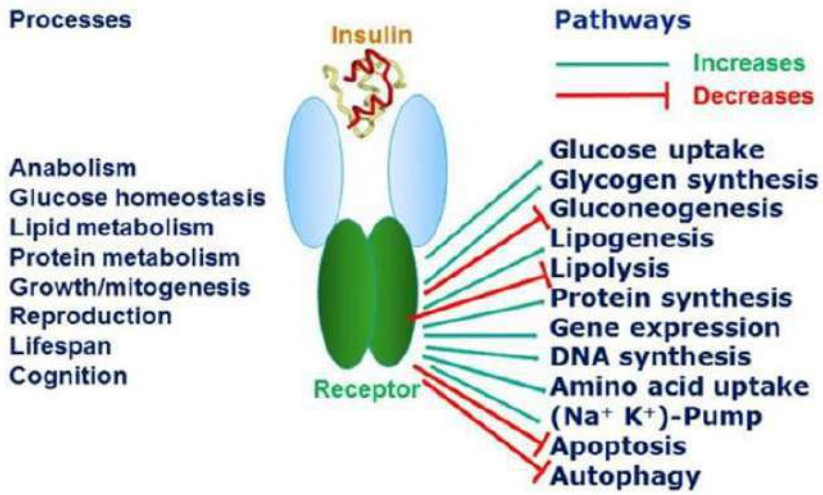
Insulin retseptori genining rs1799817 polimorfizmining standart PZR natijalari bo‘yicha DNK fragmentining kutilgan uzunligi 317 bp aniq kuzatildi va ortiqcha fragmentlar yoki praymer-dimerlar qayd etilmadi. Bu natija praymerlarning genetik lokusga xosligi va PZR reaksiyasining to‘g‘ri bajarilganini ko‘rsatadi (2-a rasm). Restriksion ferment (RFLP) tahlili natijalari 2-b rasmda ko’rsatilgan, amplikonlarning tanlab kesish xususiyatiga ko’ra namunalar orasida farq qildi. Bo’linmagan 317 bp fragment referens tipdagi gomozigotali CC genotip, 317 bp va 274 bp fragmentlarning birgalikda kuzatilishi geterozigotali CT genotip, faqat 274 bp fragment esa mutant tipdagi gomozigotali TT genotipini ifodalaydi.

Genotip va allellarining populyatsion muvozanatini baholash natijalari (Hardy-Weinberg muvozanati)

Tekshirilgan genotip va allellarining populyatsion muvozanatini baholash maqsadida Hardy-Weinberg (HWE) muvozanatiga mosligi x^2 testi orqali o’tkazildi. Asosiy guruhda kuzatilgan (CC=9, CT=44, TT=47) va kutilgan genotip chastotalari o’rtasida sezilarli farq aniqlanmadi (x^2 =0.08; p=0.77). Biroq nazorat guruhida (CC=26, CT=26, TT=49) HWE dan sezilarli darajada og’ish aniqlandi. (x^2 =21.08; p<0.01). Bu holatni genotiplash jarayonidagi texnik omillar, geterogenlik yoki allel chastotalaridagi tabiiy farqlanish bilan izohlash mumkin.

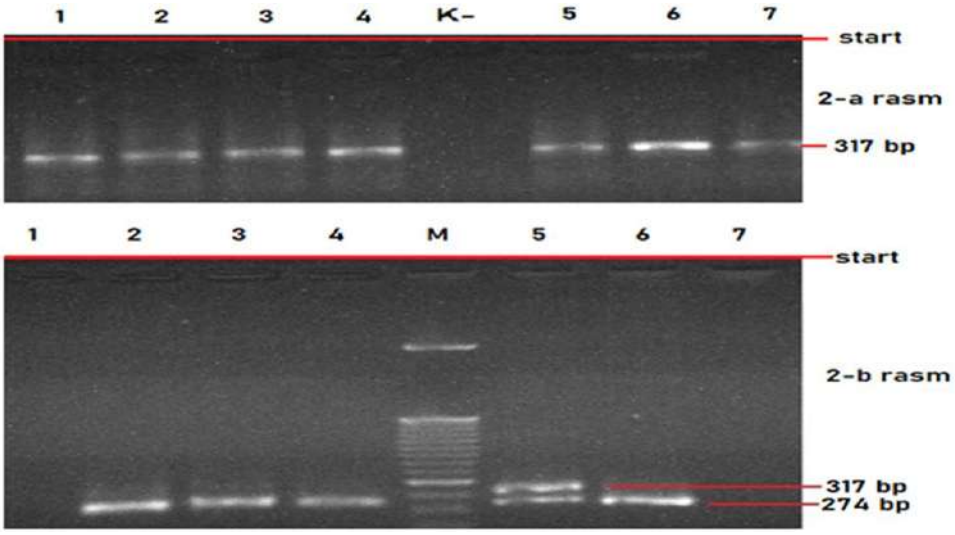
Insulin retseptori genidagi rs1799817 polimorfizmi bilan ikkinchi tur qandli diabet o‘rtasidagi assotsiatsiyasini baholash

Tahlil natijalariga ko‘ra, ITQD guruhida C alleli chastotasi 31.1%, T alleli 68.9% ni tashkil etdi; nazorat guruhida esa C alleli 38.5%, T alleli 61.5% kuzatildi (3-rasm). Genotiplar taqsimoti ITQD guruhida: CC - 9.1%, CT - 43.9%, TT - 47.0%; nazorat guruhida esa: CC - 25.6%, CT - 25.6%, TT - 48.8% bo‘ldi (4-rasm). CT genotipi ITQD guruhida sezilarli darajada yuqori ($p<0.05$, $\chi^2=4.28$, OR=2.14) ekanligi aniqlandi. Dastlabki natijalar tahliliga ko’ra, INSR genidagi rs1799817 polimorfizmining T alleli va CT genotipi ITQD bilan sezilarli assotsiatsiyada ekanligi aniqlandi. Bu tadqiqot dastlabki ilmiy dalillar bo’lib, etnik va geografik spektrini kengaytirishga o‘z hissasini qo‘shadi.



1-rasm. Insulin va uning retseptorini pleiotropik ta’sirlari

Izohlar: *Insulin o‘zining retseptori orqali organizmning turli fiziologik jarayonlariga ta’sir qiladi (chapda), shu bilan birga turli hujayra ichidagi metabolik yo‘llarning faolligini kuchaytiruvchi (yashil o‘q bilan) yoki faolligini pasaytiruvchi (qizil o‘q bilan) (o‘ngda) [15].*

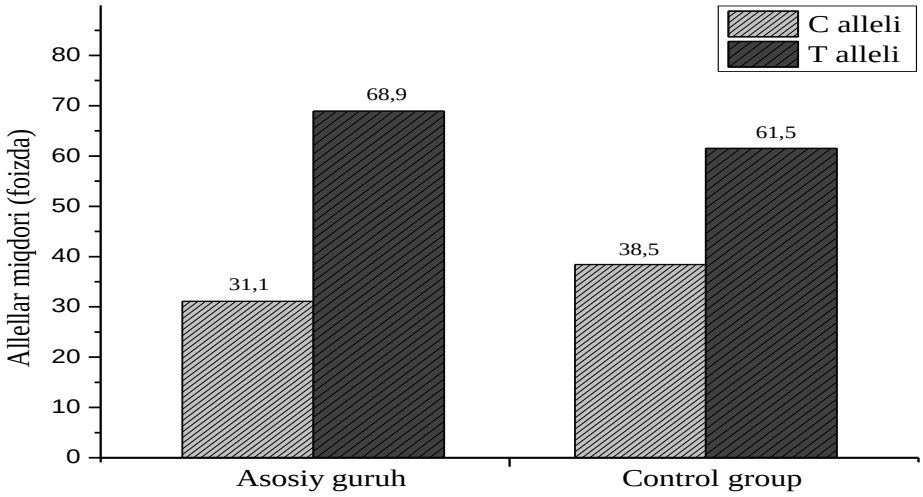


2-rasm. Insulin retseptori genining rs1799817 polimorfizmini PZR mahsulotlari va endonukleaza bilan gidrolizlangandan so’ng vizualizatsiyasi.

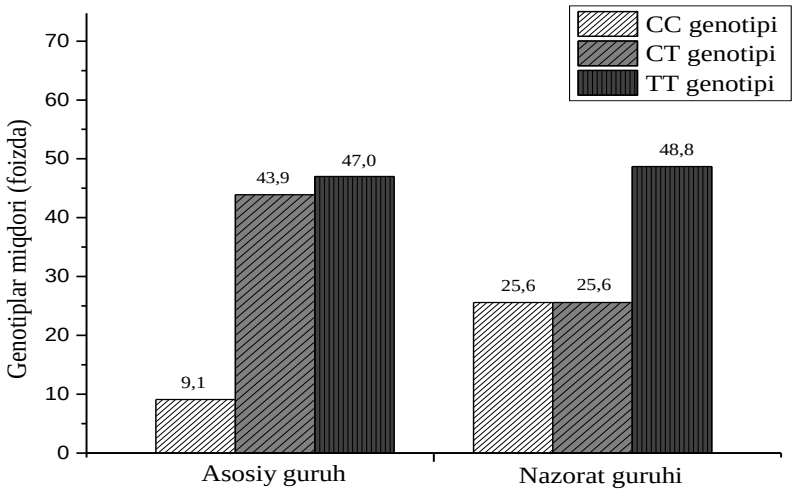
(2-a) PZR mahsulotlarining agaroza gel elektroforezda vizualizatsiya qilingan ko‘rinishi 1–7 yo‘laklarda olingan namunalar 317 bp (barobar uzunlikda) uzunlikdagi maqsadli DNK fragmentining

mavjudligini ko‘rsatmoqda. Bu fragment insulin retseptori genining rs1799817 polimorfizmini spesifik amplifikatsiyasini tasdiqlaydi. “K-” - manfiy nazorat namunasi bo‘lib, unda hech qanday Fragmentlar kuzatilmagan, bu PZR reaksiya tizimida kontaminatsiya yo‘qligini bildiradi.

(2-b) PZR mahsulotlari restriksion ferment bilan (RFLP – Restriction Fragment Length Polymorphism) parchalangandan keyingi natijalarni aks ettiradi. M -DNK marker 100 bp; yo‘laklar 1- PZR manfiy nazorati. 2,3,4,6- namunalarda 274 bp fragmenti bo’lib mutant tipdagi gomozigotali TT genotip; 5 – namunada 317 bp va 274 bp fragmentlarning birgalikda kuzatilgan geterozigotali CT genotip.



3-rasm. Asosiy va nazorat guruhlarida INSR geni rs1799817 polimorfizmi allellarining uchrash chastotalari.



4-rasm. Asosiy va nazorat guruhlarida IR geni rs1799817 polimorfizmi genotiplarining uchrash chastotalari.

1-jadval.

PZR aralashmasi tarkibi va foydalanilgan oligonukleotid praymerlar

Reagentlar	Hajmi	*Izoh*
HiGenoMB PCR TaqMixture (2×)	15 μL	HiGenoMB PCR TaqMixture – Maxsus PZR aralashmasi, dNTPs – Nukleozid uchfosfatlar aralashmasi, HiGenoMB Taq-polymerase – Maxsus DNK polimeraza fermenti)
HiGenoMB Taq-polymerase (5 U/μl)	0.3 μL	
dNTPs (10 mM)	0.6 μL	
Ilgarilama praymer (For p INSR1)	0.65 μL (15 pmol);	
Ikkilamchi praymer (Rev p INSR2)	0.65 μL (15 pmol);	
Deionizatsiyalangan suv	9.8 μL	
Namuna DNK	3 μL	
Jami hajm	30 μL	
Ilgarilama praymer (For p INSR1)	5’- TCAGGAAAGCCAGCCCATGTC -3’	
Ikkilamchi praymer (Rev p INSR2)	5’- CCAAGGATGCTGTGTAGATAA -3’	

2-jadval.

PZR reaksiyasi bosqichlari va harorat rejimi

Bosqichlar	Sikllar soni	Harorat (ºC)	Vaqt
Hot-start bosqichi	1	95	5 min.
Denaturatsiya	35	95	30 sek.
Bog’lanish		58	20 sek.
Elongatsiya		72	30 sek.
Yakuniy bosqich	1	72	7 min.

Tahlillar

Ushbu tadqiqotda insulin retseptori genining rs1799817 polimorfizmi bilan ikkkinchi tur qandli diabet rivojlanishi o‘rtasidagi genetik assotsiatsiyani o‘zbek millatiga mansub shaxslarda o’rganildi.

19-xromosomada joylashgan INSR geni ikki xildagi - α va β subbirliklardan tashkil topgan insulin retseptori oqsilini kodlaydi. Ushbu retseptorning asosiy vazifasi insulinni bog'lash, hujayralar tomonidan glyukoza qabul qilinishini osonlashtiruvchi hujayra ichidagi signalizatsiya yo'llari kaskadini boshlash va shu bilan qondagi glyukoza darajasini pasaytirishdir [12]. Mutatsiyalar yoki polimorfizmlar tufayli insulin retseptori oqsili faoliyatidagi uzilishlar ITQD va boshqa metabolik kasalliklar rivojlanishining asosiy omili bo'lgan insulinorezistentlikka olib kelishi mumkin. Bu buzilishlar normal insulin signalizatsiyasiga ta’sir qiladi va organizmning qondagi shakar darajasini samarali tartibga solish qobiliyatini pasaytiradi. Tekshirilgan polimorfizmi tuzilishi va funktsiyasida hal qiluvchi ahamiyatga ega. Bu nukleotid almashinuvi oqsil konformatsiyasida o'zgarishlarga olib kelmasa-da, uning transkriptsiyasi va translyatsiyasiga ta’sir qilib sintezlanish darajasini pasaytirishi mumkin. Bu esa insulin retseptori bilan bog'liq signal sistemasi kaskadlarining faollashishi darajasini buzishi mumkin. INSR genidagi rs1799817 polimorfizmining uchrash chastotasi turli etnik guruhlarda farq qiladi. Yevropa populyatsiyalarida T allelining tarqalishi 30-35% oralig'ida, Sharqiy Osiyo populyatsiyalarida esa u yuqoriroq bo'lib, 40-45% ga yetadi. Aksincha, Afrika populyatsiyalarida T allelining tarqalish chastotasi pastroq bo’lib odatda 20-25% atrofida uchraydi [13]. Bu farqlar genetik geterogenlik va etnik guruhlar orasida metabolik kasalliklarning tarqalishidagi o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Bu esa o’z navbatida insulinorezistentlikka moyillik va diabet bilan bog'liq asoratlarga ham ta'sir qiladi. Yaponiya aholisi orasida o’tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, T alleli tashuvchilarida insulinorezistentlik xavfi yuqoriroq darajada va natijada C alleli tashuvchilariga nisbatan ITQD rivojlanish ehtimoli balandroq. Bu ta'sir boshqa Osiyo va Yevropa populyatsiyalarida ham tasdiqlangan [14]. Bizning izlanishlar mazkur polimorfizm o’zbek aholisi uchun ham huddi shunday ta’sir etishini isbotladi.

Xulosa

Ikkinchi tur qandli diabet (ITQD) - bu insulin chiqarilishi yoki uning ta'sir etish tizimidagi nuqsonlar natijasida qondagi glyukozaning normadan oshishi bilan tavsiflanadigan surunkali kasallik. Ushbu kasallik irsiy, metabolik va ekologik omillarning o‘zaro ta’siri natijasida rivojlanadi. Bu tadqiqotimizda insulin retseptori (INSR) genining 17-ekzonida joylashgan rs1799817 bir nukleotidli polimorfizmi (BNP) o‘rganildi. Ushbu polimorfizmning joylashuvi tirozin kinaza domeniga to‘g‘ri keladi va bu qismdagi o‘zgarish insulin signal uzatish samaradorligiga ta’sir etib, ITQD xavfini oshirishi mumkin.

Tadqiqotimizga ixtiyoriy ravishda 144 nafar ishtirokchi jalb etildi. Ulardan 66 nafari ikkinchi tur qandli diabet tashxisi qo‘yilgan bemorlar bo‘lib, ular asosiy guruhni, qolgan 78 nafar sog‘lom shaxslar esa nazorat guruhini tashkil etdi. Genetik tahlil uchun periferik qon namunalaridan DNK ajratilib, INSR genining rs1799817 polimorfizmi standart PZR va restriksiya tahlili orqali aniqlandi.

Tahlil natijalariga ko‘ra, ITQD guruhida C alleli chastotasi 31.1%, T alleli 68.9% ni tashkil etdi; nazorat guruhida esa C alleli 38.5%, T alleli 61.5% kuzatildi. Genotiplar taqsimoti ITQD guruhida: CC - 9.1%, CT - 43.9%, TT - 47.0%; nazorat guruhida esa: CC - 25.6%, CT - 25.6%, TT - 48.8% bo‘ldi. CT genotipi miqdori ITQD guruhida sezilarli darajada yuqori ($p<0.05$, $\chi^2=4.28$, OR=2.14) ekanligi aniqlandi. Dastlabki natijalar tahliliga ko’ra, INSR genidagi rs1799817 polimorfizmining T alleli va CT genotipi ITQD bilan sezilarli assotsiatsiyada ekanligi aniqlandi. Bu tadqiqot dastlabki ilmiy dalillar bo’lib, mazkur izlanishlarning etnik va geografik spektrini kengaytirishga o‘z hissasini qo‘shadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Khokhar P.B., Gravino C., Palomba F. (2025). Advances in artificial intelligence for diabetes prediction: insights from a systematic literature review. // Artificial intelligence in medicine, 103132. https://doi.org/10.48550/arXiv.2412.14736
2. Młynarska Ewelina, Witold Czarnik, Natasza Dzieża, Weronika Jędraszak, Gabriela Majchrowicz, Filip Prusinowski, Magdalena Stabrawa, Jacek Rysz, and Beata Franczyk. (2025). Type 2 diabetes mellitus: new pathogenetic mechanisms, treatment and the most important complications. International journal of molecular sciences, 2025;26(3):1094. https://doi.org/10.3390/ijms26031094
3. Gao W., Deng Z., Gong Z., Jiang Z., Ma L. (2025). AI-driven Prediction of Insulin Resistance in Normal Populations: Comparing Models and Criteria. arXiv preprint arXiv:2503.05119.
4. Mekuria A. N., Ayele Y., Tola A., Mishore K. M. (2019). Monotherapy with Metformin versus Sulfonylureas and Risk of Cancer in Type 2 Diabetic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of Diabetes Research, 2019;(1):7676909. https://doi.org/10.1155/2019/7676909
5. K. Irgam, B.S. Reddy, S.G. Hari, S. Banapuram, B.M. Reddy // The genetic susceptibility profile of type 2 diabetes and reflection of its possible role related to reproductive dysfunctions in the southern Indian population of Hyderabad // BMC Medical Genomics (2021) 14:272 doi: 10.1186/s12920-021-01129-0
6. S. Payankaulam, A.M. Raicu, D.N. Arnosti // Transcriptional Regulation of INSR, the Insulin Receptor Gene // Genes 2019;10(12):984 doi: 10.3390/genes10120984
7. Park Minju, Jung Sun Kim, Yoon-A. Park, Da Hoon Lee, Seo-A. Choi, Yoonkyung Chang, Tae-Jin Song, Hye Sun Gwak, and Jeong Yee // Association between insulin-associated gene polymorphisms and new-onset diabetes mellitus in statin-treated patients // European Journal of Clinical Investigation. 2025;55(4):14366. doi: 10.1111/eci.14366
8. S.R. Hubbard Structural biology: Insulin meets its receptor // Nature 2013;493:171-172 doi: 10.1038/493171a
9. C. Feng, P.P. Lv, T.T. Yu, M. Jin, J.M. Shen, X. Wang et al The association between polymorphism of INSR and polycystic ovary syndrome: a meta analysis // Int J. Mol. 2015;16:2403–2425 doi: 10.3390/ijms16022403
10. M.H. Daghestani RS1799817 in INSR associates with susceptibility to polycystic ovary syndrome // Journal of medical Biochemistry 2020;39(2):149-159 doi: 10.2478/jomb-2019-0023
11. Chandrasekaran P., Weiskirchen R. // Cellular and molecular mechanisms of insulin resistance // Current Tissue Microenvironment Reports 2024;5(3):79-90. doi: 10.1007/s43152-024-00056-3
12. Zerón H. M., Maldonado A. N., Sánchez M. M. // Hyperglycemia, an abnormality that results from a breakdown of normal glucose control processes is also the result of molecular mechanisms to protect the insulin receptor? A hypothesis // Ibom Medical Journal. 2025;18(1):30-39. doi: 10.61386/imj.v18i1.587
13. A.R. Adam, B. Ozbakir, A.C. Ozay, P. Tulay Investigation of allele frequencies of polymorphic variants in genes that are related to polycystic ovary syndrome // Journal of the Brazilian Medical Association 2022;28;68(11):1558-1564. doi: 10.1590/1806-9282.20220654. https://www.snpedia.com/index.php/Rs1799817
14. De Meyts, P. (2016). The insulin receptor and its signal transduction network. Endotext [Internet].

Qabul qilingan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 618.3-07:004.8

PREDICTION OF PREECLAMPSIA DEVELOPMENT USING ARTIFICIAL INTELLIGENCE

Nematova Marjona Zikrillaevna https://orcid.org/0009-0000-4105-1064
e-mail: marjona_nematova@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***

Preeclampsia remains one of the leading causes of maternal and perinatal mortality worldwide. Timely prediction of this pregnancy complication significantly reduces the risk of severe outcomes for both the mother and the fetus. Traditional diagnostic methods, based on clinical and laboratory indicators, often detect the pathology at later stages. Therefore, the use of artificial intelligence (AI) technologies for early prediction of preeclampsia development, based on big data and multifactorial analysis, has gained particular importance.

Keywords: preeclampsia, pregnancy, prediction, artificial intelligence, machine learning, XGBoost, complication prevention.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА

Нематова Маржона Зикриллаевна https://orcid.org/0009-0000-4105-1064
e-mail: marjona_nematova@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***

Преэклампсия остаётся одной из ведущих причин материнской и перинатальной смертности во всём мире. Своевременное прогнозирование данного осложнения беременности позволяет значительно снизить риск тяжёлых исходов для матери и плода. Традиционные методы диагностики, основанные на клинико-лабораторных показателях, нередко выявляют патологию уже на поздних стадиях. В связи с этим особое значение приобретает использование технологий искусственного интеллекта (ИИ) для раннего прогнозирования развития преэклампсии на основе больших данных и мультифакторного анализа.

Ключевые слова: преэклампсия, беременность, прогнозирование, искусственный интеллект, машинное обучение, XGBoost, профилактика осложнений.

SUN’IY INTELLEKT YORDAMIDA PREEKLAMPSIYA RIVOJLANISHINI BASHORATLASH

Nematova Marjona Zikrillaevna https://orcid.org/0009-0000-4105-1064
e-mail: marjona_nematova@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***

Preeklampsiya dunyo bo‘ylab ona va perinatal o‘limning yetakchi sabablardan biri bo‘lib qolmoqda. Ushbu homiladorlik asoratini o‘z vaqtida oldindan aniqlash ona va homila uchun og‘ir oqibatlar xavfini sezilarli darajada kamaytiradi. An’anaviy diagnostika usullari, ya’ni klinik va laboratoriya ko‘rsatkichlariga asoslangan usullar, ko‘pincha patologiyani faqat kech bosqichlarda aniqlaydi. Shu sababli, katta ma’lumotlar va ko‘p omilli tahlil asosida preeklampsiya rivojlanishini erta prognoz qilishda sun’iy intellekt (SI) texnologiyalaridan foydalanish muhim ahamiyat kasb etmoqda.

Kalit so‘zlar: preeklampsiya, homiladorlik, prognozlash, sun’iy intellekt, mashina o‘rganish, XGBoost, asoratlarni oldini olish.

Introduction

Preeclampsia is a multifactorial pregnancy - specific disorder characterized by hypertension and proteinuria that typically develops after 20 weeks of gestation [1]. It remains one of the leading causes of maternal and perinatal morbidity and mortality worldwide. According to the World Health Organization (WHO), preeclampsia complicates approximately 5–8% of all pregnancies globally, contributing to 10–15% of maternal deaths and 20–25% of perinatal deaths each year [2,3]. The condition affects around 8.5 million women annually, with the highest burden observed in low- and middle-income countries, where access to timely diagnostic and preventive care remains limited [4].

The pathophysiology of preeclampsia is complex and not yet fully understood. It is thought to result from abnormal placental development, impaired trophoblastic invasion, endothelial dysfunction, and systemic inflammatory responses that lead to multisystem maternal organ involvement [5]. The unpredictable and rapid progression of preeclampsia makes early diagnosis and risk prediction crucial for preventing severe maternal and fetal outcomes, such as eclampsia, placental abruption, preterm birth, and intrauterine growth restriction [6,7].

Traditional screening approaches, which rely mainly on maternal history, clinical evaluation, and isolated biochemical markers (such as serum placental growth factor or mean arterial pressure), often show limited sensitivity and specificity [8]. These conventional methods are unable to capture the complex interplay of biological, environmental, and genetic factors that contribute to disease development [9].

In recent years, the growing availability of big data in obstetrics and advances in artificial intelligence (AI) and machine learning (ML) technologies have opened new opportunities for predictive modeling. AI-based algorithms can integrate large, multidimensional datasets including demographic, clinical, laboratory, and imaging parameters and automatically detect subtle, nonlinear associations that may not be evident to human analysis. Studies conducted in Europe, the United States, and Asia have demonstrated that machine learning models can achieve up to 90–95% accuracy in predicting preeclampsia risk at early gestational stages [10].

The integration of artificial intelligence into obstetric practice thus represents a transformative step toward personalized, data-driven maternal healthcare. Early identification of high-risk patients using AI-powered prediction tools may allow timely intervention, closer monitoring, and the implementation of preventive strategies such as low-dose aspirin therapy.

Therefore, this study aims to develop and evaluate an AI-based predictive model for the early identification of women at risk of preeclampsia, combining clinical, biochemical, and demographic data to improve the accuracy of prediction and contribute to reducing the global burden of maternal and neonatal morbidity and mortality.

Aim of the Study: to develop and evaluate the effectiveness of a predictive model for preeclampsia using machine learning algorithms.

Materials and Methods

This retrospective analytical study was conducted on a cohort of 1,200 pregnant women who received antenatal care at three regional obstetric hospitals between 2020 and 2024. The selection criteria included women with singleton pregnancies between 10 and 20 weeks of gestation and complete clinical and laboratory data. Patients with pre-existing renal disease, autoimmune disorders, or multiple pregnancies were excluded from the analysis. The diagnosis of preeclampsia was made according to the criteria of the American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), which define the condition as elevated blood pressure (≥140/90 mmHg) on two or more occasions after 20 weeks of gestation, accompanied by proteinuria or other signs of maternal organ dysfunction.

Data were obtained from medical records and included demographic, clinical, biochemical, and Doppler ultrasound indicators. The analyzed variables comprised maternal age, body mass index (BMI), parity, family history of hypertension or preeclampsia, mean arterial pressure, chronic hypertension, diabetes mellitus, and biochemical parameters such as serum placental growth factor (PlGF), soluble fms-like tyrosine kinase-1 (sFlt-1), uric acid, and C-reactive protein (CRP). In addition, uterine artery pulsatility and resistance indices were evaluated by Doppler ultrasonography. In total, 35 parameters were included for model training and validation.

Results and Discussion

The developed artificial intelligence–based models demonstrated a high level of accuracy in predicting the risk of preeclampsia. Among the tested algorithms, the Extreme Gradient Boosting (XGBoost) model achieved the best overall performance, with an area under the ROC curve (AUC) of 0.94, sensitivity of 91%, specificity of 89%, and an overall prediction accuracy of 90%. The random forest and support vector machine models showed slightly lower performance, with AUC values of 0.89 and 0.87, respectively, while logistic regression reached 0.82. These findings confirm the superiority of ensemble and gradient boosting methods in handling complex, nonlinear relationships between multiple clinical and biochemical predictors.

Feature importance analysis identified several key variables contributing most significantly to the prediction of preeclampsia. The leading predictors included mean arterial pressure during the second trimester, maternal age over 35 years, the uterine artery pulsatility index, and biochemical markers such as placental growth factor (PlGF) and soluble fms-like tyrosine kinase-1 (sFlt-1). These findings align with previous studies indicating that endothelial dysfunction and impaired placental perfusion are the central mechanisms underlying the development of preeclampsia. Elevated sFlt-1 and reduced PlGF concentrations have been recognized as early biomarkers reflecting placental ischemia and endothelial activation.

The application of AI algorithms allowed the integration of 35 diverse clinical, demographic, and biochemical features, producing a comprehensive risk evaluation for each participant. The model's high predictive performance demonstrates the feasibility of using AI-based tools in clinical obstetrics to identify women at high risk before the onset of clinical symptoms. This could enable targeted preventive measures such as low-dose aspirin therapy, more frequent blood pressure monitoring, and closer fetal surveillance, ultimately improving maternal and neonatal outcomes. Our results are consistent with findings from international studies, which reported similar predictive accuracy levels (AUC 0.90–0.95) when applying AI and machine learning techniques to preeclampsia risk assessment. The ability of AI systems to process large volumes of heterogeneous data, including nonlinear relationships that are difficult to capture through traditional statistical models, underscores their importance in modern perinatal medicine.

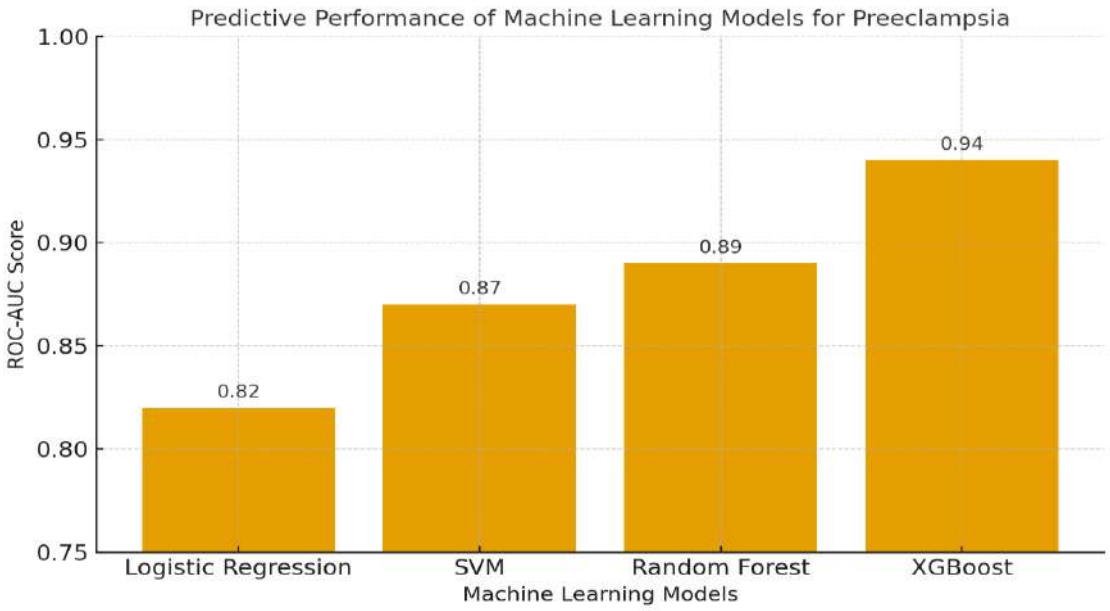


Figure 1. Comparative performance of machine learning models for predicting preeclampsia based on ROC-AUC scores.

Overall, the findings confirm that artificial intelligence can serve as a powerful instrument for early prediction of preeclampsia, allowing clinicians to adopt a personalized and preventive approach to maternal care. The use of AI-driven predictive models represents a significant advancement toward precision obstetrics and may contribute to reducing the global burden of hypertensive disorders of pregnancy.

Conclusion

The present study demonstrated the feasibility and effectiveness of using artificial intelligence–based approaches for predicting the development of preeclampsia in pregnant women. Among the tested models, the XGBoost algorithm achieved the highest predictive accuracy, sensitivity, and specificity, confirming its suitability for clinical implementation. The integration of clinical, biochemical, and Doppler parameters into a single predictive model allowed for early identification of women at high risk for preeclampsia, even before the onset of clinical symptoms.

The findings indicate that AI-driven prediction systems can significantly enhance the precision of obstetric risk assessment compared to traditional statistical methods. By detecting complex nonlinear relationships among multiple risk factors, machine learning models provide a powerful tool for personalized and preventive obstetric care.

Implementing such models in clinical practice could help obstetricians to stratify pregnant women according to individual risk profiles, initiate preventive interventions—such as low-dose aspirin therapy or intensified monitoring and ultimately reduce maternal and perinatal morbidity and mortality associated with preeclampsia.

Future research should focus on expanding the dataset to include multi-center, prospective data and integrating genetic, metabolic, and environmental factors to further improve predictive accuracy and generalizability. Overall, the use of artificial intelligence represents a major advancement toward precision obstetrics, offering new possibilities for early detection, timely intervention, and improved outcomes in maternal health care.

LIST OF REFERENCES:

1. Аюшева С.Э., Жданова М.С., Пономарева Е.А. Современные подходы к прогнозированию и профилактике преэклампсии // Акушерство и гинекология. 2022;5:45-52.
2. Brown M.A., Magee L.A., Kenny L.C. et al. The hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis management recommendations for international practice // Pregnancy Hypertension. 2018;13:291-310.
3. Савельева Г.М., Курцер М.А., Шалина Р.И. Преэклампсия: современные аспекты патогенеза, диагностики и терапии. / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021; 328 стр.
4. Rana S., Lemoine E., Granger J.P., Karumanchi S.A. Preeclampsia: pathophysiology, challenges, and perspectives // Circulation Research. 2019;124(7):1094-1112.
5. Касымова Н.А., Халилова Г.Р., Ибрагимова Д.Ш. Роль факторов риска плода в развитии осложнений беременности // Вестник репродуктивного здоровья. 2023;2:25-30.
6. Liu X., Chen M., Zhao J. et al. Machine learning-based prediction of preeclampsia using maternal and fetal parameters // Frontiers in Medicine. 2021;8: Article 625.
7. Мухамедова З.Ш., Турсунова Г.Б., Хамраева Н.М. Использование технологий искусственного интеллекта в перинатальной диагностике // Журнал клинической медицины Узбекистана. 2023;4:57-63.
8. Chappell L.C., Cluver C.A., Kingdom J., Tong S. Pre-eclampsia // Lancet. 2021;398(10297):341-354.
9. Абдуллаева М.Р., Юсупова Д.А. Перспективы внедрения интеллектуальных систем в прогнозировании акушерских осложнений // Медицинский вестник Бухары. 2024;1:18-24.
10. Zhang Y., Wang H., Li Q. et al. Artificial intelligence-assisted prediction of preeclampsia based on fetal ultrasound and maternal biomarkers // BMC Pregnancy and Childbirth. 2022;22: Article 154.

Entered 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616-056.25:612.33-093/-098

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА ПРИ ОЖИРЕНИИ

Бадридинова Б.К. https://orcid.org/0000-0002-8726-592X e-mail: badridinova.barnoxon@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***

Ожирение остаётся одной из наиболее актуальных проблем современного здравоохранения, формирование которой связано как с наследственными механизмами, так и с влиянием факторов внешней среды. Ежегодно фиксируется рост числа пациентов с избыточной массой тела и ожирением. В последние годы особое внимание исследователей привлекает роль кишечной микробиоты в развитии данного патологического состояния. Модуляция микробного состава кишечника рассматривается как перспективное направление коррекции метаболических нарушений при ожирении. Однако взаимосвязи между генетическими особенностями, экзогенными воздействиями, микробиотой и патогенезом ожирения до конца не раскрыты. Настоящий обзор посвящён анализу изменений кишечной микробиоты у лиц с ожирением, механизмов её влияния на энергетический и липидный обмен, а также обсуждению генетических и экологических детерминант, определяющих метаболическое здоровье. Цель исследования — углубить понимание роли кишечной микробиоты в развитии ожирения и обозначить приоритетные направления дальнейших научных изысканий в данной сфере.

Ключевые слова: микробиота кишечника, ожирение, дисбактериоз, генетика, экология.

SEMIZLIKDA ICHAK MIKROBIOTASINING O'ZGARISH XUSUSIYATLARI

Badridinova B.K. https://orcid.org/0000-0002-8726-592X e-mail: badridinova.barnoxon@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***

Semizlik global sog‘liqni saqlashning asosiy muammolaridan biri bo‘lib, uning rivojlanishi genetik omillar va atrof-muhit ta’siri bilan bog‘liq. Har yili ushbu kasallikning tarqalishi ortib bormoqda. So‘nggi yillarda ichak mikrobiotasining semizlik patogenezidagi o‘rni bo‘yicha ko‘plab dalillar to‘plandi. Mikrobiota tarkibi va funksiyalarini boshqarish semizlikni davolashda istiqbolli yo‘nalish sifatida ko‘rib chiqilmoqda. Shunga qaramay, genetik moyillik, tashqi omillar, ichak mikrobiotasi va semizlik rivojlanishi o‘rtasidagi murakkab o‘zaro ta’sirlar hali yetarlicha o‘rganilmagan. Ushbu tahliliy maqolada semizlikda ichak mikrobiotasining xususiyatlari, mikrobiotaning semizlik rivojlanishiga ta’sir mexanizmlari, shuningdek, genetik va ekologik omillarning mikrobiota tarkibi hamda metabolik salomatlikka ta’siri ko‘rib chiqiladi. Maqolaning maqsadi — semizlik va ichak mikrobiotasi o‘rtasidagi murakkab munosabatlarni yanada chuqurroq yoritish va ushbu yo‘nalishdagi kelgusi tadqiqotlar uchun istiqbollarni belgilash.

Kalit so‘zlar: ichak mikrobiotasi, semizlik, disbakterioz, genetika, ekologiya.

FEATURES OF GUT MICROBIOTA CHANGES IN OBESITY

Badridinova B.K. https://orcid.org/0000-0002-8726-592X e-mail: badridinova.barnoxon@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***

Obesity continues to be a major global health concern, with its onset shaped by a combination of genetic predisposition and environmental influences. The worldwide incidence of obesity is steadily rising each year. In recent decades, substantial evidence has emerged underscoring the pivotal contribution of the gut microbiome to the pathogenesis and progression of obesity. Targeted modulation of microbial composition and activity has thus been proposed as a promising therapeutic strategy for managing this condition. Nevertheless, the intricate interactions among hereditary factors, environmental exposures, gut microbial ecosystems, and the metabolic mechanisms underlying obesity remain insufficiently elucidated. This review examines the distinct alterations of gut microbiota observed in obesity, the biological pathways through which these microbial shifts may influence energy balance and fat accumulation, and the combined effects of genetic and ecological determinants on microbiome composition and metabolic regulation. The objective of this paper is to deepen understanding of the multifaceted connections between obesity and gut microbiota and to highlight prospective avenues for future investigation in this rapidly evolving field.

Keywords: gut microbiota, obesity, dysbiosis, genetics, environment.

Актуальность

Ожирение — это мультифакторное метаболическое расстройство, формирование которого обусловлено сочетанием генетических и негенетических детерминант, включая факторы окружающей среды. По определению Всемирной организации здравоохранения, ожирение диагностируется при индексе массы тела (ИМТ) свыше 30 кг/м², однако национальные критерии могут отличаться: так, в Китае порогом для установления ожирения считается ИМТ ≥28 кг/м². Совокупные эпидемиологические оценки указывают, что избыточная масса тела встречается примерно у трети населения земного шара, тогда как доля лиц с ожирением составляет около 10% [1]. Прогнозы свидетельствуют, что к 2030 году число людей с ожирением достигнет примерно 1,12 млрд [2]. Связанные с ожирением риски для здоровья приобрели характер приоритетной глобальной проблемы: помимо внешних фенотипических проявлений, состояние ассоциируется с нарушениями липидного и углеводного обмена, хроническим субклиническим воспалением, усилением оксидативного стресса и повышенной вероятностью развития широкого спектра заболеваний — прежде всего сердечно-сосудистых, сахарного диабета и новообразований [3, 4]. В последние годы укрепляется доказательная база, указывающая на то, что дисбиотические изменения кишечной микробиоты могут играть причинную роль в формировании и поддержании ожирения [5, 6].

В кишечнике человека обитает колоссальное сообщество — до 100 триллионов симбиотических микроорганизмов, известных как кишечная микробиота, численность клеток которой превышает количество собственных клеток организма примерно в десять раз [7]. Её жизнедеятельность поддерживается за счёт непереваренных остатков пищи, секрета кишечной слизи и слущенных эпителиальных клеток, служащих источником питательных веществ для микробных колоний [8]. Физиологически активная микробиота синтезирует широкий спектр биологически значимых соединений — короткоцепочечные жирные кислоты, витамины, а также метаболиты, обладающие противовоспалительными, анальгетическими и антиоксидантными свойствами. Вместе с тем, при определённых условиях она может продуцировать и потенциально вредные вещества — нейротоксины, канцерогены и иммунотоксины [9, 10]. Эти метаболиты способны проникать в системный кровоток, модулировать экспрессию генов и воздействовать на иммунные и метаболические процессы организма. Таким образом, сохранение сбалансированной структуры кишечной микробиоты является ключевым условием нормального энергетического обмена и метаболического гомеостаза. Нарушение её состава (дисбиоз) может приводить к метаболическим сбоям, усилению чувства голода и, как следствие, к развитию ожирения. В настоящей работе представлен анализ современных данных о взаимосвязи между состоянием кишечной микробиоты и патогенезом ожирения.

Гипотеза о том, что микробиота кишечника может быть важным фактором при ожирении, привела к более детальному изучению микробиома кишечника людей. Первые убедительные свидетельства участия кишечной микробиоты в развитии ожирения были получены в экспериментах на животных, выращенных в стерильных условиях. Так, при пересадке

микробиоты от обычных мышей стерильным животным отмечалось увеличение жировых отложений и развитие инсулинорезистентности, даже при снижении потребления пищи. Эти результаты продемонстрировали, что микробиота способна усиливать аккумуляцию жировой ткани у хозяина [11].

Молекулярно-генетический анализ, основанный на секвенировании гена 16S рРНК, выявил ассоциацию ожирения с двумя основными бактериальными типами — *Firmicutes* и *Bacteroidetes*. У мышей с ожирением было зафиксировано почти 50%-ное снижение содержания *Bacteroidetes* при одновременном увеличении доли *Firmicutes* [12]. В дальнейшем Turnbaugh и соавт. [13] подтвердили рост соотношения *Firmicutes/Bacteroidetes* у мышей с ожирением и показали, что микробиота этих животных обладает большей способностью к извлечению энергии из пищи.

Схожие закономерности наблюдаются и у человека: у детей с ожирением отмечено увеличение доли *Firmicutes* и снижение содержания *Bacteroidetes* [14]. В исследовании украинской популяции также установлено, что отношение *Firmicutes/Bacteroidetes* возрастает пропорционально увеличению индекса массы тела (ИМТ) [15]. Однако другие работы демонстрируют противоречивые результаты. Так, Zhang и соавт. [16] не обнаружили существенных различий в количестве *Bacteroidetes* между лицами с ожирением и нормальной массой тела. Анализ микробиоты более чем 2500 участников (1655 здоровых и 898 с ожирением) из американской базы данных показал даже обратную тенденцию — у лиц с ожирением отношение *Firmicutes/Bacteroidetes* было ниже [17].

Таким образом, данные о соотношении доминирующих бактериальных типов при ожирении остаются неоднозначными, что подчёркивает необходимость дальнейших комплексных исследований для уточнения роли микробиоты кишечника в патогенезе ожирения.

Ряд исследований установил связь ожирения с определёнными представителями кишечной микробиоты, включая семейство *Christensenellaceae* и роды *Methanobacteriales, Lactobacillus, Bifidobacterium* и *Akkermansia*. Так, выявлено, что обилие бактерий семейства *Christensenellaceae* ассоциировано с тенденцией к снижению массы тела и отрицательно коррелирует с индексом массы тела (ИМТ) хозяина [18]. Особый интерес представляет *Akkermansia muciniphila* — бактерия, играющая ключевую роль в регуляции массы тела. Клинические исследования показали, что добавление *A. muciniphila* способствует улучшению метаболических показателей у пациентов с избыточным весом и ожирением [19].

Представители родов *Lactobacillus* и *Bifidobacterium* традиционно рассматриваются как пробиотики, поддерживающие стабильность кишечной экосистемы человека. Согласно обзору Crovesy и соавт. [20], влияние *Lactobacillus* на массу тела является видоспецифичным: *Lactobacillus paracasei* ассоциирован с меньшей частотой ожирения, тогда как *L. reuteri* и *L. gasseri* чаще встречаются у лиц с избыточной массой тела. Экспериментальные данные также свидетельствуют о противоожирительном потенциале отдельных штаммов *Bifidobacterium*. Введение этих бактерий в модель диет-индуцированного ожирения у животных показало, что их эффект зависит от конкретного штамма [29]. При этом уменьшение численности *Bifidobacterium* в кишечнике коррелирует с развитием ожирения [21].

В исследовании Million и соавт. [22] установлено, что *Methanobrevibacter smithii* и *Bifidobacterium animalis* чаще выявлялись у лиц с нормальной массой тела, тогда как *Lactobacillus reuteri* ассоциировался с ожирением. Эти наблюдения подтверждают, что влияние микроорганизмов на массу тела является строго видоспецифичным: даже представители одного и того же рода могут проявлять противоположные метаболические эффекты, что, вероятно, связано со сложными и многокомпонентными механизмами регуляции энергетического обмена при ожирении.

Среди лиц с ожирением принято выделять два основных фенотипа: **подкожное** и **висцеральное** ожирение. Как уже отмечалось ранее, повышенное соотношение *Firmicutes/Bacteroidetes* рассматривается как один из микробиологических маркеров ожирения. Однако исследования показали, что относительное увеличение *Firmicutes* при выраженных формах ожирения положительно коррелирует с экспрессией маркеров бурых адипоцитов именно в подкожной жировой ткани, но не в висцеральной [23]. Поскольку процесс «побурения» белой жировой ткани способствует поддержанию более благоприятного метаболического профиля,

можно предположить, что более высокая доля *Firmicutes* может оказывать защитное действие при подкожном типе ожирения.

В эксперименте по быстрой редукции массы тела с использованием низкокалорийной диеты у женщин в постменопаузе было выявлено, что снижение численности *Roseburia* и увеличение представителей семейства *Christensenellaceae* (неидентифицированного рода) положительно коррелировали с активностью нескольких путей генной экспрессии, включая процесс N-гликирования белков в подкожной жировой ткани [33].

Что касается висцерального ожирения, особую роль играют пробиотические микроорганизмы. Увеличение численности *Akkermansia muciniphila* в экспериментах на животных приводило к снижению массы тела и уменьшению висцеральных жировых отложений у мышей, получавших диету с высоким содержанием жиров и сахаров [24]. Клиническое исследование показало, что приём комбинированного пробиотического препарата, включающего *Lactobacillus acidophilus, L. rhamnosus, L. paracasei, Pediococcus pentosaceus, Bifidobacterium lactis* и *B. breve*, в течение 12 недель способствовал достоверному снижению индекса массы тела и внутрипечёночной жировой фракции у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени. При этом, за исключением *L. paracasei*, количество остальных пяти пробиотических штаммов в кишечной микробиоте участников существенно увеличилось [24].

Кроме того, Tavella и соавт. [25] отметили, что высокая представленность семейств *Christensenellaceae, Porphyromonadaceae* и *Rikenellaceae* в кишечной микробиоте пожилых людей ассоциирована с меньшим объёмом висцерального жира.

Учитывая недостаточность целенаправленных исследований, сравнивающих особенности микробиоты при подкожном и висцеральном типах ожирения, в настоящее время актуальной задачей остаётся проведение углублённых исследований, направленных на выявление возможных различий в составе и функциях кишечной микробиоты при различных фенотипах ожирения.

Из приведённого анализа следует, что влияние микроорганизмов на развитие ожирения носит штаммоспецифический характер, поскольку внутри одного и того же таксона могут встречаться как метаболически благоприятные, так и неблагоприятные для организма бактерии. Это значительно усложняет попытки классификации микробных сообществ, ассоциированных с ожирением, исключительно на основе их таксономической принадлежности.

В связи с этим в современной микробиологической науке предложено использовать концепцию **«гильдий»**, подразумевающую объединение микроорганизмов в функциональные группы, использующие схожие ресурсы или выполняющие аналогичные биологические функции. Такой подход позволяет выявлять потенциальные кластеры микробов, ассоциированные с определёнными метаболическими фенотипами, а также идентифицировать представителей кишечной микробиоты, способных вносить вклад в поддержание здоровья или развитие заболеваний человека [26]. Так, в одном из клинических исследований, включавшем детей с наследственными формами ожирения, было установлено, что спустя 30 дней диеты, богатой неперевариимыми углеводами, численность определённого штамма *Escherichia coli* резко увеличивалась, тогда как популяции четырёх других штаммов, напротив, снижались [26]. Эти наблюдения подтверждают, что функциональная организация микробных сообществ по принципу гильдий более точно отражает специфические реакции отдельных штаммов на изменения в питании и метаболизме хозяина.

Ещё одним важным показателем состояния кишечной экосистемы является разнообразие микробиоты, которое, по данным большинства исследований, снижается при ожирении. Так, Wu и соавт. [26] выявили, что *α-разнообразие* (внутреннее видовое богатство) микробиоты у лиц с ожирением было существенно ниже, чем у здоровых, тогда как *β-разнообразие* (межиндивидуальные различия в составе микробиоты) значимых отличий не демонстрировало. Однако ряд других работ поставил под сомнение прямую зависимость между микробным разнообразием и заболеваниями [41]. Согласно строгому статистическому анализу, лишь примерно в трети случаев наблюдается достоверная корреляция между разнообразием бактериальных сообществ и патологиями, связанными с микробиотой.

Тем не менее, учитывая, что бактериальные экосистемы обладают высокой степенью устойчивости и адаптивности, можно предположить, что снижение микробного разнообразия

является маркером нарушения функционального равновесия экосистемы кишечника. Поскольку ожирение представляет собой флора-ассоциированное заболевание без участия специфического патогена, его развитие, вероятно, связано с дисбиозом — сдвигом в балансе микробного сообщества. Для дальнейшего понимания этих процессов требуется применение принципов экологической теории, способной объяснить взаимосвязь между структурой, функцией и устойчивостью микробных экосистем при метаболических нарушениях.

Центральный аппетит. В последние годы кишечная микробиота признана одним из ключевых регуляторов взаимодействия между желудочно-кишечной системой и центральной нервной системой. Так называемая ось «кишечник — мозг» привлекает всё больше внимания исследователей, поскольку играет важную роль в патогенезе ожирения и сопутствующих метаболических нарушений. Связь между микробиотой и мозгом осуществляется через нейронные, эндокринные и иммунные пути, формируя сложную систему двусторонней коммуникации [28].

Микробиота кишечника способна воздействовать на центральную нервную систему хозяина посредством различных механизмов, включая синтез и высвобождение нейромодуляторов, а также регуляцию секреции гормонов желудочно-кишечного тракта. В свою очередь, центральная нервная система может модулировать состав и функциональную активность кишечных микроорганизмов. Одним из примеров такого взаимодействия является участие микробиоты в регуляции пищевого поведения: она способствует выработке нейротрансмиттеров, включая серотонин, который играет ключевую роль в контроле моторики кишечника и регуляции чувства насыщения [28].

Некоторые микроорганизмы, например Lactobacillus и Bifidobacterium, продуцируют молочную кислоту (лактат), служащую субстратом для нейронных клеток, что способствует пролонгированию чувства сытости после приёма пищи [29]. Кроме того, микробиота участвует в регуляции секреции гормонов энтероэндокринных клеток — таких как пептид YY (PYY), панкреатический полипептид (PP) и глюкагоноподобный пептид-1 (GLP-1), которые выполняют ключевые функции в сигнальной передаче между кишечником и мозгом. PYY и PP обладают анорексигенным действием, снижая аппетит, тогда как GLP-1 способствует подавлению секреции глюкагона, замедлению опорожнения желудка, стимуляции выработки инсулина и снижению общего потребления пищи [30].

Клинические наблюдения показали, что у лиц с ожирением уровни PYY и GLP-1 заметно снижены; однако после бариатрических вмешательств их концентрация постепенно возрастает, что коррелирует с улучшением метаболических показателей и снижением массы тела [30].

Интересные данные представлены в работе Schéle и соавт. [31], где сравнивались уровни экспрессии генов нейропептидов, регулирующих аппетит, у стерильных и обычных мышей. Было выявлено, что присутствие кишечной микробиоты снижало экспрессию генов Gcg и Bdnf, кодирующих анорексигенные нейропептиды, что может способствовать накоплению жировой массы.

Таким образом, микробиота кишечника и её метаболиты участвуют как в короткосрочной регуляции чувства насыщения, связанной с бактериальным ростом и ферментацией нутриентов, так и в долгосрочном контроле аппетита, осуществляемом через гипоталамические нейропептидные пути [32]. Эти данные подчеркивают фундаментальную роль микробиоты в поддержании энергетического гомеостаза и формировании поведенческих аспектов, связанных с питанием.

Микробиота при ожирении и связь с внешними факторами.

Несмотря на значительную роль генетических факторов в формировании кишечной микробиоты, именно влияние окружающей среды оказывается решающим. Так, крупное исследование, охватившее тысячу израильтян с различным этническим происхождением, но сходными привычками в питании и образе жизни, показало, что генетические различия практически не влияют на состав микробиома. Общая наследуемость микробиоты оценивается менее чем в 2%, тогда как около 20% её вариаций обусловлены диетой, приёмом лекарственных средств и антропометрическими характеристиками [33].

Питание является одним из главных экзогенных факторов, способствующих развитию ожирения. В индустриально развитых странах рацион всё чаще характеризуется высоким содержанием жиров и простых сахаров, что сопровождается ростом распространённости ожирения. Кишечные микроорганизмы используют питательные вещества хозяина для собственного метаболизма, поэтому изменение пищевых привычек оказывает прямое воздействие на их состав и функциональную активность. В экспериментах показано, что у мышей, получавших диету с высоким содержанием жиров, наблюдалось снижение численности *Bacteroidetes* и увеличение доли *Firmicutes* и *Proteobacteria*. Эти изменения регистрировались даже у животных, устойчивых к набору массы, что подтверждает прямое влияние жиров на структуру микробиома [33,34].

Ещё одним важным фактором риска ожирения является нарушение сна. Дефицит сна приводит к десинхронизации циркадных ритмов, что способно изменять микробный баланс кишечника и способствовать метаболическим нарушениям. Хроническая фрагментация сна вызывает усиление аппетита, повышение общего потребления пищи и обратимые сдвиги в составе микробиоты — в частности, увеличение численности *Lactobacillaceae* и *Ruminococcus* при одновременном снижении доли других представителей *Lactobacillaceae*. Эти изменения сопровождаются развитием системного и висцерального воспаления белой жировой ткани и снижением чувствительности к инсулину [35].

Стресс также является значимым фактором, влияющим на ось «микробиота — кишечник — мозг». Он активирует экспрессию генов, регулирующих энергетический обмен, повышает тягу к сладкой и жирной пище, тем самым усиливая аппетит и способствуя накоплению жировой массы 35]. Во время стрессовых воздействий, независимо от характера диеты, наблюдается повышение α-разнообразия микробиоты, изменение состава до 50% родов, уменьшение численности *Bacteroides* и увеличение доли менее доминирующих таксонов, что отражает глубокие перестройки микробного сообщества [35].

Помимо этого, малоподвижный образ жизни, недостаточная физическая активность, эмоциональные расстройства и употребление ряда медикаментов также способствуют формированию дисбиоза и развитию ожирения. В целом, кишечная микробиота может рассматриваться как «мигрант», тесно зависящий от внешней среды: именно экологические и поведенческие факторы в наибольшей степени определяют её состав и функциональные свойства, оказывая значительное влияние на возникновение и прогрессирование ожирения.

Заключение

Современные исследования убедительно демонстрируют, что кишечная микробиота играет ключевую роль в регуляции энергетического обмена, липидного метаболизма и нейроэндокринных процессов, участвующих в развитии ожирения. Среди наиболее значимых таксонов, ассоциированных с данным состоянием, выделяются представители *Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria* и *Proteobacteria*, соотношение которых служит одним из микробиологических маркеров метаболического дисбаланса. Повышенная доля *Firmicutes* и снижение *Bacteroidetes* нередко сопровождаются увеличением способности кишечной микробиоты к извлечению энергии из пищи и усилением липогенеза.

Особое внимание заслуживают бактерии *Akkermansia muciniphila* и представители семейства *Christensenellaceae*, обладающие протективным потенциалом — их присутствие коррелирует с лучшими показателями метаболического здоровья и меньшей массой тела. В то же время избыточное содержание отдельных штаммов рода *Lactobacillus* (например, *L. reuteri*) может быть связано с тенденцией к увеличению жировых отложений, тогда как *L. paracasei* проявляет противоположный, антиожирительный эффект. Аналогично, представители *Bifidobacterium* участвуют в поддержании барьерной функции кишечника и снижении системного воспаления, что делает их важной составляющей профилактических стратегий.

Таким образом, микробиота кишечника выступает не пассивным компонентом, а активным участником патогенеза ожирения, влияя на аппетит, энергетический баланс, инсулиновую чувствительность и воспалительные реакции. Дальнейшее изучение штаммоспецифических эффектов и функциональных «гильдий» микроорганизмов, участвующих в регуляции

метаболизма, открывает перспективы для разработки индивидуализированных пробиотических и микробиом-ориентированных подходов к лечению и профилактике ожирения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кайтмазова Н. К., Датиева Л. Р.Микробиота пищеварительной системы и её роль в развитии ожирения (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2024;31(1):45-51.
2. Крылова Ю. Ю., Карташова Е. Е./Питание и кишечная микробиота при ожирении: региональные и этнические аспекты (обзор литературы) // Вестник современных исследований. 2021;5(38):25-31.
3. Сереброва Е. Н., Фролов А. Ю.\Микробиота кишечника у пациентов с ожирением и после бариатрической хирургии // Хирургия и эндоскопия. 2020;27(2):54-60.
4. Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. Int J Obes (Lond) 2008;32:1431-1437. - PubMed
5. Gomes AC, Hoffmann C, Mota JF. The human gut microbiota: Metabolism and perspective in obesity. Gut Microbes. 2018;9:308-325. - PMC - PubMed
6. Bäckhed F, Ley RE, Sonnenburg JL, Peterson DA, Gordon JI. Host-bacterial mutualism in the human intestine. Science. 2005;307:1915-1920. - PubMed
7. Gentile CL, Weir TL. The gut microbiota at the intersection of diet and human health. // Science. 2018;362:776-780. - PubMed
8. Miyamoto J, Igarashi M, Watanabe K, Karaki SI, Mukouyama H, Kishino S, Li X, Ichimura A, Irie J, Sugimoto Y, Mizutani T, Sugawara T, Miki T, Ogawa J, Drucker DJ, Arita M, Itoh H, Kimura I. Gut microbiota confers host resistance to obesity by metabolizing dietary polyunsaturated fatty acids. // Nat Commun. 2019;10:4007. - PMC - PubMed
9. Canfora EE, Meex RCR, Venema K, Blaak EE. Gut microbial metabolites in obesity, NAFLD and T2DM. // Nat Rev Endocrinol. 2019;15:261-273. - PubMed
10. NIH HMP Working Group. Peterson J, Garges S, Giovanni M, McInnes P, Wang L, Schloss JA, Bonazzi V, McEwen JE, Wetterstrand KA, Deal C, Baker CC, Di Francesco V, Howcroft TK, Karp RW, Lunsford RD, Wellington CR, Belachew T, Wright M, Giblin C, David H, Mills M, Salomon R, Mullins C, Akolkar B, Begg L, Davis C, Grandison L, Humble M, Khalsa J, Little AR, Peavy H, Pontzer C, Portnoy M, Sayre MH, Starke-Reed P, Zakhari S, Read J, Watson B, Guyer M. The NIH Human Microbiome Project. Genome Res. 2009;19:2317–2323. - PMC - PubMed
11. Ley RE, Bäckhed F, Turnbaugh P, Lozupone CA, Knight RD, Gordon JI. Obesity alters gut microbial ecology. Proc Natl Acad Sci USA. 2005;102:11070–11075. - PMC - PubMed
12. Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JI. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. Nature. 2006;444:1027-1031. - PubMed
13. Indiani CMDSP, Rizzardi KF, Castelo PM, Ferraz LFC, Darrieux M, Parisotto TM. Childhood obesity and Firmicutes/Bacteroidetes ratio in the gut microbiota: A Systematic Review. Child Obes. 2018;14:501-509. - PubMed
14. Koliada A, Syzenko G, Moseiko V, Budovska L, Puchkov K, Perederiy V, Gavalko Y, Dorofeyev A, Romanenko M, Tkach S, Sineok L, Lushchak O, Vaiserman A. Association between body mass index and Firmicutes/Bacteroidetes ratio in an adult Ukrainian population. // BMC Microbiol. 2017;17:120. - PMC - PubMed
15. Zhang H, DiBaise JK, Zuccolo A, Kudrna D, Braidotti M, Yu Y, Parameswaran P, Crowell MD, Wing R, Rittmann BE, Krajmalnik-Brown R. Human gut microbiota in obesity and after gastric bypass. // Proc Natl Acad Sci USA. 2009;106:2365–2370. - PMC - PubMed
16. Wu T, Wang H-C, Lu W-W, Zhao J-X, Zhang H, Chen W. Characteristics of gut microbiota of obese people and machine learning model. // Microbiol China. 2020;47:4328–4337.
17. Waters JL, Ley RE. The human gut bacteria Christensenellaceae are widespread, heritable, and associated with health. // BMC Biol. 2019;17:83. - PMC - PubMed
18. Depommier C, Everard A, Druart C, Plovier H, Van Hul M, Vieira-Silva S, Falony G, Raes J, Maiter D, Delzenne NM, de Barsy M, Loumaye A, Hermans MP, Thissen JP, de Vos WM, Cani PD. Supplementation with Akkermansia muciniphila in overweight and obese human volunteers: a proof-of-concept exploratory study. // Nat Med. 2019;25:1096–1103. - PMC - PubMed
19. Crovesy L, Ostrowski M, Ferreira DMTP, Rosado EL, Soares-Mota M. Effect of Lactobacillus on body weight and body fat in overweight subjects: a systematic review of randomized controlled clinical trials. // Int J Obes (Lond) 2017;41:1607–1614. - PubMed

20. Yin YN, Yu QF, Fu N, Liu XW, Lu FG. Effects of four Bifidobacteria on obesity in high-fat diet induced rats. // World J Gastroenterol. 2010;16:3394–3401. - PMC - PubMed
21. Million M, Maraninchi M, Henry M, Armougom F, Richet H, Carrieri P, Valero R, Raccah D, Vialettes B, Raoult D. Obesity-associated gut microbiota is enriched in Lactobacillus reuteri and depleted in Bifidobacterium animalis and Methanobrevibacter smithii. // Int J Obes (Lond) 2012;36:817–825. - PMC - PubMed
22. Moreno-Navarrete JM, Serino M, Blasco-Baque V, Azalbert V, Barton RH, Cardellini M, Latorre J, Ortega F, Sabater-Masdeu M, Burcelin R, Dumas ME, Ricart W, Federici M, Fernández-Real JM. Gut microbiota interacts with markers of adipose tissue browning, insulin action and plasma acetate in morbid obesity. // Mol Nutr Food Res. 2018;62 - PubMed
23. Alemán JO, Bokulich NA, Swann JR, Walker JM, De Rosa JC, Battaglia T, Costabile A, Pechlivanis A, Liang Y, Breslow JL, Blaser MJ, Holt PR. Fecal microbiota and bile acid interactions with systemic and adipose tissue metabolism in diet-induced weight loss of obese postmenopausal women. // J Transl Med. 2018;16:244. - PMC - PubMed
24. Anhê FF, Roy D, Pilon G, Dudonné S, Matamoros S, Varin TV, Garofalo C, Moine Q, Desjardins Y, Levy E, Marette A. A polyphenol-rich cranberry extract protects from diet-induced obesity, insulin resistance and intestinal inflammation in association with increased Akkermansia spp. population in the gut microbiota of mice. // Gut. 2015;64:872–883. - PubMed
25. Tavella T, Rampelli S, Guidarelli G, Bazzocchi A, Gasperini C, Pujos-Guillot E, Comte B, Barone M, Biagi E, Candela M, Nicoletti C, Kadi F, Battista G, Salvioli S, O'Toole PW, Franceschi C, Brigidi P, Turroni S, Santoro A. Elevated gut microbiome abundance of Christensenellaceae, Porphyromonadaceae and Rikenellaceae is associated with reduced visceral adipose tissue and healthier metabolic profile in Italian elderly. // Gut Microbes. 2021;13:1–19. - PMC - PubMed
26. Wu G, Zhao N, Zhang C, Lam YY, Zhao L. Guild-based analysis for understanding gut microbiome in human health and diseases. Genome Med. 2021;13:22. - PMC - PubMed
27. Krajmalnik-Brown R, Ilhan ZE, Kang DW, DiBaise JK. Effects of gut microbes on nutrient absorption and energy regulation. // Nutr Clin Pract. 2012;27:201–214. - PMC - PubMed
28. Shajib MS, Khan WI. The role of serotonin and its receptors in activation of immune responses and inflammation. // Acta Physiol (Oxf) 2015;213:561–574. - PubMed
29. Shajib MS, Khan WI. The role of serotonin and its receptors in activation of immune responses and inflammation. // Acta Physiol (Oxf) 2015;213:561–574. - PubMed
30. Salehi M, Purnell JQ. The role of glucagon-like peptide-1 in energy homeostasis. // Metab Syndr Relat Disord. 2019;17:183–191. - PMC - PubMed
31. Schéle E, Grahnemo L, Anesten F, Hallén A, Bäckhed F, Jansson JO. The gut microbiota reduces leptin sensitivity and the expression of the obesity-suppressing neuropeptides proglucagon (Gcg) and brain-derived neurotrophic factor (Bdnf) in the central nervous system. // Endocrinology. 2013;154:3643–3651. - PubMed
32. Aronsson L, Huang Y, Parini P, Korach-André M, Håkansson J, Gustafsson JÅ, Pettersson S, Arulampalam V, Rafter J. Decreased fat storage by Lactobacillus paracasei is associated with increased levels of angiopoietin-like 4 protein (ANGPTL4) PLoS One. 2010;5 - PMC - PubMed
33. Liu MT, Huang YJ, Zhang TY, Tan LB, Lu XF, Qin J. Lingguizhugan decoction attenuates diet-induced obesity and hepatosteatosis via gut microbiota. // World J Gastroenterol. 2019;25:3590–3606. - PMC - PubMed
34. Poroyko VA, Carreras A, Khalyfa A, Khalyfa AA, Leone V, Peris E, Almendros I, Gileles-Hillel A, Qiao Z, Hubert N, Farré R, Chang EB, Gozal D. Chronic sleep disruption alters gut microbiota, induces systemic and adipose tissue inflammation and insulin resistance in mice. // Sci Rep. 2016;6:35405. - PMC - PubMed
35. Karl JP, Margolis LM, Madslien EH, Murphy NE, Castellani JW, Gundersen Y, Hoke AV, Levangie MW, Kumar R, Chakraborty N, Gautam A, Hammamieh R, Martini S, Montain SJ, Pasiakos SM. Changes in intestinal microbiota composition and metabolism coincide with increased intestinal permeability in young adults under prolonged physiological stress. // Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2017;312:G559–G571. - PubMed

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UQK 616.366-089.87-072-089.5:615.212.7

LAPAROSKOPIK XOLESISTEKTOMIYADA ORQA MIYA ANESTEZIYASINING KLINIK SAMARADORLIGI VA XAVFSIZLIGI: KOMBINATSIYALANGAN VENA ICHI ANESTEZIYASI BILAN QIYOSIY TAHLIL

Sadiqova Minura Adxamovna https://orcid.org/0000-0001-8962-8715, e-mail: sminura@mail.ru
Zuxritdinov Alisher Isroiljonovich, https://orcid.org/0009-0001-8791-407X
e-mail: alisherzuxritdinov@gmail.com

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

✓ ***Rezyume***

Tadqiqotning maqsadi laparoskopik xoletsistektomiyada (LXE) orqa miya anesteziyasi (OMA) va boshqariladigan o‘pka ventilyatsiyasi bilan kombinatsiyalangan vena ichi anesteziyasining (UMA) klinik samaradorligi va xavfsizligini qiyosiy tahlil qilishdan iborat.

Laparoskopik usul bilan operatsiya qilingan 105 nafar bemor tekshirildi. Operatsiya vaqti ko‘rsatkichlari, operatsiyadan keyingi og‘riqning darajasi, asoratlar chastotasi, analgetiklarga bo‘lgan ehtiyoj va shifoxonada yotish muddati o‘rganildi.

Natijalar shuni ko‘rsatdiki, orqa miya anesteziyasidan foydalanish operatsiyadan keyingi asoratlar chastotasini kamaytiradi, tiklanish vaqtini qisqartiradi va bemorlarning subyektiv holatini yaxshilaydi.

Kalit so‘zlar: orqa miya anesteziyasi, laparoskopik xoletsistektomiya, xavfsizlik, samaradorlik, asoratlar, tiklanish.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ЗАДНЕЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЕТОМИИ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ С КОМБИНИРОВАННОЙ ВНУТРИВЕННОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ

Садыкова Минура Адхамовна https://orcid.org/0000-0001-8962-8715 e-mail: sminura@mail.ru
Зухритдинов Алишер Исроилжонович, https://orcid.org/0009-0001-8791-407X
e-mail: alisherzuxritdinov@gmail.com

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

✓ ***Резюме***

Целью исследования было сравнение клинической эффективности и безопасности спинномозговой анестезии (СНА) и внутривенной анестезии в сочетании с управляемой вентиляцией легких (УВЛ) при лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ). Обследовано 105 пациентов, перенесших лапароскопические операции. Изучались такие показатели, как продолжительность операции, послеоперационная боль, частота осложнений, потребность в анальгетиках и длительность пребывания в стационаре. Результаты показали, что применение спинномозговой анестезии снижает частоту послеоперационных осложнений, сокращает сроки восстановления и улучшает субъективное состояние пациентов.

Ключевые слова: спинномозговая анестезия, лапароскопическая холецистэктомия, безопасность, эффективность, осложнения, восстановление.

CLINICAL EFFICACY AND SAFETY OF REAR CEREBRAL ANESTHESIA IN LAPAROSCOPIC CHOLECYSTETOMY: A COMPARATIVE ANALYSIS WITH COMBINED INTRAVENOUS ANESTHESIA

Sadikova Minura Adkhamovna https://orcid.org/0000-0001-8962-8715 *e-mail:* sminura@mail.ru
Zukhritdinov Alisher Isroiljonovich, https://orcid.org/0009-0001-8791-407X
e-mail: alisherzuxritdinov@gmail.com

Andijan State Medical Institute Uzbekistan, Andijan, Otabekov 1 Tel: (0-374)223-94-60. E.mail: info@adti

✓ ***Resume***

The aim of the study was to compare the clinical efficacy and safety of spinal anesthesia (SNA) and intravenous anesthesia combined with controlled pulmonary ventilation (IVA) in laparoscopic cholecystectomy (LXE).

105 patients who underwent laparoscopic surgery were studied. The parameters of operative time, postoperative pain, frequency of complications, need for analgesics, and length of hospital stay were studied.

The results showed that the use of spinal anesthesia reduces the frequency of postoperative complications, shortens recovery time, and improves the subjective condition of patients.

Keywords: spinal anesthesia, laparoscopic cholecystectomy, safety, efficacy, complications, recovery.

Dolzarbligi

Laparoskopik xoletsistektomiya (LXE) qorin bo‘shlig‘I jarrohligida eng ko‘p bajariladigan operatsiyalardan biri bo‘lib qolmoqda. An’anaviy ravishda, u endotraxeal intubatsiya va boshqariladigan o‘pka ventilyatsiyasi bilan umumiy anesteziya (UMA) ostida o‘tkaziladi. Biroq, so‘nggi yillarda mahalliy og‘riqsizlantirish usullariga qiziqish ortdi, xususan - **orqa miya anesteziyasi (OMA)**ga, chunki u asoratlar chastotasini kamaytirish va operatsiyaga chidamlilikni yaxshilash imkonini beradi.

Orqa miya anesteziyasi traxeya intubatsiyasi va sun’iy nafas oldirishga ehtiyojni bartaraf etadi, ishonchli og‘riqsizlantirishni ta’minlaydi va organizmning stress-reaksiyasi ifodalanishini kamaytiradi. Bunda o‘z-o‘zidan nafas olish saqlanib qoladi, qon aylanishidagi o‘zgarishlar esa qaytariladigan va fiziologik xususiyatga ega bo‘ladi.

Ushbu usul nafas olish va yurak-qon tomir tizimlarining yo‘ldosh kasalliklari mavjud bemorlarda alohida dolzarblik kasb etadi, chunki ularda umumiy narkoz perioperativ asoratlar xavfini oshiradi.

Afzalliklariga qaramay, laparoskopik aralashuvlarda orqa miya anesteziyasini keng qo‘llashning maqsadga muvofiqligi masalasi bahsli bo‘lib qolmoqda. Ushbu tadqiqot **orqa miya anesteziyasining klinik samaradorligi, xavfsizligi va tiklanish davriga ta’sirini** kombinatsiyalangan vena ichi anesteziyasi bilan taqqoslagan holda baholashga qaratilgan.

Tadqiqotning maqsadi laparoskopik xoletsistektomiyada (LXE) orqa miya anesteziyasi (OMA) va boshqariladigan o‘pka ventilyatsiyasi bilan kombinatsiyalangan vena ichi anesteziyasining (UMA) klinik samaradorligi va xavfsizligini qiyosiy tahlil qilishdan iborat.

Materiallar va usullar

Tadqiqot dizayni

Andijon shaxridagi “Sehat klinikasi”da 2022-2024-yillarda operatsiya qilingan 105 nafar bemorning prospektiv qiyosiy tadqiqoti o‘tkazildi.

Kiritish mezonlari:

- 20-65 yosh,
- surunkali toshli o‘t pufagi yallig‘lanishi,
- ASA I-II jismoniy holati,
- rejali operatsiya.

Guruhlar:

- **Asosiy guruh (OMA)** - 53 nafar bemor, operatsiya orqa miya anesteziyasi ostida bajarildi (0,5% li giperbarik bupivakain 12-15 mg, T4-T6 blok darajasi).
- **Nazorat guruhi (UA)** - 52 nafar bemor, umumiy kombinatsiyalangan anesteziya ostida operatsiya o‘tkazildi (induksiya: propofol + fentanil, qo‘llab-quvvatlash: sevofluran/ketamin, sun’iy nafas oldirish).

O‘rganiladigan ko‘rsatkichlar:

1. Operatsiya davomiyligi (daq).
2. Operatsiyadan keyin 2, 6, 12 va 24 soat o‘tgach vizual-analog shkala (VASH, 0-10 ball) bo‘yicha og‘riq darajasi.
3. Operatsiyadan keyingi asoratlar chastotasi (ko‘ngil aynishi, qusish, siydik tutilishi, qon bosimining pasayishi, yelkada og‘riq, bosh og‘rig‘i).
4. Narkotik og‘riqsizlantiruvchi vositalarga ehtiyoj (% holatlarda).
5. Kasalxonada yotish muddati (kun).

Statistik tahlil

Ma’lumotlarni tahlil qilish *Statistica 13.3* dasturi yordamida amalga oshirildi. $p<0.05$ bo‘lganda farqlar statistik jihatdan ahamiyatli deb hisoblandi.

Tadqiqot natijalari va tahlillar

Natijalar tavsifi

1. **Operatsiya davomiyligi** ikkala guruhda ham sezilarli farq qilmadi (taxminan 48 daqiqa), bu esa anesteziya usulining operatsiyaning texnik bajarilishiga ta’sir ko‘rsatmaganligini tasdiqlaydi.
2. **Og‘riq darajasi** operatsiyadan keyin barcha vaqt nuqtalarida orqa miya anesteziyasi guruhida sezilarli darajada past bo‘ldi. Ayniqsa, 2 va 6 soatdan keyingi farqlar juda sezilarli edi ($p<0.001$).
3. **Narkotik og‘riq qoldiruvchi dorilarga ehtiyoj** SA guruhi bemorlarida atigi 19% ni tashkil etdi, OA guruhida esa 58% ga yetdi. Bu orqa miya blokadasi og‘riq qoldiruvchi ta’sirining yanada kuchliroq va uzoqroq davom etishini tasdiqlaydi.
4. **Asoratlar** SA guruhida bemorlarning 5,7% ida kuzatildi (asosan yengil bosh og‘rig‘i va dori bilan bartaraf etiladigan qon bosimining pasayishi). OA guruhida asoratlar 19,2% bemorda qayd etildi (ko‘ngil aynishi, qusish, yelka kamarida og‘riqlar, siydik tutilishi).
5. **Kasalxonada yotish muddati** SA guruhida deyarli ikki baravar qisqardi - 3,8 kundan 2,1 kungacha, bu esa usulning tezroq tiklanishni ta’minlashi va iqtisodiy samaradorligini ko‘rsatadi.

1-jadval — SA va OAda klinik ko‘rsatkichlarning qiyosiy tavsifi (M±SD)

Ko‘rsatkich	SA (n=53)	OA (n=52)	p
Operatsiya davomiyligi, daq	48.7 ± 8.9	47.3 ± 9.1	>0.05
2 soatdan keyin VASHdagi og‘riq	2.3 ± 0.8	4.8 ± 1.1	<0.001
6 soatdan keyin VASHdagi og‘riq	2.7 ± 0.9	5.1 ± 1.2	<0.001
12 soatdan keyin VASHdagi og‘riq	3.0 ± 0.8	4.6 ± 1.0	<0.01
24 soatdan keyin VASHdagi og‘riq	2.0 ± 0.6	3.8 ± 0.9	<0.01
Og‘riqsizlantiruvchi vositalarga ehtiyoj, bemorlar %	18.9%	57.6%	<0.001
Operatsiyadan keyingi asoratlar, bemorlar %	5.7%	19.2%	<0.05
Kasalxonada yotishning o‘rtacha davomiyligi, kun	2.1 ± 0.6	3.8 ± 0.7	<0.001

Muhokama

Olingan ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, laparoskopik xoletsistektomiyada orqa miya anesteziyasini qo‘llash **yuqori klinik samaradorlik va xavfsizlikni** ta’minlab, bir qator asosiy ko‘rsatkichlar bo‘yicha an’anaviy umumiy anesteziyadan ustun keladi.

1. Usulning xavfsizligi

Intubatsiya va sun’iy nafas oldirishning yo‘qligi nafas yo‘llarining shikastlanishi, operatsiyadan keyingi gipoksiya va atelektazlar xavfini bartaraf etadi. Bemorlar o‘z-o‘zidan nafas olishni saqlab qoladilar, bu ayniqsa yondosh bronx-o‘pka kasalliklari mavjud bo‘lganda muhimdir.

2. Og‘riq qoldiruvchi ta’sir

Giperbarik bupivakainni qo‘llashda sezgi blokining davomiyligi operatsiyadan keyin 4-6 soatgacha og‘riqsiz davrni ta’minlaydi va qoldiq og‘riq qoldiruvchi ta’sir 12 soatgacha saqlanib, opioid dori vositalariga bo‘lgan ehtiyojni kamaytiradi.

3. Gemodinamik barqarorlik

SA paytidagi o‘rtacha simpatik blokada qisqa muddatli vazodilatatsiyaga olib keladi, ammo tizimli arterial bosimda sezilarli o‘zgarishlar yuzaga keltirmaydi. Bemorlarning 11 foizida gipotenziya kuzatildi, biroq u suyuqlik va efedrin yuborish orqali osonlik bilan bartaraf etildi.

4. Operatsiyadan keyingi tiklanish

Markaziy asab tizimi depressiyasining yo‘qligi, tez harakatlanish va erta ovqatlanish kasalxonada yotish muddatini qisqartirishga yordam beradi. Bemorlar o‘zlarini yaxshi his qilganliklari, kamroq holsizlik va bosh aylanishini sezganliklari haqida xabar berishdi.

5. Iqtisodiy va amaliy samaradorlik

Anestetiklar ishlatilishining kamayishi, shifoxonada bo‘lish muddatining qisqarishi va sun’iy nafas oldirishga ehtiyojning yo‘qligi, ayniqsa mintaqaviy shifoxonalar va kunduzgi statsionarlar sharoitida, usulni yanada tejamkor qiladi.

Jahon amaliyoti doirasida muhokama

Ushbu tadqiqot natijalari xorijiy mualliflarning ma’lumotlariga mos keladi. Jumladan, **Imbelloni L. (2019)** va **Gupta A. (2020)** ta’kidlashicha, LXEda spinal anesteziya asoratlar chastotasini 30-40 foizga kamaytiradi va operatsiyadan keyingi og‘riqning kuchini pasaytiradi. **Nair va boshqalarning (2021)** meta-tahlilida ko‘rsatilishicha, SA qo‘llanilgan bemorlarda ichak peristaltikasi tezroq tiklanadi va stress gormonlari (kortizol va adrenalin) darajasi pasayadi.

Cheklangan resurslar va yuqori operatsion yuklanish sharoitida laparoskopik aralashuvlarda SAni qo‘llash xirurgiyada regional anesteziyani rivojlantirishning maqsadga muvofiq va istiqbolli yo‘nalishi hisoblanadi.

Xulosalar

1. Laparoskopik xoletsistektomiyada orqa miya anesteziyasi umumiy anesteziyaga nisbatan yuqori klinik xavfsizlik bilan jarrohlik aralashuvining taqqoslanarli sifatini ta’minlaydi.
2. Bu usul operatsiyadan keyingi og‘riqni sezilarli darajada kamaytiradi va narkotik analgetiklarga bo‘lgan ehtiyojni 3 barobardan ko‘proq pasaytiradi.
3. Orqa miya anesteziyasida asoratlar chastotasi umumiy anesteziyaga qaraganda pastroq (19,2% o‘rniga 5,7%), asosan yengil xarakterga ega.
4. Orqa miya anesteziyasidan foydalanish kasalxonada yotish muddatini qisqartiradi va bemorlarning tez tiklanishiga yordam beradi.
5. Orqa miya anesteziyasi, ayniqsa o‘rtacha anesteziologik xavfi bo‘lgan bemorlarda, umumiy anesteziyaning samarali va xavfsiz muqobili sifatida ko‘rib chiqilishi mumkin.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Imbelloni L.E., Fornasari M. Laparoskopik xoletsistektomiya uchun orqa miya anesteziyasi: qiyosiy natijalar. Br J Anaesth. 2019.
2. Gupta A., Khanna J. Laparoskopik xoletsistektomiyada orqa miya va umumiy anesteziya: meta-tahlil. World J Surg. 2020.
3. Nair G.S. va boshq. Laparoskopik muolajalarda orqa miya anesteziyasining gemodinamik va tiklanish profili. Anesth Essays Res. 2021.
4. To‘xvatullin R.R., Axmedov B.B. Laparoskopik operatsiyalarda mintaqaviy usullarni qo‘llash. Anesteziologiya va reanimatologiya. 2021.
5. Belavy D.L. Minimal invaziv jarrohlikda orqa miya bloklamasining yurak-nafas tizimiga ta’siri. J Clin Anesth. 2023.
6. Qodirov A.M. Turli anesteziya turlari ostida laparoskopik aralashuvlarda gemodinamik reaksiyalar. Qozog‘iston tibbiyot jurnali. 2022.
7. Andersson L. Laparoskopiyada CO_2 insufflyatsiyasi va kardiorespiratorik javoblar. Surg Endosc. 2020-yil
8. Fayzullayev X.K. Xoletsistektomiyada regionar anesteziya: Toshkent markazining tajribasi. O‘zbekiston jarrohlik axborotnomasi. 2023-yil
9. Johnson M. Laparoskopiyada orqa miya va umumiy anesteziya ostida klinik tiklanish. Int J Jarrohlik. 2022-yil
10. Axtar S. va boshq. Orqa miya anesteziyasidan keyingi operatsiyadan so‘ng og‘riqni nazorat qilish va erta mobilizatsiya. O‘rta Sharq J Anaesth. 2021-yil

Qabul qilingan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UQK 616.366-089.87-072-089.5:615.212.7

LAPAROSKOPIK XOLETSISTEKTOMIYA DAVOMIDA ORQA MIYA ANESTEZIYASIDA YETARLI DARAJADAGI OG‘RIQSIZLANTIRISHGA ERISHISH UCHUN QISQA MUDDATLI TRENDELENBURG HOLATINING AHAMIYATI

Zuxritdinov Alisher Isroiljonovich https://orcid.org/0009-0001-8791-407X
e-mail: alisherzuxritdinov@gmail.com
Sadiqova Minura Adxamovna https://orcid.org/0000-0001-8962-8715 e-mail: sminura@mail.ru

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

✓ ***Rezyume***

Maqsad: Laparoskopik xoletsistektomiya (LXE) o‘tkazilayotgan bemorlarda orqa miya anesteziyasi paytida giperbarik bupivakain eritmasining tarqalishiga va yetarli sezgirlik blokiga erishishga qisqa muddatli Trendelenburg holatining ta’sirini o‘rganish.

Material va usullar: Tasodifiy tanlangan prospektiv tadqiqot orqa miya anesteziyasi ostida LXE rejalashtirilgan ASA I-II toifasidagi 55 nafar bemorni qamrab oldi. Bemorlar tasodifiy tarzda ikki guruhga bo‘lindi: asosiy guruh (n=30) - 0,5% li 15 mg giperbarik bupivakain yuborilgandan so‘ng darhol 3 daqiqa davomida 10° li qisqa muddatli Trendelenburg holati; nazorat guruhi (n=25) - gorizontal holat. Asosiy natijalar: sezgirlik bloki darajasi (Th), kerakli darajaga erishish vaqti (Th4), LXE o‘tkazish uchun yetarli blok chastotasi, gemodinamik o‘zgarishlar, qo‘shimcha sedatsiya va umumiy anesteziyaga o‘tish holatlari chastotasi.

Natijalar: asosiy guruhda sezgirlik blokining o‘rtacha cho‘qqisi Th4.2±0.8, nazorat guruhida esa Th6.3±1.1 ($p<0.01$) ni tashkil etdi. Th4 darajasiga erishish vaqti: asosiy guruhda 6,3±1,2 daqiqa, nazorat guruhida 8,4±1,6 daqiqa ($p<0,01$). LXEni bajarish uchun yetarli blok asosiy guruhdagi 30 nafar bemorning 28 tasida (93,3%) va nazorat guruhidagi 25 nafar bemorning 17 tasida (68,0%) kuzatildi (χ^2, $p=0.01$). Umumiy anesteziyaga o‘tish chastotasi: asosiy guruhda 1/30 (3.3%), nazorat guruhida 4/25 (16.0%) ($p=0.09$). Sistolik qon bosimining o‘rtacha nisbiy pasayishi statistik jihatdan farq qilmadi: asosiy guruhda 12.4±3.1%, nazorat guruhida 11.0±3.5% ($p=0.12$).

Xulosalar: Spinal anesteziya paytida bupivakainning giperbarik eritmasi yuborilgandan so‘ng qisqa muddatli Trendelenburg holatining (10°, 3 daqiqa) qo‘llanilishi blokning tezroq va yuqoriroq tarqalishiga yordam beradi. Bu esa gemodinamik asoratlarni sezilarli darajada oshirmasdan LXE uchun yetarli bloklar sonini ko‘paytiradi.

Kalit so‘zlar: orqa miya anesteziyasi, Trendelenburg holati, laparoskopik xoletsistektomiya, sezgirlik bloki, bupivakain.

ЗНАЧЕНИЕ КРАТКОВРЕМЕННОГО ПОЛОЖЕНИЯ ТРЕНДЕЛЕНБУРГ ДЛЯ ДОСТИЖЕНИЯ АДЕКВАТНОЙ АНАЛЬГЕЗИИ ПОД ШПИНАТНОЙ АНЕСТЕЗИЕЙ ВО ВРЕМЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЕТОМИИ

Зухритдинов Алишер Исроилжонович https://orcid.org/0009-0001-8791-407X
email: alisherzuxritdinov@gmail.com
Садыкова Минура Адхамовна https://orcid.org/0000-0001-8962-8715 email: sminura@mail.ru

Андижанский государственный медицинский институт, Узбекистан, Андижан, ул. Отабекова, 1.
Тел.: (0-374) 223-94-60. E-mail**:** info@adti

✓ ***Резюме***

Цель: изучить влияние кратковременного положения Тренделенбурга на распределение гипербарического раствора бупивакаина и достижение достаточного сенсорного блока во время спинальной анестезии у пациентов, перенесших лапароскопическую холецистэктомию (ЛХЭ).

Материалы и методы: В рандомизированное проспективное исследование было включено 55 пациентов I-II категории по классификации ASA, которым была запланирована ЛХЭ под спинальной анестезией. Пациенты были случайным образом разделены на две группы: основная

группа (n=30) – кратковременное положение Тренделенбурга под углом 10° в течение 3 минут сразу после инъекции 15 мг 0,5% гипербарического раствора бупивакаина; контрольная группа (n=25) – горизонтальное положение. Основные конечные точки: степень сенсорного блока (Th), время достижения необходимого уровня (Th4), частота достижения достаточного сенсорного блока для ЛХЭ, гемодинамические изменения, дополнительная седация и частота перехода на общую анестезию. Результаты: Средний пик сенсорного блока в основной группе составил Th4,2±0,8, а в контрольной группе – Th6,3±1,1 (p<0,01). Время достижения уровня Th4: 6,3±1,2 мин в основной группе, 8,4±1,6 мин в контрольной группе (p<0,01). Достаточный для выполнения LXE блок наблюдался у 28 из 30 пациентов основной группы (93,3%) и у 17 из 25 пациентов контрольной группы (68,0%) (χ², p=0,01). Частота перехода на общую анестезию: 1/30 (3,3%) в основной группе, 4/25 (16,0%) в контрольной группе (p=0,09). Среднее относительное снижение систолического артериального давления статистически не различалось: 12,4±3,1% в основной группе, 11,0±3,5% в контрольной группе (p=0,12).

Выводы: Применение кратковременного положения Тренделенбурга (10°, 3 минуты) после введения гипербарического раствора бупивакаина во время спинальной анестезии способствует более быстрому и более глубокому распространению блока. Это увеличивает количество блоков, достаточных для проведения LXE, без значительного увеличения гемодинамических осложнений.

Ключевые слова: спинальная анестезия, положение Тренделенбурга, лапароскопическая холецистэктомия, сенсорная блокада, бупивакаин.

IMPORTANCE OF SHORT-TERM TRENDELENBURG POSITION FOR ACHIEVING ADEQUATE ANALGESIA UNDER SPINACH ANESTHESIA DURING LAPAROSCOPIC CHOLECYSTETOMY

Zukhritdinov Alisher Isroiljonovich https://orcid.org/0009-0001-8791-407X
e-mail: alisherzuxritdinov@gmail.com
Sadikova Minura Adkhamovna https://orcid.org/0000-0001-8962-8715 e-mail: sminura@mail.ru

Andijan State Medical Institute Uzbekistan, Andijan, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60.
E.mail: info@adti

✓ ***Resume***

Objective: To study the effect of short-term Trendelenburg position on the distribution of hyperbaric bupivacaine solution and the achievement of sufficient sensory block during spinal anesthesia in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy (LXE).

Materials and methods: A randomized prospective study included 55 patients of ASA I-II category who were scheduled for LXE under spinal anesthesia. Patients were randomly divided into two groups: the main group (n=30) - short-term Trendelenburg position at 10° for 3 minutes immediately after the injection of 15 mg of hyperbaric bupivacaine 0.5%; the control group (n=25) - horizontal position. Main outcomes: degree of sensory block (Th), time to achieve the required level (Th4), frequency of sufficient block for LXE, hemodynamic changes, additional sedation and frequency of transition to general anesthesia.

Results: The average peak of sensory block in the main group was Th4.2±0.8, and in the control group it was Th6.3±1.1 (p<0.01). Time to reach Th4 level: 6.3±1.2 minutes in the main group, 8.4±1.6 minutes in the control group (p<0.01). Sufficient block to perform LXE was observed in 28 of 30 patients in the main group (93.3%) and in 17 of 25 patients in the control group (68.0%) (χ², p=0.01). Frequency of transition to general anesthesia: 1/30 (3.3%) in the main group, 4/25 (16.0%) in the control group (p=0.09). The mean relative decrease in systolic blood pressure was not statistically different: 12.4±3.1% in the main group, 11.0±3.5% in the control group (p=0.12).

Conclusions: The use of a short-term Trendelenburg position (10°, 3 minutes) after the administration of a hyperbaric solution of bupivacaine during spinal anesthesia promotes faster and higher propagation of the block. This increases the number of blocks sufficient for LXE without significantly increasing hemodynamic complications.

Keywords: spinal anesthesia, Trendelenburg position, laparoscopic cholecystectomy, sensory block, bupivacaine.

Dolzarbligi

Laparoskopik xoletsistektomiya (LXE) keng tarqalgan rejali operatsiya hisoblanadi. An'anaviy ravishda umumiy og'riqsizlantirish afzal ko'rilgan bo'lsa-da, spinal anesteziyadan (SA) foydalanishga qiziqish tobora ortib bormoqda. Bu usul intubatsiyadan qochish, operatsiyadan keyingi ko'ngil aynishini kamaytirish, opioid og'riqsizlantiruvchi vositalarga bo'lgan ehtiyojni pasaytirish va tiklanishni tezlashtirish imkonini beradi [1,2,3].

LXE uchun SA qo'llashning asosiy texnik vazifasi – qorin bo'shlig'i insufflyatsiyasi va o't pufagi sohasidagi amallarni qulay va xavfsiz bajarish uchun yetarli darajadagi sezgirlikka (odatda Th4-Th6) erishishdir. Subaraxnoidal bo'shliqda giperbarik eritmaning tarqalishi qator omillarga bog'liq: anestetik hajmi va konsentratsiyasi, bemorning holati, umurtqa pog'onasidagi amallar va yosh xususiyatlari.

Giperbarik eritma yuborilgandan so'ng Trendelenburg holatiga (bosh pastda) o'tkazish nazariy jihatdan anestetikni kranial yo'nalishda siljitib, yuqoriroq blok darajasiga erishishga yordam beradi. Ushbu tadqiqotning maqsadi LXE paytida yetarli blok darajasiga erishish uchun qisqa muddatli Trendelenburg holati (10°, 3 daqiqa) samaradorligi va xavfsizligini baholashdan iborat [4,5].

Tadqiqot maqsadi: Laparoskopik xoletsistektomiya (LXE) o'tkazilayotgan bemorlarda orqa miya anesteziyasi paytida giperbarik bupivakain eritmasining tarqalishiga va yetarli sezgirlik blokiga erishishga qisqa muddatli Trendelenburg holatining ta'sirini o'rganish.

Materiallar va usullar

Tadqiqot dizayni va etikasi

Prospektiv randomizatsiyalangan klinik tadqiqot 2024-2025-yillarda Andijon shaxridagi "Sehat klinikasi"da o'tkazildi. Tadqiqot bayonnomasi mahalliy etika qo'mitasi tomonidan ma'qullandi (05.02.2024-yildagi 1/d-sonli qaror). Barcha bemorlar ishtirok etishga xabardor roziliklarini berdilar.

Kiritish va istisno qilish mezonlari

Kiritish: 20-65 yosh, rejali LXE, ASA I-II, SAga rozilik.
Istisno qilish: koagulopatiyalar, punksiya joyidagi mahalliy infeksiyalar, mahalliy anestetiklarga allergiya, sezilarli yurak patologiyasi (tuzatilmaydigan aritmiyalar, beqaror YUIK), kalla ichi bosimining oshishi, homiladorlik, bemorning rad etishi.

Randomizatsiya va guruhlar

Skriningdan so'ng 55 nafar bemor tasodifiy tarzda ikki guruhga taqsimlandi:

- **Asosiy (Trendelenburg), n=30** - lyumbal punksiya va 0,5% li 15 mg giperbarik bupivakain yuborilgandan so'ng, bemorga 3 daqiqa davomida Trendelenburg holati (stol 10° burchak ostida) berildi, keyin gorizontal holatga qaytarildi.
- **Nazorat guruhi, n=25** - bemor gorizontal holatda qoldirildi.

Anesteziologik usul

1. Operatsiyadan oldingi tayyorgarlik: standart infuzion davolash (zarur bo'lganda 500 ml kristalloidlar), monitoring - qon bosimi (noinvaziv), yurak urish tezligi, kislorod to'yinishi.
2. Orqa miya anesteziyasi: L3-L4 sohasida lyumbal punksiya, sterillik nazorati ostida, 25G o'lchamli igna bilan. 0,5% li giperbarik bupivakainni 15 mg dozada yuborish.
3. Inyeksiyadan so'ng - guruhga qarab yuqorida ta'riflangan usullar qo'llanildi.
4. Sezgi va harakat blokini dastlabki 10 daqiqa davomida har daqiqada, so'ngra operatsiya tugagunga qadar har 5 daqiqada baholash. Sezgi bloki "muz/sovuq" va "nina sanchish" usullari bilan baholandi.

Tadqiqot natijalari va tahlillar

Birlamchi natijalar:

- Sezgi blokining darajasi (erishilgan eng yuqori Th).
- Th4 darajasiga erishish vaqti (daqiqalarda).

Ikkilamchi natijalar:

- Laparoskopik xoletsistektomiya uchun yetarli blokka erishish chastotasi (qo‘shimcha sezilarli sedatsiya yoki umumiy anesteziyaga o‘tishsiz operatsiyani boshlash va yakunlash imkoniyati bilan aniqlandi).
- Gemodinamik o‘zgarishlar (sistolik qon bosimining nisbiy pasayishi foizlarda).
- Umumiy anesteziyaga o‘tish hollari chastotasi.
- Nojo‘ya ta’sirlar (ko‘ngil aynishi, qusish, bradikardiya, vazopressorlar talab qilinadigan jiddiy gipotenziya).

Statistika

Ma’lumotlar normal taqsimlanganligiga Shapiro-Wilk testi orqali tekshirildi. O‘rtacha qiymatlarni taqqoslash uchun mustaqil namunalar t-testi yoki normal bo‘lmagan taqsimotda Mann-Uitni U-testidan foydalanildi. Toifali o‘zgaruvchilar kichik chastotalarda $\chi 2$ yoki Fisherning aniq mezoni yordamida taqqoslandi. $p<0.05$ statistik ahamiyatli deb hisoblandi. Tahlil Stata/SPSS dasturida amalga oshirildi (versiya ko‘rsatilmagan).

Natijalar

Guruhlarning klinik xususiyatlari

Ikkala guruh yoshi, jinsi, TVI va ASA bo‘yicha o‘zaro mos keldi (1-jadvalga qarang).

1-jadval — Bemorlarning asosiy xususiyatlari

Ko‘rsatkich	**Asosiy guruh (n=30)**	**Nazorat guruhi (n=25)**	**p**
Yosh, yil (M±SD)	46,2 ± 9,1	45,1 ± 8,7	0,65
Jins (e/a)	12/18	10/15	0,95
TVI, kg/m² (M±SD)	27,3 ± 3,8	26,9 ± 3,5	0,62
ASA I/II	18/12	15/10	0,88
Sensorli blok darajasi, Th (M±SD)	Th4,2 ± 0,8	Th6,3 ± 1,1	<0,01
Th4 ga erishish vaqti, daqiqa (M±SD)	6,3 ± 1,2	8,4 ± 1,6	<0,01
LXE uchun yetarli blok, n (%)	28 (93,3%)	17 (68,0%)	0,01
Umumiy anesteziyaga o‘tkazish, n (%)	1 (3,3%)	4 (16,0%)	0,09
Sistolik qon bosimining pasayishi, % (M±SD)	12,4 ± 3,1	11,0 ± 3,5	0,12
Vazopressorlarga ehtiyoj, n (%)	2 (6,7%)	1 (4,0%)	0,62

Asosiy anesteziologik natijalar

Izoh: blok yetarliligiga ko‘ra — asosiy guruhda 28/30 bemorda operatsiyani konversiyasiz o‘tkazish uchun yetarli darajadagi va barqaror blok kuzatildi; nazorat guruhida esa — 17/25 bemorda.

Nojo‘ya ta’sirlar

Yaqqol gipotenziya chastotasi (qon bosimi < 80 mm sim.ust. yoki dastlabkiga nisbatan >30% pasayishi) ikkala guruhda ham kam farq qildi va past edi: 2 ga nisbatan 1 bemor - infuzion va/yoki vazopressor terapiya bilan tuzatish muvaffaqiyatli bo‘ldi. Bradikardiya (yurak urish tezligi <50) mos ravishda 1 va 1 bemorda kuzatildi. Ko‘ngil aynishi/qusish - mos ravishda 3 va 2 bemorda; barcha holatlar muvaffaqiyatli bartaraf etildi.

Muhokama

Olingan ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, Trendelenburgning qisqa muddatli holati (3 daqiqaga 10°) giperbarik bupivakainning kranial tarqalishini sezilarli darajada tezlashtiradi va LXE uchun yetarli bo‘lgan sensor darajaga erishish ehtimolini oshiradi. Asosiy guruhda blok darajasining medianasi/o‘rtachasi sezilarli darajada yuqori bo‘ldi (Th4.2 ga nisbatan Th6.3), kerakli darajaga erishish vaqti esa qisqaroq - 6,3 daqiqaga nisbatan 8,4 daqiqa. Ushbu farqlar klinik jihatdan muhim, chunki tez va barqaror blok qo‘shimcha sedatsiya zarurati xavfini kamaytiradi va umumiy anesteziyaga o‘tish

ehtimolini pasaytiradi (kuzatilgan tendensiya - 3,3% ga nisbatan 16% - p=0,09 da qat'iy statistik ahamiyatga ega bo'lmasa-da, klinik jihatdan muhim ko'rinadi).

Gemodinamik jihatdan usul xavfsiz bo'ldi: sistolik qon bosimining nisbiy pasayishi va vazopressorlarga bo'lgan ehtiyoj ikkala guruhda ham taqqoslandi va statistik jihatdan farq qilmadi. Gemodinamikaning sezilarli yomonlashmasligi qisqa muddatli Trendelenburg holatini ASA I-II rejali bemorlar sharoitida nisbatan xavfsiz qo'shimcha usul sifatida ko'rib chiqish imkonini beradi.

Mexanik ta'sir gravitatsiya ta'sirida barik eritmaning bosh tomonga siljishi bilan tushuntiriladi - o'tirgan yoki yotgan holatda yuborilgan giperbarik eritmalar bosh pastga egilganda ko'proq bosh tomonga tarqaladi va ko'krak qafasidagi blokni kuchaytiradi. Holatning qisqa muddatliligi (3 daqiqa) gemodinamik ta'sirlarni kuchaytirib yubormasligi uchun, kerakli qayta taqsimlanishni ta'minlashga qaratilgan.

Tadqiqotning kuchli tomonlari

- Tasodifiy tanlangan dizayn
- Holatni boshqarishning aniq usuli
- Amaliy yo'nalganlik - operatsiya xonasida oson qo'llaniladigan oddiy va arzon usul

Cheklovlar

- Tanlanmaning cheklangan hajmi (55 bemor) - ayniqsa kam uchraydigan asoratlar ehtimolini va umumiy anesteziyaga o'tish farqining statistik ahamiyatini baholashga ta'sir qiladi
- Bir markazli tadqiqot dizayni
- Faqat bitta rejim qo'llanilgan (giperbarik bupivakain 0,5% 15 mg); natijalar boshqa hajm/konsentratsiyalarda yoki boshqa anestetiklar ishlatilganda farq qilishi mumkin
- ASA III-IV bemorlar kiritilmagan - shuning uchun yuqori xavf guruhidagi xavfsizlik hali o'rganilmagan

Amaliy tavsiyalar

1. ASA I-II bemorlarida rejali laparoskopik xoletsistektomiya uchun 0,5% 15 mg giperbarik bupivakain yuborilgandan so'ng qisqa muddatli Trendelenburg holati (10°, 3 daqiqa) yetarli darajadagi sensor blokka erishish ehtimolini oshirish usuli sifatida ko'rib chiqilishi mumkin
2. Gemodinamikani nazorat qilish va gipotenziyani bartaraf etishga (infuziyalar, vazopressorlar) tayyor turish lozim
3. Klinik amaliyotga joriy etishda xavfsizlik va samaradorlikni tasdiqlash uchun xodimlarni o'qitish va natijalarni qayd etish maqsadga muvofiqdir.

Xulosa

Orqa miya anesteziyasidan so'ng qisqa muddatli Trendelenburg holati giperbarik bupivakaninning tarqalish tezligi va darajasini oshiradi, laparoskopik xoletsistektomiya uchun yetarli bloklar ulushini ko'paytiradi va ASA I-II toifasidagi bemorlarda gemodinamik asoratlarning statistik jihatdan sezilarli darajada ortishiga olib kelmaydi. Yurak-qon tomir xavfi yuqori bo'lgan bemorlarda natijalarni tasdiqlash va xavfsizlikni baholash uchun keng qamrovli ko'p markazli tadqiqotlar o'tkazish zarur.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Tarkkila J.P., Kaukinen S. Bemorning holatining giperbarik orqa miya anesteziyasi tarqalishiga ta'siri. Anesteziya. 2021;76(4):589-595.
2. Lee Y. va boshqalar. Trendelenburg og'ishida orqa miya anesteziyasida gemodinamik o'zgarishlar. J Clin Anesth. 2020;62:109-115.
3. Bazarov U.T., Xamidov A.R. Orqa miya anesteziyasida sezgirlik blokini optimallashtirish: bemor holatining roli. Anesteziologiya va intensiv terapiya. 2021;68(2):27-33.
4. Petrov V.V. Orqa miya anesteziyasi ostida laparoskopik xoletsistektomiyaga zamonaviy yondashuvlar. Jarrohlik. 2023;4:12-18.
5. Sag'dullayev F.Sh., Abduraxmanova N.N. Laparoskopik amaliyotlarda orqa miya og'riqsizlantirishini qo'llashning klinik jihatlari. Anesteziologiya axborotnomasi. 2022;29(3):45–51.

Qabul qilingan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.441-002

ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D НА РАЗВИТИЕ ИММУНОПАТОЛОГИИ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА

Кадирова З.С. https://orcid.org/0009-0001-8033-7177
Халимова З.Ю. https://orcid.org/0000-0002-3041-0268

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

✓ ***Резюме***

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ)-одна из распространённых аутоиммунных заболеваний, поражающее щитовидную железу тиреоспецифическими аутоантителами, характеризующееся лимфоцитарной инфильтрацией и развитием гипотиреоза. Хотя точная этиология до конца не выяснена, АИТ связан с взаимодействием генетических элементов, факторов окружающей среды и эпигенетических влияний. Витамин D который является важным микронутриентом в нашем организме кроме участия в обмене кальция и фосфора, выполняет иммуномодулирующую функцию и, по-видимому, способствует иммунной толерантности. Цель данного исследования — провести обзорный анализ взаимосвязи между уровнем витамина D и АИТ. Существует обширная литература, подтверждающая, что у пациентов с АИТ уровень витамина D значительно ниже, чем у здоровых людей. Принцип действия, лежащие в основе этого явления, до сих пор неизвестны, поэтому необходимо выяснить роль и механизм действия витамина D в возникновении и развитии АИТ. Эти знания помогут разработать стратегии вмешательства и раннего лечения для пациентов с АИТ, у которых наблюдается низкий уровень витамина D.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, интерлейкины, витамин D, антитела к тиреоглобулину, антитела к тиреоидной пероксидазе, аутоиммунитет, иммунные клетки.

INFLUENCE OF VITAMIN D DEFICIENCY ON THE DEVELOPMENT OF IMMUNOPATHOLOGY OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS

Kadirova Z.S. https://orcid.org/0009-0001-8033-7177
Khalimova Z.Yu. https://orcid.org/0000-0002-3041-0268

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***

Autoimmune thyroiditis (AIT) is one of the most common autoimmune diseases affecting the thyroid gland with thyroid-specific autoantibodies, characterized by lymphocytic infiltration and the development of hypothyroidism. Although the exact etiology is not fully understood, AIT is associated with the interaction of genetic elements, environmental factors, and epigenetic influences. Vitamin D, which is an important micronutrient in our body, besides participating in the metabolism of calcium and phosphorus, performs an immunomodulatory function and, apparently, promotes immune tolerance. The purpose of this study is to conduct a review analysis of the relationship between vitamin D levels and AIT. There is extensive literature confirming that patients with AIT have significantly lower vitamin D levels than healthy people. The principle of action underlying this phenomenon is still unknown, so it is necessary to clarify the role and mechanism of action of vitamin D in the occurrence and development of AIT. This knowledge will help develop intervention and early treatment strategies for patients with AIT who have low vitamin D levels.

Key words: autoimmune thyroiditis, interleukins, vitamin D, thyroglobulin antibodies, thyroid peroxidase antibodies, autoimmunity, immune cells.

D VITAMINI YETISHMAYDIGANLIGINI AVTOIMMUN TIREODIT IMMUNOPATOLOGIYASINI RIVOJLANISHIGA TA'SIRI

Qodirova Z.S. https://orcid.org/0009-0001-8033-7177
Xalimova Z.Yu. https://orcid.org/0000-0002-3041-0268

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***

Autoimmun tiroidit (AIT)- keng tarqalgan autoimmun kasalliklardan biri bo'lib, qalqonsimon bezga autoantitanachalar ta'siri tufayli bezning limfotsitar infiltratsiyasi va gipotireozning rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Etiologiyasi to'liq o'rganilmagan bo'lsa-da, AIT genetik elementlar, atrof-muhit va epigenetik omillarining o'zaro ta'siri bilan bog'liq. Vitamin D bu tanamizdagi muhim mikronutrient hisoblanib, kaltsiy va fosfor almashinuvida ishtirok etishdan tashqari, immunomodulyatsiya funktsiyasini bajaradi va immuntolerantlilikga hissa qo'shadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi D vitamini darajasi va AIT o'rtasidagi bog'liqlikni umumiy tahlil qilishdir. AIT bilan og'rigan bemorlarda D vitamini darajasi sog'lom odamlarga qaraganda ancha past ekanligini tasdiqlovchi keng adabiyotlar mavjud. Ushbu hodisaning ishlash printsipi hali ham noma'lum, shuning uchun AITning paydo bo'lishi va rivojlanishida D vitaminining roli va ta'sir mexanizmini aniqlash kerak. Ushbu bilim D vitamini darajasi past bo'lgan AIT bilan og'rigan bemorlar erta aniqlash va erta davolash strategiyalarini ishlab chiqishga yordam beradi.

Kalit so'zlar: interleykinlar, D vitamini, tiroglobulinga qarshi antitanachalar, tiroid peroksidazaga qarshi antitanachalar, autoimmunitet, immunitet hujayralari.

Актуальность

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ), или тиреоидит Хашимото, в последние десятилетия занимает одно из ведущих мест среди патологий щитовидной железы. Согласно данным эпидемиологических наблюдений, распространённость заболевания колеблется от 0,3 до 1,5 случая на тысячу человек, причём значительно чаще болезнь диагностируется у женщин [39]. Несмотря на активное изучение данной патологии, окончательные причины её возникновения до сих пор не определены. Современные представления указывают на комплексное влияние наследственных предрасположенностей, факторов внешней среды и эпигенетических механизмов [7,39].

Развитие аутоиммунного тиреоидита сопровождается нарушением тонких иммунно-эндокринных взаимодействий, что приводит к изменению баланса между Т-хелперами первого и второго типов (Th1/Th2). В результате сбоя иммунологической толерантности к собственным антигенам щитовидной железы запускается хроническое воспаление, приводящее к прогрессирующему разрушению тиреоцитов. Таким образом, АИТ представляет собой сложный патологический процесс, при котором защитные иммунные реакции теряют контроль и приобретают аутоагрессивный характер.

Морфологически при АИТ наблюдается диффузное увеличение железы, выраженная лимфоидная инфильтрация с преобладанием В-лимфоцитов и $CD4^+$ Th1-клеток, а также постепенное разрушение фолликулярных структур. Ключевыми лабораторными маркерами являются повышение в периферической крови антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) и тиреоглобулину (АТ-ТГ). Их концентрация часто коррелирует с выраженностью воспаления и степенью гипотиреоза. Следует подчеркнуть, что тиреоидная пероксидаза необходима для синтеза тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3), а тиреоглобулин служит матриксом и хранилищем этих гормонов. Также следует учитывать, что аутоиммунные поражения щитовидной железы нередко сочетаются с другими органоспецифическими и системными аутоиммунными расстройствами, что требует комплексного междисциплинарного подхода. По мере прогрессирования АИТ структура железы претерпевает необратимые изменения, в результате чего развивается стойкий гипотиреоз, требующий пожизненной заместительной гормональной терапии [39].

Иммунопатогенез аутоиммунного тиреоидита

Иммунопатогенетические механизмы АИТ основаны на нарушении способности иммунной системы различать «свои» и «чужие» антигены. У лиц с генетической предрасположенностью под воздействием внешних факторов активируются антигенпрезентирующие клетки (АПК), которые обрабатывают тиреоидные белки и экспонируют их на своей поверхности в комплексе с молекулами главного комплекса гистосовместимости (HLA). Эти антигенные комплексы распознаются $CD4^+$ Т-лимфоцитами, что инициирует каскад иммунных реакций [8,26,30,31,38,39].

Первым звеном патогенеза является активация Th1-клеток, которые продуцируют провоспалительные цитокины — интерлейкин-2 и интерферон-γ. Эти медиаторы стимулируют цитотоксические $CD8^+$ Т-лимфоциты и макрофаги, усиливая повреждение тиреоцитов. Второй компонент — вовлечение В-лимфоцитов, которые после активации трансформируются в плазматические клетки и начинают вырабатывать аутоантитела против тиреоидной пероксидазы и тиреоглобулина. Эти антитела способствуют апоптозу фолликулярных клеток железы. Третьим направлением иммунного повреждения является активация естественных киллеров (NK-клеток), разрушающих тиреоциты напрямую или через антителозависимую цитотоксичность.Совокупность этих механизмов ведёт к постепенному разрушению фолликулярного эпителия, его замещению соединительной тканью и снижению синтетической функции железы.

В последние годы внимание исследователей привлекает роль баланса между Th17-лимфоцитами и регуляторными Т-клетками (Treg). Установлено, что при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы наблюдается смещение в сторону активности Th17, сопровождающееся усилением воспалительного ответа [5,14,46,48]. Th17-клетки выделяют широкий спектр провоспалительных цитокинов, включая IL-17A, IL-17F, IL-21, IL-22, IL-6, а также фактор некроза опухоли α (TNF-α) и хемокин CCL-6. Благодаря высокой плотности рецепторов IL-17 и IL-22 в тканях щитовидной железы активация этих клеток способствует усилению воспалительной реакции и поддержанию хронического аутоиммунного процесса.

Таким образом, АИТ формируется вследствие утраты иммунной толерантности, активации Т- и В-клеточного звеньев и дисбаланса между провоспалительными и регуляторными субпопуляциями лимфоцитов, что приводит к прогрессирующему повреждению тиреоидной ткани и формированию гипотиреоза.

Биологическая роль витамина D и его участие в регуляции иммунитета

Витамин D (кальцитриол, или 1,25-дигидроксивитамин D_3) относится к жирорастворимым витаминам и играет ключевую роль в поддержании фосфорно-кальциевого обмена, а также в обеспечении нормальной структуры костной ткани. Однако исследования последних лет показали, что биологическая активность витамина D не ограничивается только кальциотропным действием [21,36]. Практически все ткани организма содержат рецепторы витамина D (VDR), а также ферменты, необходимые для локального синтеза активной формы — кальцитриола. Эти рецепторы и ферменты функционируют независимо от паратгормона, что указывает на более широкий спектр влияния витамина D. После связывания с VDR витамин D регулирует транскрипцию множества генов, контролирующих клеточную пролиферацию, дифференцировку и апоптоз — так называемый геномный путь действия. Благодаря этому витамин D проявляет плейотропные свойства, действуя не только эндокринным, но и паракринным или аутокринным образом. Подобные механизмы объясняют его участие в патогенезе аутоиммунных, эндокринных, метаболических, инфекционных и неврологических заболеваний. Наличие VDR на иммунных клетках (Т- и В-лимфоцитах, макрофагах, дендритных клетках) подтверждает значимую роль витамина D в регуляции как врождённого, так и адаптивного иммунного ответа. Дефицит витамина D способен приводить к дисбалансу иммунной системы, нарушая её толерантность и способствуя развитию аутоиммунных процессов [8,13,34,37].

По данным Эндокринного общества США, уровень 25-гидроксивитамина D (25(OH)D), отражающий запасы витамина D в организме, должен находиться в пределах 30–50 нг/мл (75–125 нмоль/л), а максимально допустимое значение — до 100 нг/мл (250 нмоль/л) [20]. Эти пороговые значения признаны большинством исследователей и используются как ориентир при клинической оценке обеспеченности витамином D.

Несмотря на растущее число публикаций, остаётся не до конца понятным, является ли низкий уровень витамина D причинным фактором аутоиммунных заболеваний, в частности АИТ, или же следствием воспалительных изменений в организме [22]. Тем не менее выявлено, что витамин D, взаимодействуя с VDR и ферментом 1-α-гидроксилазой, экспрессируемыми в иммунных клетках, способен модулировать их активацию, пролиферацию и дифференцировку. Это указывает на возможность локальной паракринной и аутокринной регуляции иммунного ответа.

Иммуномодулирующие эффекты витамина D и его связь с АИТ

Витамин D оказывает многоплановое влияние на оба звена иммунитета — врождённое и адаптивное. На уровне врождённой защиты он усиливает фагоцитарную активность макрофагов, способствует их дифференцировке из моноцитов и регулирует экспрессию Toll-подобных рецепторов (TLR2, TLR4), что предотвращает избыточную воспалительную реакцию. Под действием витамина D снижается продукция провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, IL-12, TNF-α, IFN-γ) и одновременно повышается синтез противовоспалительных медиаторов — IL-4 и IL-10. Эти изменения способствуют формированию противовоспалительного микросреды и ограничению аутоиммунных реакций [8,13,34,37]. Особое значение имеет влияние витамина D на дендритные клетки (ДК) — ключевые элементы иммунного надзора. Кальцитриол препятствует их полному созреванию, снижает экспрессию молекул MHC II (главный комплекс гистосовместимости класса II)и ко-стимулирующих рецепторов (CD40, CD80, CD86), в результате чего ДК приобретают толерогенный фенотип. Такие клетки не активируют наивные Т-лимфоциты, а напротив — способствуют развитию регуляторных Т-клеток (Treg), что поддерживает иммунологическую толерантность. На уровне адаптивного иммунитета витамин D регулирует дифференцировку $CD4^+$ Т-клеток, смещая их развитие от провоспалительных субпопуляций Th1 и Th17 в сторону Th2 и Treg-клеток. Это приводит к снижению синтеза IL-2, IFN-γ, TNF-α, IL-17 и IL-21, при одновременном повышении продукции IL-4, IL-5 и IL-10. Таким образом, витамин D способствует переключению иммунного ответа с воспалительного на регуляторный, что играет важную роль в предотвращении аутоиммунных атак. Регуляторные Т-клетки, активируемые под действием витамина D, усиливают выработку противовоспалительных цитокинов IL-10 и TGF-β, которые подавляют гиперактивность эффекторных Т- и В-лимфоцитов. Витамин D также уменьшает пролиферацию и дифференцировку В-клеток в плазматические клетки, снижая образование аутоантител классов IgG и IgM. Данный эффект особенно значим при АИТ, где именно В-лимфоциты играют ведущую роль в продукции антител к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину.

Благодаря этим свойствам витамин D рассматривается как естественный иммуномодулятор, поддерживающий баланс между активацией иммунного ответа и сохранением толерантности. Это делает его потенциально важным фактором в профилактике и дополнительной терапии аутоиммунных эндокринных заболеваний, включая тиреоидит Хашимото [37,13,18,40]. Клинические и экспериментальные исследования подтверждают, что низкая концентрация витамина D ассоциирована с более высокой частотой аутоиммунных нарушений щитовидной железы. У пациентов с АИТ нередко выявляют пониженный уровень 25(OH)D, который обратно коррелирует с титрами антител к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину [9,25,27,45]. Эти данные свидетельствуют о возможной роли витамина D как регулятора аутоиммунных процессов, а также о его влиянии на выраженность воспаления и степень нарушения функции щитовидной железы. Таким образом, витамин D выступает в качестве важного звена иммунной регуляции, способного ограничивать чрезмерный воспалительный ответ и поддерживать толерантность к собственным антигенам. Эти свойства делают его перспективным компонентом комплексной терапии аутоиммунного тиреоидита, особенно у пациентов с выявленным дефицитом данного витамина.

В последние годы накоплено значительное количество данных, свидетельствующих о взаимосвязи между уровнем витамина D и развитием аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. Большинство наблюдений показывает, что у пациентов с АИТ чаще выявляется дефицит 25(OH)D по сравнению со здоровыми лицами [3,9,25,32,33,44,45]. Так, в работе Bozkurt и соавт. (2013) обнаружена обратная корреляция между уровнем витамина D и титрами антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО), что указывает на связь между недостаточностью витамина D и выраженностью аутоиммунного процесса [9]. Аналогичные результаты представлены Kim

(2016): пациенты с гипотиреозом, развившимся на фоне АИТ, имели достоверно более низкие концентрации витамина D, чем представители контрольной группы [25]. Анализ данных NHANES (2007–2012), проведённый Appunni et al. (2021), подтвердил, что гиповитаминоз D чаще встречается у лиц с гипотиреозом, у которых наблюдается повышение уровня ТТГ и антител к тиреоидным антигенам [3]. В метаанализе Jiang и соавт. (2022) показано, что восполнение дефицита витамина D может снижать уровень антител к тиреоидной пероксидазе у пациентов с АИТ, что подтверждает возможный терапевтический потенциал витамина [22].

Ряд исследований также указывает на обратную зависимость между уровнем кальцидиола и концентрацией антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ) [27,45]. При этом низкий уровень витамина D нередко сопровождается более выраженными проявлениями гипотиреоза и повышением ТТГ [1,44]. Это даёт основание предполагать, что витамин D участвует не только в иммунорегуляции, но и в функциональной активности щитовидной железы. У детей и подростков аналогичные закономерности также прослеживаются. Исследования Çamurdan et al., Evliyaoğlu et al., Metwalley et al. и Sönmezgöz et al. показали, что у пациентов молодого возраста с АИТ значительно чаще выявляется гиповитаминоз D, особенно при субклинических формах заболевания [10,17,35,41]. При этом дефицит витамина D у подростков, особенно у девочек, ассоциируется с более высокими титрами антител к тиреопероксидазе [35].

В то же время ряд авторов не подтверждает статистически значимую корреляцию между уровнем витамина D и показателями аутоиммунной активности. По данным Babić Leko et al. (2023) и Cvek et al. (2021), различия в результатах могут объясняться методологическими особенностями — разнородностью популяций, влиянием массы тела, возраста, этнических факторов и сезонных колебаний синтеза витамина D [5,12]. Обзоры D’Aurizio et al. (2015) и Weetman (2021) также подчёркивают, что имеющиеся данные носят противоречивый характер и требуют стандартизации методов исследования [15,48].

Тем не менее большинство метаанализов и систематических обзоров последних лет указывают на то, что у больных с АИТ уровень витамина D в среднем значительно ниже, чем у здоровых людей [2,4,12,24,42,43,47]. Кроме того, у здоровых лиц наблюдается отрицательная корреляция между уровнем ТТГ и концентрацией 25(OH)D [6,11], что также поддерживает гипотезу о возможной роли витамина D в регуляции функции щитовидной железы.

Заключение

Таким образом, хотя причинно-следственная связь между дефицитом витамина D и АИТ остаётся не полностью доказанной, совокупность эпидемиологических и клинических данных подтверждает, что недостаточность витамина D может способствовать формированию аутоиммунного воспаления в ткани щитовидной железы и усугублять течение заболевания.

Витамин D — это не только регулятор кальциево-фосфорного обмена, но и важный иммуномодулятор, обеспечивающий баланс между активацией иммунного ответа и сохранением иммунологической толерантности. Его влияние распространяется на ключевые компоненты врождённого и адаптивного иммунитета, включая макрофаги, дендритные клетки, Т- и В-лимфоциты. При аутоиммунном тиреоидите витамин D способен уменьшать активность Th1- и Th17-клеток, усиливать противовоспалительный потенциал Treg- и важным фактором, способным смягчать течение аутоиммунных реакций и ограничивать разрушение тиреоидной ткани. Большинство наблюдательных и интервенционных исследований подтверждает, что низкий уровень 25(OH)D ассоциирован с повышением титров антител к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину, а также с большей вероятностью гипотиреоза. Вместе с тем остаются противоречия, связанные с дизайном исследований, сезонными колебаниями и влиянием сопутствующих факторов.

Следовательно, дальнейшие рандомизированные плацебо-контролируемые исследования с длительным наблюдением необходимы для окончательного подтверждения причинной роли витамина D в патогенезе АИТ. Тем не менее уже сегодня можно рассматривать поддержание оптимального уровня витамина D как перспективное направление профилактики и комплексной терапии аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, особенно у пациентов с лабораторно подтверждённым дефицитом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Aktaş H. Ş. Vitamin B12 and vitamin D levels in patients with autoimmune hypothyroidism and their correlation with anti-thyroid peroxidase antibodies // Medical principles and practice. 2020;29(4):364-370.
2. Altieri B. et al. Does vitamin D play a role in autoimmune endocrine disorders? A proof of concept // Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders. 2017;18(3):335-346.
3. Appunni S. et al. Association between vitamin D deficiency and hypothyroidism: results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2007–2012 // BMC endocrine disorders. 2021;21(1):224.
4. Ashok T. et al. Relationship between vitamin D and thyroid: an enigma // Cureus. 2022;14(1).
5. Babić Leko M. et al. Vitamin D and the thyroid: a critical review of the current evidence // International journal of molecular sciences. 2023;24(4):35-86.
6. Barchetta I. et al. TSH levels are associated with vitamin D status and seasonality in an adult population of euthyroid adults // Clinical and experimental medicine. 2015;15(3):389-396.
7. Bellan M. et al. Pathophysiological role and therapeutic implications of vitamin D in autoimmunity: focus on chronic autoimmune diseases // Nutrients. 2020;12(3):789.
8. Bogusławska J. et al. Cellular and molecular basis of thyroid autoimmunity // European thyroid journal. 2022;11(1).
9. Bozkurt N. C. et al. The association between severity of vitamin D deficiency and Hashimoto's thyroiditis //Endocrine Practice. 2013;19(3):479-484.
10. Çamurdan O. M. et al. Vitamin D status in children with Hashimoto thyroiditis // Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism. 2012;25(5-6):467-470.
11. Chailurkit L., Aekplakorn W., Ongphiphadhanakul B. High vitamin D status in younger individuals is associated with low circulating thyrotropin // Thyroid. 2013;23(1):25-30.
12. Cvek M. et al. Vitamin D and Hashimoto’s thyroiditis: Observations from CROHT biobank // Nutrients. 2021;13(8):2793.
13. Cyprian F. et al. Immunomodulatory effects of vitamin D in pregnancy and beyond // Frontiers in immunology. 2019;10:27-39.
14. Czarnywojtek A. et al. The role of vitamin D in autoimmune thyroid diseases: a narrative review // Journal of Clinical Medicine. 2023;12(4):1452
15. D'Aurizio F. et al. Is vitamin D a player or not in the pathophysiology of autoimmune thyroid diseases? // Autoimmunity reviews. 2015;14(5):363-369.
16. De Pergola G. et al. Low 25 hydroxyvitamin D levels are independently associated with autoimmune thyroiditis in a cohort of apparently healthy overweight and obese subjects // Endocrine, Metabolic Immune Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Immune, Endocrine Metabolic Disorders). 2018;18(6):646-652.
17. Evliyaoğlu O. et al. Vitamin D deficiency and Hashimoto’s thyroiditis in children and adolescents: A critical vitamin D level for this association? // Journal of clinical research in pediatric endocrinology. 2015;7(2):128.
18. Gallo D. et al. How does vitamin D affect immune cells crosstalk in autoimmune diseases? // International Journal of Molecular Sciences. 2023;24(5):4689.
19. Giovinazzo S. et al. Vitamin D receptor gene polymorphisms/haplotypes and serum 25 (OH) D3 levels in Hashimoto’s thyroiditis // Endocrine. 2017;55(2):599-606.
20. Holick M. F. et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline // The Journal of clinical endocrinology metabolism. 2011;96(7):1911-1930.
21. Hossein-nezhad A., Holick M. F. Vitamin D for health: a global perspective // Mayo clinic proceedings. – Elsevier, 2013. – Т. 88. – №. 7. – С. 720-755.
22. Jiang H. et al. Effects of vitamin D treatment on thyroid function and autoimmunity markers in patients with Hashimoto's thyroiditis—A meta-analysis of randomized controlled trials // Journal of clinical pharmacy and therapeutics. – 2022. – Т. 47. – №. 6. – С. 767-775.
23. Ke W. et al. 25-Hydroxyvitamin D serum level in Hashimoto’s thyroiditis, but not Graves’ disease is relatively deficient // Endocrine Journal. – 2017. – Т. 64. – №. 6. – С. 581-587.
24. Khozam S. A. et al. Association between vitamin D deficiency and autoimmune thyroid disorder: A systematic review // Cureus. – 2022. – Т. 14. – №. 6.
25. Kim D. Low vitamin D status is associated with hypothyroid Hashimoto’s thyroiditis // Hormones. – 2016. – Т. 15. – №. 3. – С. 385-393.

26. Kim M. et al. Vitamin D deficiency affects thyroid autoimmunity and dysfunction in iodine-replete area: Korea national health and nutrition examination survey //Endocrine. – 2017. – T. 58. – №. 2. – C. 332-339.
27. Kivity S. et al. Vitamin D and autoimmune thyroid diseases // Cellular molecular immunology. – 2011. – T. 8. – №. 3. – C. 243-247.
28. Koehler V. F., Filmann N., Mann W. A. Vitamin D status and thyroid autoantibodies in autoimmune thyroiditis // Hormone and Metabolic Research. – 2019. – T. 51. – №. 12. – C. 792-797.
29. Krysiak R., Szkróbka W., Okopień B. The effect of gluten-free diet on thyroid autoimmunity in drug-naïve women with Hashimoto's thyroiditis: a pilot study // Experimental and Clinical Endocrinology Diabetes. – 2019. – T. 127. – №. 07. – C. 417-422.
30. Lebiedziński F., Lisowska K. A. Impact of vitamin D on immunopathology of Hashimoto's thyroiditis: From theory to practice // Nutrients. – 2023. – T. 15. – №. 14. – C. 3174.
31. Luty J. et al. Immunological aspects of autoimmune thyroid disease–Complex interplay between cells and cytokines // Cytokine. – 2019. – T. 116. – C. 128-133.
32. Mansournia N. et al. The association between serum 25OHD levels and hypothyroid Hashimoto's thyroiditis // Journal of endocrinological investigation. – 2014. – T. 37. – №. 5. – C. 473-476.
33. Mazokopakis E. E. et al. Is vitamin D related to pathogenesis and treatment of Hashimoto's thyroiditis // Hell J Nucl Med. – 2015. – T. 18. – №. 3. – C. 222-7.
34. Mele C. et al. Immunomodulatory effects of vitamin D in thyroid diseases // Nutrients. – 2020. – T. 12. – №. 5. – C. 1444.
35. Metwalley K. A. et al. Vitamin D status in children and adolescents with autoimmune thyroiditis // Journal of endocrinological investigation. – 2016. – T. 39. – №. 7. – C. 793-797.
36. Palermo N. E., Holick M. F. Vitamin D, bone health, and other health benefits in pediatric patients // Journal of pediatric rehabilitation medicine. – 2014. – T. 7. – №. 2. – C. 179-192.
37. Prietl B. et al. Vitamin D and immune function // Nutrients. – 2013. – T. 5. – №. 7. – C. 2502-2521.
38. Pyzik A. et al. Immune disorders in Hashimoto's thyroiditis: what do we know so far? // Journal of immunology research. – 2015. – T. 2015. – №. 1. – C. 979167.
39. Ralli M. et al. Hashimoto's thyroiditis: An update on pathogenic mechanisms, diagnostic protocols, therapeutic strategies, and potential malignant transformation // Autoimmunity reviews. – 2020. – T. 19. – №. 10. – C. 102649.
40. Rosen Y. et al. Vitamin D and autoimmunity // Scandinavian journal of rheumatology. – 2016. – T. 45. – №. 6. – C. 439-447.
41. Sönmezgöz E. et al. Hypovitaminosis D in children with Hashimoto's thyroiditis //Revista medica de Chile. – 2016. – T. 144. – №. 5.
42. Štefanić M., Tokić S. Serum 25-hydoxyvitamin D concentrations in relation to Hashimoto's thyroiditis: A systematic review, meta-analysis and meta-regression of observational studies // European journal of nutrition. – 2020. – T. 59. – №. 3. – C. 859-872.
43. Taheriniya S. et al. Vitamin D and thyroid disorders: a systematic review and Meta-analysis of observational studies //BMC Endocrine Disorders. – 2021. – T. 21. – №. 1. – C. 171.
44. Tamer G. et al. Relative vitamin D insufficiency in Hashimoto's thyroiditis // Thyroid. – 2011. – T. 21. – №. 8. – C. 891-896.
45. Unal A. D. et al. Clinical immunology Vitamin D deficiency is related to thyroid antibodies in autoimmune thyroiditis // Central European Journal of Immunology. – 2014. – T. 39. – №. 4. – C. 493-497.
46. Vieira I. H., Rodrigues D., Paiva I. Vitamin D and autoimmune thyroid disease—cause, consequence, or a vicious cycle? // Nutrients. – 2020. – T. 12. – №. 9. – C. 2791.
47. Wang J. et al. Meta-analysis of the association between vitamin D and autoimmune thyroid disease // Nutrients. – 2015. – T. 7. – №. 4. – C. 2485-2498.
48. Weetman A. P. An update on the pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis // Journal of endocrinological investigation. – 2021. – T. 44. – №. 5. – C. 883-890.
49. Yasmeh J. et al. Hashimoto thyroiditis not associated with vitamin D deficiency // Endocrine Practice. – 2016. – T. 22. – №. 7. – C. 809-813.
50. Zaidman V. E. et al. High prevalence of anti-thyroid antibodies associated with a low vitamin D status in a pediatric cohort // Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM). – 2014. – T. 52. – №. 6. – C. e119-e122.
51. Zhao R. et al. Immunomodulatory function of vitamin D and its role in autoimmune thyroid disease // Frontiers in immunology. – 2021. – T. 12. – C. 574967.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.379-008.64-006.04-089:616.13-005.4-06

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НА ФОНЕ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Матмуротов К.Ж. https://orcid.org/0000-0001-6342-0641
Норжигитов С.А. https://orcid.org/0009-0009-1068-5588
Саттаров И.С. https://orcid.org/0000-0001-6578-334X
Атажонов Т.Ш. https://orcid.org/0009-0005-2876-535X

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

✓ ***Резюме***

Совместным проектом по факторам риска НИЗ (NCD-RisC) при Сахарный диабет (СД) – одна из основных проблем здравоохранения 21 века. По данным ВОЗ, число взрослых, живущих с диабетом во всем мире, превысило 800 млн, т. е. выросло более чем в четыре раза с 1990 г. В аналитическом материале, подготовленном поддержке Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), подчеркиваются масштабы эпидемии диабета и настоятельная необходимость более решительных глобальных действий для борьбы как с растущими показателями заболеваемости, так и с усугубляющейся проблемой недостаточного охвата лечением, которая особенно остро стоит в странах с низким и средним уровнем дохода (СНСД). Литературные данные показывают, что сахарный диабет является причиной примерно 4,2 миллиона летальных исходов ежегодно [1,2,5].

Одним из тяжелых, грозных осложнений СД является диабетическая болезнь стопы (ДБС), наряду с диабетической ретинопатией, нефропатией, невропатией и поражением сердечно-сосудистой системы. Проблемы со стопами возникают у значительного числа больных сахарным диабетом, тогда как поражение периферических артерий встречается у больше половины пациентов с ДБС, что является «основной причиной неблагоприятных исходов у этой категории больных» [2,7,9].

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, критической ишемии, эндоваскулярная реваскуляризация.

DIABETIK PANJA SINDROMIDA KRITIK ISHEMIYA JARAYONIDA YIRINGLI YALLIG‘LANISH KASALLIKLARI BILAN OG’RIGAN BEMORLARNI JARROHLIK DAVOLASH TAKTIKASI

Matmurotov K.J. https://orcid.org/0000-0001-6342-0641
Norjigitov S.A. https://orcid.org/0009-0009-1068-5588
Sattarov I.S. https://orcid.org/0000-0001-6578-334X
Atajonov T.Sh. https://orcid.org/0009-0005-2876-535X

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

✓ ***Rezyume***

Qandli diabet (QD) 21-asrning eng katta sog‘liqni saqlash soxasidagi muammolaridan biri hisoblanadi bu haqda Noinfeksion kasalliklar xavf omillari bo‘yicha hamkorlik loyihasi (NCD-RisC) ma’lum qiladi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra dunyo bo‘yicha diabet bilan yashovchi kattalar soni 800 milliondan oshgan, ya’ni 1990-yildan beri to‘rt barobardan ko‘proq oshgan. JSST tayyorlangan tahliliy materialda diabet epidemiyasining ko‘lami va bu kasallikning o‘sib borayotgan holatiga, ayniqsa past va o‘rta daromadli mamlakatlarda davolash to‘liq qamrab

olinmaganlik muammosiga qarshi jahon miqyosida qat'iyroq chora-tadbirlar ko'rish zarurligi ta'kidlangan. Adabiyot manbalariga ko'ra, har yili taxminan 4,2 million inson qandli diabet oqibatida hayotdan ko'z yumadi [1,2,5].

Qandli diabetning eng og'ir va xavfli asoratlaridan biri — diabetik panja sindromi (DPS) hisoblanadi; u diabetik retinopatiya, nefropatiya, nevropatiya va yurak-qon tomir tizimi shikastlanishlari qatorida turadi. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarning katta qismida oyoq muammolari kuzatiladi. Pereferik arteriya kasalliklari (PAK) esa diabetik panja sindromi kasalligi bor bemorlarning yarmidan ko'pida aniqlanadi va bu "ushbu toifadagi bemorlarda noxush oqibatlarning asosiy sababi hisoblanadi" [2,7,9].

Kalit so'zlar: qandli diabet, diabetik panja sindromi, kritik ishemiya, endovaskulyar revaskulyarizatsiya.

SURGICAL MANAGEMENT OF PATIENTS WITH PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES IN THE CONTEXT OF CRITICAL ISCHEMIA IN DIABETIC FOOT SYNDROME

Matmurotov K.J. https://orcid.org/0000-0001-6342-0641
Norjigitov S.A. https://orcid.org/0009-0009-1068-5588
Sattarov I.S. https://orcid.org/0000-0001-6578-334X
Atajonov T.Sh. https://orcid.org/0009-0005-2876-535X

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

✓ ***Resume***

The collaborative project on noncommunicable disease risk factors (NCD-RisC) identifies diabetes mellitus (DM) as one of the major public health challenges of the 21st century. According to the World Health Organization (WHO), the number of adults living with diabetes worldwide has exceeded 800 million, having more than quadrupled since 1990. An analytical report prepared with the support of the WHO highlights the scale of the diabetes epidemic and the urgent need for more decisive global action to combat both the rising incidence of the disease and the worsening issue of limited access to treatment, which is particularly acute in low- and middle-income countries (LMICs). According to the literature, diabetes is responsible for approximately 4.2 million deaths annually [1,2,5].

One of the most serious and dangerous complications of diabetes is diabetic foot disease (DFD), along with diabetic retinopathy, nephropathy, neuropathy, and cardiovascular complications. Foot problems occur in a significant number of diabetes patients, and peripheral artery disease (PAD) is found in more than half of patients with DFD, making it "a major cause of adverse outcomes in this patient population" [2,7,9].

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, critical ischemia, endovascular revascularization.

Актуальность

Регулярным изучением проблемы сахарного диабета и его осложнений специалисты занимаются последние 20-30 лет. В эти годы были предложены различные теории этиопатогенеза СД, обозначены основные факторы развития заболевания. Ближе к концу XX века большинство ученых пришли к консенсусу, что при сахарном диабете в патологический процесс одновременно вовлекается целый ряд тканей, органов и систем. Одним из самых тяжелых и грозных осложнений СД является поражение нижних конечностей [3,6].

На сегодняшний день в хирургии осложнений синдрома диабетической стопы используются множества алгоритмов лечения направленное на сохранение пораженной конечности. Однако, нет идеальных подходов, который включает в себя все возможные факторы, влияющие на течение гнойно-воспалительного процесса у пациентов СД. Развитие медицинской технологии в какой-то мере решил некоторые важные проблемы, но весьма вариабельное течения заболевания

исключает все возможные варианты в выборе хирургической тактики. Основная задача хирурга в лечении гангрены стопы на фоне СД заключается в сохранении больше тканей в области поражения, чтобы в дальнейшем увеличить шансы на реконструктивные операции. Одновременно решается вопросы адекватной реваскуляризации и медикаментозной коррекции [4,10].

На фоне ишемии ткани стопы находятся в «шоковом» состоянии, так как из-за гипоксии резко нарушается обмен веществ и скопления свободных радикалов. В тоже время жизнеспособность тканей придерживается за счет анаэробного гликолиза. Адекватная реваскуляризация или полное восстановление артериального кровотока в начальные периоды не может гарантирует полную тканевую перфузию и на это требуется 48-72 часов минимум. Учитывая эти факты, мы особое внимание уделили на сроки оперативного вмешательства после эндоваскулярной реваскуляризации. Данное обстоятельство послужило побудительным мотивом для проведения данного научного исследования по созданию эффективной тактики хирургического лечения с профилактикой неблагоприятного течения послеоперационного периода у пациентов с гнойно-некротическим поражением стопы при синдроме диабетической стопы на фоне выраженной ишемии [5,8].

Учитывая вышеуказанные целью данного исследования, явилось улучшение результатов лечения пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями на фоне синдрома диабетической стопы.

Материал и методы

В данной научно-исследовательской работе было проанализировано результаты хирургического лечения 157 больных с гнойно-некротическими поражениями стопы на фоне выраженной ишемии, находившихся на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии при многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии и в частной клинике «Twinsmedicalcenter»в 2021-2024 гг. Во всех случаях у пациентов имелось гнойная рана или гангрена на фоне критической ишемии (по Покровскому IIIа и б). Больные по хирургической тактике разделены на 2 группы. В контрольную вошли 82 пациента, а в основную 75 больных (этим пациентам оперативные вмешательства были проведены строго по показателям транскутанной оксиметрии).

Исходя из результатов обследований у пациентов были обнаружены окклюзионно-стенотические поражения периферических артерий, который был причиной основного заболевания. Для коррекции или хирургического лечения в первую очередь больным выполнена эндоваскулярная реваскуляризация (баллонная ангиопластика и/или стентирование).

При выборе метода хирургического лечения больных строго соблюдали сберегательный принцип, стараясь ограничиться «щадящими» оперативными вмешательствами (вскрытие и дренирование гнойно-воспалительного очага, некрэктомия, ампутация пальцев стопы, экономная ампутация стопы или голени). Больным основной группы выполненные санационные операции на стопе резко отличались по сроку в зависимости от нозологии, в результате чего были получены значительно благоприятные результаты.

Первым этапом в лечении гангрены стопы является улучшение артериального кровотока и тем самым создать фон для санирующих операций. Дальнейшая тактика связана с течением раневого процесса и включает в себя несколько этапов. На этапе выполнения пластических операций в третьей фазе раневого процесса имеются различные подходы в зависимости от локализации и характера течения раневого процесса. Если послеоперационная рана заживает без осложнений и имеется возможность адекватного сопоставления ее краев без чрезмерного их натяжения, выполняется наложение вторичных швов или комбинация с аутодермопластикой. Однако выполнение пересадки расщепленного кожного лоскута у больных с IV степенью ишемии далеко не всегда возможно. Это объясняется преимущественно вялотекущим заживлением послеоперационной раны с частым появлением вторичных некротических изменений, требующих отдаленном периоде несколько этапных некрэктомий.

Следует отметить, что на всех этапах хирургического лечения операции на стопе должны выполнятся с учетом возможных последующих восстановительно-реконструктивных операций. При этом, конечно, надо будет учитывать ангиоархитектонику тканей стопы, а имеющиеся кожный лоскут должно быть оптимальным для выполнения пластических операций.

При выборе тактики медикаментозной и инфузионной терапии учитывалсявыраженность сопутствующей патологии и их компенсированность.

Клиническое наблюдение.

Больной Д.А., 1959 г.р., и/б №92124/1460. Поступил с жалобами на наличие сильной боли,

выраженное покраснение и некротическую рану в области основания 1 пальца левой стопы. Из анамнеза больной страдает сахарным диабетом в течение 13 лет. Больной получал стационарное лечение по месту жительства, но в динамике с ухудшением. Из-за ухудшения состояния обратился в нашу клинику.

При осмотре нижние конечности асимметричны за счет субфасциального отека голени слева, на ощупь стопа холодная и болезненная в дистальной части стопы. В области тыльной поверхности стопы на основании 1 пальца левой стопы имеется некротическая рана размером 4,0x4,5 см, а также выраженный воспалительный процесс (см. рис. 1).



Рис.1. Вид стопы при поступлении

Регионарные лимфатические узлы в паховой области слева слегка увеличены, безболезненные. Пульсация на артериях нижней конечности ниже ОБА не определяется. На УЗДГ артерий левой нижней конечности отмечается коллатеральный кровоток на стопе.

Из анализов крови: Нв – 108 г/л, эр. – 3,0x10^9, л. – 11,0x10^9, СОЭ – 15, сахар крови – 8,7 ммоль/л. Мочевина – 9,1 мкмоль/л, креатинин – 96,5 мкмоль/л. Фибриноген – 577. Время свертывания крови: начало 4:45, окончание 5:55.

Больному сделано МСКТ, при котором выявлено окклюзия ПБА, ПкА и артерий голени слева и решено выполнить эндоваскулярную реваскуляризацию в экстренном порядке (см. рис. 2).

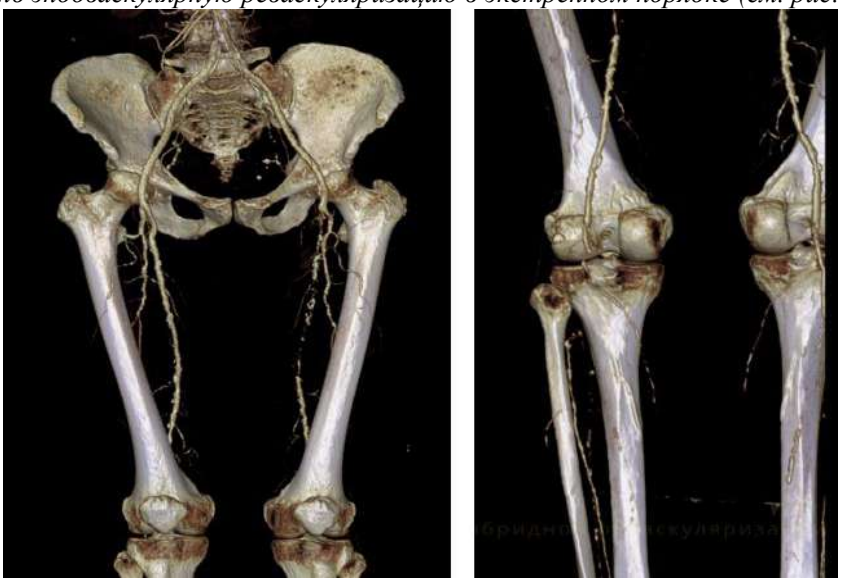


Рис.2. МСКТ картина артерий нижних конечностей при поступлении

Больному на 2-е сутки поступления выполнена стентирование ПБА с баллонной ангиопластикой

Пка и тибиальных артерий. Во время операции обнаружено выраженный медиакальциноз артерий голени, в связи с этим решено реканализировать субинтимально в последующем, попасть в истинный просвет артерии. С техническими трудностями нам удалось реканализировать ПкА и расширение просвета сосуда проводилось с использованием баллона с лекарственным покрытием, который является оптимальной для данного сегмента артерии, так как это зона сгибаемая и вероятность рецидива или реокклюзии очень высоко (см. рис. 3).



Рис.3. Ангиографическая картина артерий голени и стопы

На ангиографии отмечается окклюзия всех артерий голени, АТС и плантарных артерий стопы. С техническими сложностями используя проводник «COMMAND» 0.14" и баллон катетеры 15 х 2,0-15 х 2,5-15 х 3,0 мм нам удалось восстановить ПББА и ЗББА. Также специальным катетером «TERUMO»для поддержки проводника удалось восстановить артериальную дугу стопы. Получен хороший ангиографический рисунок с адекватным притоком и оттоком крови (см. рис.4.).

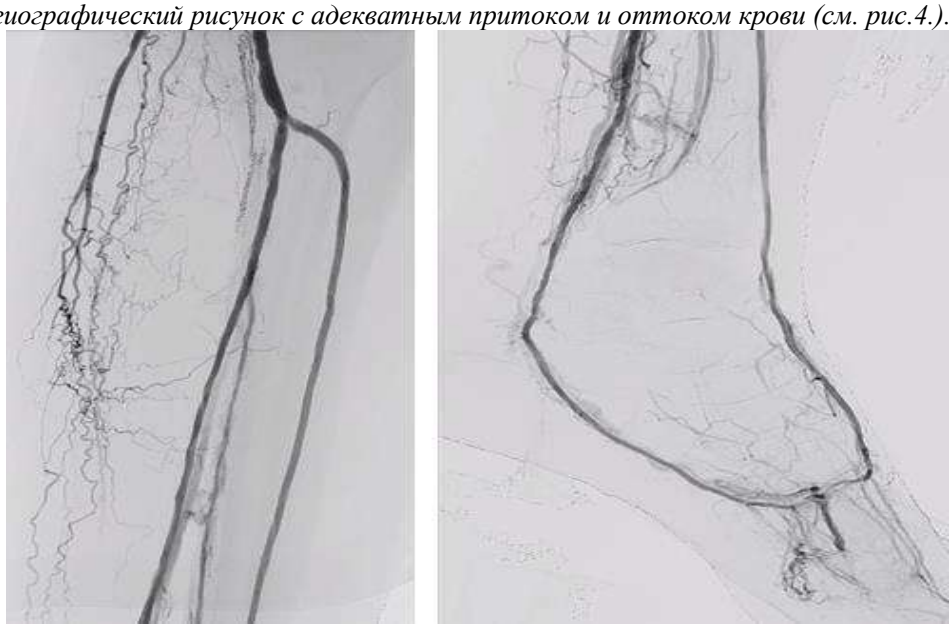


Рис.4. Ангиографическая картина после восстановление артериального кровотока

Во время реваскуляризации в бассейне ЗББА в 2-х местах в момент проведения баллон-катетера наблюдался экстравазация, который был исправлен с расширением баллона в этой зоне и не имел никаких значений на результат операции.

После восстановления артериального кровотока у пациента боли в покое на стопе исчезли, покраснение и отечность спал. Больному из-за нарастания показателей транскутанной оксиметрии на 5-е сутки после баллонной ангиопластики произведено некрэктомия и на 8-е сутки выписан из

клиники на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии. Через 2 месяца раневой дефект на стопе полностью зажила, и больной выздоровел (см. рис.5.).



Рис.5. Вид стопы после некрэктомии и в отдаленные сроки наблюдения (47-е сутки)

Полученные результаты и обсуждения

Медикаментозное лечение включало в себя назначением двойной антикоагулянтной терапии, простагландинов Е1 (вазастенон). Наряду с системной сосудистой терапией, больным проводилась местная терапия, которая включала в себя современные перевязочные препараты и конечно же вакуум терапию для ускорения процесса заживления на фоне купирования ишемии. В динамике уже на 10-14 сутки после применения этих процедур на инфицированную и трофическую рану наблюдалось очищение ее от детритов и отделяемого и непосредственно способствовало росту грануляционной ткани с переходом на 2-ю фазу течения раневого процесса.

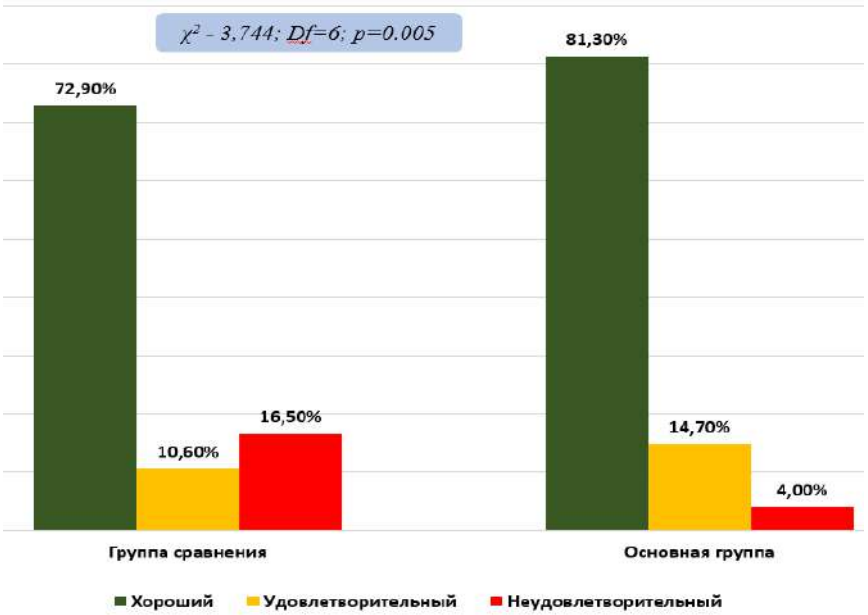


Рис.6. Сравнительный анализ непосредственных результатов лечения

При анализе непосредственных результатов хирургического лечения в исследуемых групп

показал, что в основной группе частота хороших результатов лечения улучшилось почти на 10%, а высокая ампутация нижней конечности снизилось 4-х кратно. Показатель малых ампутаций на стопе было выше в основной группе, чем в группе сравнения (10,6 – 14,7%) (см. рис.5).

Несмотря на проведенное адекватное лечение в группе сравнения оставались неблагоприятные моменты, связанные с высокой частотой ампутаций и повторных вторичных оперативных вмешательств. Основной причиной на наш взгляд был недоучет сроки выполнения первичных санационных оперативных вмешательств на стопе по типу радикализма. Одномоментное удаление всех некротизированных тканей сразу после улучшения артериального кровотока путем эндоваскулярной реваскуляризации считаем не уместным, так как для ремоделирования коллатеральной артериальной сети необходимо минимум 4-5 суток (по нашим данным). Показатели кислородного напряжения в послеоперационном периоде также доказывает наши действия.

Обсуждение

Таким образом, проведение исследований с получением полноценной информации о состоянии артериального кровообращения и тканей пораженного очага является весьма корректным и считается залогом успеха в лечении. Правильно выбранная хирургическая тактика с учетом степени поражения тканей и характера окклюзионно-стенотических артериальных процессов всегда поможет хирургам сохранить опорную функцию нижней конечности, даже в тяжелых клинических ситуациях. Но несмотря на это имеются множества факторов, которые могут повлиять на конечный результат, которые были учтены при лечении пациентов основной группы. Высокая частота малых и больших ампутаций являются основной причиной наших действий в изучении более мелкие детали связанное с данной патологией и пробуждает искать новые пути диагностики и лечения в этом направлении.

В целом высокая частота непосредственных послеоперационных осложнений и большое количество повторных оперативных вмешательств в ближайшие сроки у больных группы сравнения независимо от проведенной адекватной хирургической стратегии требовал о нас глубокого ретроспективного анализа и разработки дополнительных лечебных мероприятий, направленных на улучшение послеоперационных результатов с уменьшением частоты ампутаций и повторных операций.

Более низкий процент хороших результатов и высокие показатели повторных оперативных вмешательств,связанные с первичной санацией, указывает на необходимость разработки новых критериев выполнения операций с учетом патофизиологических изменений в очаге ишемии. В первую очередь наше внимание было сфокусировано на сроки выполнения санационных оперативных вмешательств на стопе после восстановления артериального кровообращения, так как имеются свои особенности при выборе сроков операции в зависимости от нозологической единицы.

Выводы:

1. Во всех случаях пациенты с гнойно-воспалительными заболеваниями стопы на фоне критической ишемии при СДС нуждаются стационарному лечению в экстренном порядке и несмотря на выраженность процесса следует обследовать состояние периферического артериального русла.
2. У пациентов с влажной гангреной целесообразно проводить вскрытие гнойного очага симультанно с реваскуляризирующей операцией в первые сутки после поступления. Больным с гнойно-некротическим процессом или трофической язвой санационные операции на стопе должны быть проведены в отсроченном периоде (3-7 сутки).
3. После реваскуляризации и санационных оперативных вмешательств на стопе в отдаленном периоде оптимальным условием для реконструктивных операций считается t*ср*O2<35,4±4,6 мм.рт.ст. Для применения VAC терапии после реконструктивных операций (местными тканями или аутодермопластика) показатель транскутанной оксиметрии должен быть выше t*ср*O2<39,7±9,3 мм.рт.ст.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Атажанов Т.Ш. Бабаджнаов Б.Д., Матмуротов К.Ж, Саттаров И.С. Анализ эффективности малоинвазивных методов в лечении диабетической гангрены нижних конечностей. Раны и раневые инфекции. 4-международный конгресс. 2018;11:20-21.
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой. / М., 2015; 112 стр.
3. Б.Д.Бабаджанов, А.Р.Бобабеков, А.О.Охунов, И.С.Саттаров. Оптимизации методов диагностики и лечения острых абсцессов и гангрен легких у больных сахарным диабетом. // Журнал Врач-аспирант. 2020;2.3(51):484-489 .
4. Будько Ю. В. Лечебно-диагностический алго ритм при ишемической и нейроишемической формах синдрома диабетической стопы / ElSayed, NA · Aleppo, G · Bannuru, RR · et al. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: standards of care in diabetes-2024. Diabetes Care. 2024; 47: S158-S178
5. Матмуротов К.Ж., Саттаров И.С., Қўчқоров А.А.Рузметов Н.А. Влияние микобактериальных ассоциаций на кратность повторных операций при диабетической гангрене нижних конечностей. // «Вестник» ТМА, 2021;6:106-111.
6. Матмуротов К. Ж., Саттаров И.С., Атажанов Т.Ш., Саитов Д.Н. Характер и частота поражения артериальных бассейнов при синдроме диабетической стопы. // «Вестник» ТМА, 2022;1:128-131.
7. Павлова М.Г. Диабетическая остеоартропатия: клиника, диагностика и лечение / М.Г. Павлова [и др.] // Клиницист. 2007;6:26-31.
8. Современные возможности диагностики и лечения заболеваний периферических артерий у больных сахарным диабетом / Ситкин И. И. [и др.] // Болезни сердца и сосудов. 2009;2:72.
9. Boulton A.J. M. The foot in diabetes / A. J. M. Boulton. 4th ed. John Wiley Sons Ltd, 2006. 445 p
10. K.J.Matmurotov, S.S.Atakov, I.S.Sattarov, J.H.Otajonov. T.Sh.Atajanov. Bone resection features in leg amputation in patients with gangrene of lower extremities on the background of diabetes mellitus. // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2019;9(7):249-254.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.127-053.9-089.844-073.756.8:616.132.2-008

ПЕРИФЕРИК АРТЕРИЯЛАР ЭНДОВАСКУЛЯР РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯСИНИ КЕКСА ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА ЯҚИН НАТИЖАЛАРИ

Маттмуротов К.Ж. https://orcid.org/0000-0001-6342-0641
Нарметов А.Б. https://orcid.org/0009-0007-2265-4039

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

✓ ***Резюме***

Максад: Қандли диабет билан касалланган кекса ёшдаги беморлар оёқ артерияларидаги ишемияга сабаб бўлувчи омилларни эндоваскуляр усулда бартараф қилишнинг яқин натижаларини яхшилаш. Материаллар ва усуллар: Олиб борилган илмий тадкикот иши объекти булиб 2024-2025 йилларда "Twins medical center" хусусий клиникасида кандли диабет фонида оёқлар турли даражадаги ишемияси ва йирингли-некротик жараёни бўлган 160 нафар эндоваскуляр реваскуляризация амалиёти ўтказилган беморлар хисобланди. Ёш гурухи бўйича тахлилида кекса беморлар 60-75 ёш оралигида бўлди. Натижалар: Беморларни даволаш натижасида олинган хулосалар тахлил килинганда шу маълум булдики, кузатувда булган 160 бемордан 124 (77,5%) нафарида периферик артериялар реваскуляризацияси тўлиқ (3 артерияда хам) хажмда барча болдир артерияларида кон айланишини тикланиши билан якунланганлиги маълум булди. Даволанган 150 нафар беморда (93,8%) трофик яралар ҳажми киска муддатларда кичрайиши кузатилди ва жарохатли дефектдан тузалиш жараёнини бирмунча тезлашганлиги кузатилди. 133 та (83,1%) беморда оёқларда оғриқлар сезиларли даражада камайган (VAS шкаласи бўйича 5.9 → 2.3).

Хулоса: Тиббий техникани замонавий жаррохликда ривожланиши куплаб сохаларда янги технологик оператив усулларни кашф килинишига ва каминвазив усуллар ёрдамида максимал эффект олинишига олиб келди. Кекса ёшдаги беморларда периферик артерияларнинг эндоваскуляр реваскуляризацияси 3 ойлик натижаларга кўра хавфсиз, самарали ва узоқ муддатли даволашда муҳим ўрин тутади.

Калит сўзлар: периферик артериялар, трофик яра, реваскуляризация, эндоваскуляр жарроҳлик, кекса ёш, ишемия.

БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Маттмуротов К.Ж. https://orcid.org/0000-0001-6342-0641
Нарметов А.Б. https://orcid.org/0009-0007-2265-4039

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

✓ ***Резюме***

Цель: улучшение ближайших результатов эндоваскулярного устранения факторов, вызывающих ишемию артерий нижних конечностей у пожилых пациентов с сахарным диабетом. Материалы и методы: Объектом исследования явились 160 пациентов с различной степенью ишемии и гнойно-некротического процесса нижних конечностей, перенесших эндоваскулярную реваскуляризацию на фоне сахарного диабета в частной клинике "Twins medical center" в 2024-2025 годах. При анализе по возрастным группам пожилые пациенты были в возрасте 60-75 лет. Результаты: Анализ выводов, полученных в результате лечения больных, показал, что у 124 (77,5%) из 160 наблюдавшихся пациентов

реваскуляризация периферических артерий завершилась восстановлением кровообращения во всех икроножных артериях в полном объеме (включая 3 артерии). У 150 (93,8%) пролеченных больных наблюдалось уменьшение размеров трофических язв в короткие сроки и некоторое ускорение процесса заживления раневого дефекта. Боли в нижних конечностях достоверно уменьшились у 133 (83,1%) больных (по шкале VAS 5.9 → 2.3).

Заключение: Развитие медицинской техники в современной хирургии привело к открытию новых технологических оперативных методов во многих областях и получению максимального эффекта с помощью малоинвазивных методов. Эндоваскулярная реваскуляризация периферических артерий у пожилых пациентов занимает важное место в безопасном, эффективном и длительном лечении по результатам 3-х месячного лечения.

Ключевые слова: периферические артерии, трофическая язва, реваскуляризация, эндоваскулярная хирургия, пожилой возраст, ишемия.

CLOSEST RESULTS OF ENDOVASCULAR REVASCULATION OF PERIPHERAL ARTERIES IN ELDERLY PATIENTS

K.J. Matmurotov https://orcid.org/0000-0001-6342-0641
A.B. Narmetov https://orcid.org/0009-0007-2265-4039

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

✓ ***Resume***

Purpose: to improve the immediate results of endovascular elimination of factors causing lower limb arterial ischemia in elderly patients with diabetes mellitus. Materials and methods: The object of the study was 160 patients with varying degrees of ischemia and purulent-necrotic process of the lower extremities who underwent endovascular revascularization against the background of diabetes mellitus at the "Twins medical center" private clinic in 2024-2025. When analyzed by age groups, the elderly patients were 60-75 years old. Results: Analysis of the conclusions obtained as a result of the treatment of patients showed that in 124 (77.5%) of the 160 observed patients, revascularization of the peripheral arteries ended with the restoration of blood circulation in all tibial arteries in full volume (including 3 arteries). In 150 (93.8%) treated patients, a reduction in the size of trophic ulcers in a short period of time and a certain acceleration of the wound defect healing process were observed. Lower limb pain significantly decreased in 133 (83.1%) patients (according to the VAS scale 5.9 → 2.3).

Conclusion: The development of medical technology in modern surgery has led to the discovery of new technological surgical methods in many areas and the achievement of maximum effectiveness through minimally invasive methods. Endovascular revascularization of peripheral arteries in elderly patients occupies an important place in safe, effective, and long-term treatment based on the results of 3-month treatment.

Keywords: peripheral arteries, trophic ulcer, revascularization, endovascular surgery, old age, ischemia.

Муаммонинг долзарблиги

Қандли диабет бугунги кунда кенг тарқалиб бораётган эндокрин касалликлардан биридир. Халқаро диабетологлар федерацияси (IDF) нинг 2021-йилдаги маълумотларига кўра дунё аҳолисининг 583 млн нафари қандли диабет билан касалланган. 2045-йилда бу кўрсаткич 1 млрд дан ошиши тахмин қилинмоқда. Ўзбекистонда 2022-йилда 3.382.865 бемор қандли диабет ташхиси билан рўйхатдан ўтказилган [2,3,11].

Қандли диабет билан касалланган беморларда носоғлом ҳаёт тарзи, тўғри ва ўз вақтида даволанишга эътибор қаратмаслиги, ташқи муҳит таъсирлари, қўшимча касалликлар бирга келиши каби ҳолатлар қандли диабет кечишини оғирлаштиради, асоратлар тез муддатларда намоён бўлади. Қандли диабет асоратларидан оёқларди йирингли-некротик жараён билан кечувчи, хирургик ёндашувни талаб қилувчи оғир ҳолатлардан бири бу-диабетик оёқ панжа синдроми (ДОПС) дир [4,12]. Қандли диабет билан касалланганларнинг 35-60% қисмида бу асорат кузатилади. Халқаро

таҳлиллар натижаси шуни кўрсатадики, қандли диабет II тури билан касалланган беморларнинг 30% идан 80% игача қисми ДОПС билан асоратланади. Касаллик симптомларсиз кечганлиги сабабли беморлар оёқларида йирингли-некротиж жараён пайдо бўлганда, баъзан эса тотал гангрена юзага келганда мурожаат қилишлари муаммо ечимини мураккаблаштиради. Замонавий ёндашувларсиз даволаш кўп ҳолларда беморлар оёғини ампутациясигача олиб келади [5,6,10].

Оператив аралашувлар қиёсий таққосланганда қандли диабет билан касалланмаган беморлардан қандли диабет фонида оёқлар юқори ампутацияси 17-45 марта кўп кузатилади. 60-75 ёш оралиғидаги беморларни таҳлили қилишимиздан мақсад асоратлар айнан шу ёшда энг кўп кузатилиши ва ёндош касалликлар билан учраши холлари юқорилигидадир. Периферик артериялар зарарланиши айниқса қандли диабет фонида кекса ёшдаги беморларда кенг тарқалган юрак қон-томир касалликларининг муҳим ва жиддий кўриниши бўлиб, у заиф қон айланиши, оёқларда оғриқ, функционал чекловлар, ишемик яралар ва ҳатто ампутацияга олиб келади [7,8,9]. Якин 5-10 йилларгача консерватив ва анъанвий жарроҳлик усуллари анъанавий ечим бўлиб келган бўлсада, сўнгги йилларда кам инвазив, самарали ва хавфсиз ҳисобланган эндоваскуляр реваскуляризация усуллари кенг қўлланилмоқда. Юқоридаги келтирилган фактларни ҳисобга олган ҳолда ушбу кўрилаётган муаммо нақадар долзарблигини ва маълум бир жиҳатлари такомиллаштириш ва чуқур таҳлилга муҳтожлигини кўриш мумкин.

Тадқиқот мақсади: қандли диабети бўлган кекса ёшдаги беморлар оёқ артерияларининг эндоваскуляр муолажаларининг яқин натижаларини таҳлил қилиш.

Материал ва текшириш усуллари

Олиб борилган илмий тадқиқот иши объекти бўлиб 2024-2025 йилларда “Twins medical center” хусусий клиникасида андли диабет фонида оёқлар турли даражадаги ишемияси ва йирингли-некротик жараёни бўлган 160 нафар эндоваскуляр реваскуляризация амалиёти ўтказилган беморлар ҳисобланди. Ёш гуруҳи бўйича таҳлилида кекса беморлар 60-75 ёш оралигида бўлди. Жинси буйича тавсифланганда беморларнинг 98 тасини (61,3%) эркаклар ва 62 нафарини (38,7%) аёллар ташкил қилди. Тадқиқотимиз мақсадига кўра ушбу беморларнинг даволаш усуллари ва даволанишдан кейинги 3 ойлик реабилитация даврини кузатувлари натижасида шакллантирилди. Барча беморларда А.В.Покровский ва Rutherford классификацияси бўйича III-IV даражали оёқлар ишемияси белгилари кузатилган. Беморларнинг барчасида оёқлар периферик артериялари ҳолатини баҳолаш мақсадида Acuson-128 XP/10 (“Acuson”, АҚШ) қурилмасида стандарт методда тўғри чизиқли йўналтиргичида 7-15 МГц да ультратовушли дуплекс сканерлаш амалга оширилди, елка-болдир индекси ҳам аниқланди.

Оёқларда контрастли МСКТ ангиография текшируви ўтказилди ва дастлабки ташхис тасдиқланди. Периферик артериал томирларида консерватив даво усуллари наф бермайдиган ҳолатлар аниқланиб, артерияларни баллонли ангиопластикаси 160 та (100%) беморда ва зарур ҳолларда кўрсатмага биноан артерияларни стентлаш амалиётлари 8 нафар (5%) беморда амалга оширилди. Стентлаш амалиёти барча ҳолларда юзаки сон артериясида кузатилган окклюзион-стенотик жараёнлар кузатилгандагина бажарилди. Эндоваскуляр амалиётлар даврида ва ундан кейинги даврда периферик артериялар зарарланиш даражаси ва оёқдаги йирингли-некротик жараённи ривожланганлик ҳолатига кўра медикаментоз даволаш комплекс чора-тадбирлари биргаликда олиб борилди. Беморларни яқин кузатиш даври 3 ойни ташкил килди.

Олинган натижалари таҳлили

Беморларни даволаш натижасида олинган хулосалар таҳлил қилинганда шу маълум бўлдики, кузатувда бўлган 160 бемордан 124 (77,5%) нафарида периферик артериялар реваскуляризацияси тўлиқ (3 артерияда ҳам) ҳажмда барча болдир артерияларида қон айланишини тикланиши билан якунланганлиги маълум бўлди. Даволанган 150 нафар беморда (93,8%) трофик яралар ҳажми қисқа муддатларда кичрайиши кузатилди ва жароҳатли дефектдан тузалиш жараёнини бирмунча тезлашганлиги кузатилди. 133 та (83,1%) беморда оёқларда оғриқлар сезиларли даражада камайган (VAS шкаласи бўйича 5.9 → 2.3). Таҳлиллар натижаси шуни кўрсатдики, 4 та беморда (2,5%) операциядан кейинги даврда зарарланган артериал сегментда қайта гемодинамик аҳамиятга эга бўлган стеноз кузатилди ва яқин 3 ой ичида қайта баллонли ангиопластика амалиёти амалга оширилди.

Амалиётдан кейинги эрта даврда 2 нафар беморда (1,25%) пункция соҳасида артериал гематома кузатилди ва 1 та ҳолатда қон кетишини тўхтатишни имконияти бўлмаганлиги туфайли очиқ операция ўтказилиб, артериядаги дефект тикилди. Гематомага ва артериал дефектга сабаб бўлган

омил бу яққол ривожланган артериядаги медиакальциноз ҳисобланди ва артериал дефектни тикиш жараёнида ҳам техник қийинчиликлар кузатилди.

Тадқиқот гуруҳига олинган беморларда амалиётдан кейинги даврда гемодинамик кўрсаткичларни ижобий томонга ўзгарганлигини кузатиш мумкин бўлди ва ушбу ҳолат бир қанча инструментал текширув усуллари ёрдамида ўз аксини топди. ABI ўртача (Ankle-Brachial Index) кўрсатгичи 0,42±0,15 дан 0.91±0.07 ($p<0.0001$) гача яхшиланган аниқланди. Барча беморларда эндоваскуляр реваскуляризация амалиёти муваффақиятли ўтди. Яқин 3 ой мобайнида 150 дан (93,8%) ортиқ беморларда юриш масофаси 500-1000 метргача ошганлиги кузатилди. Ушбу тадқиқот гуруҳига олинган беморларда даволаниш жараёнида яқин даврларда ўлим ҳолати қайд этилмади.

Хулоса

1. Қандли диабет фонида келиб чиқувчи оёқлар критик ишемияси беморларда кузатилиши мумкин бўлган оёқлар юкори ампутациялари частотасини кескин оширади ва ушбу беморларда юқори технологик замонавий каминвазив жарроҳлик усулларини адекват қўлланилиши ушбу ҳолатларни камайтириш имконини беради;
2. Ҳар қандай ҳолатда ҳам оёқлар гангренаси бўлган беморларда периферик артерияларни эндоваскуляр реваскуляризацияси амалиёти кўрсатмаси бўйича ўз ўрнига эга ва уни қўлланилиши очиқ реконструктив операцияларга қараганда беморлар учун кам хавф туғдириб максимал даражада ижобий натижа олиш учун имконият яратади.
3. Кекса ёшдаги беморларда метаболик жараённи чуқур биокимёвий ўзгаришлари томир деворидаги келиб чиқадиган зарарланишлар билан чамбарчас боғлиқлигини ва уларни бевосита клиник амалиётда қанчалик ўзини намоён қилишини башорат қилиш усулларини ишлаб чиқиш дарҳақиқат кейинчалик ушбу йўналишда бир қанча чуқур ишланишлар олиб борилиши кераклигини кўрсатади ва уларни ўз вақтида жарроҳлик амалиётига тадбиқ қилиниши замонавий жарроҳликдаги катта ютуқлардан бири бўлиб ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Матмуротов К.Ж., Саттаров И.С., Қўчқоров А.А.Рузметов Н.А. Влияние микобактериальных ассоциатsiй на кратность повторных операций при диабетической гангрене нижних конечностей. // «Вестник» ТМА, 2021:6:106-111.
2. Матмуротов К.Ж., Саттаров И.С., Атажонов Т.Ш., Саитов Д.Н.. Характер и частота поражения артериальных бассейнов при синдроме диабетической стопы. // «Вестник» ТМА, 2022;1:128-131.
3. Матмуратов К.Ж., Исмаилов У.С., Атажонов Т.Ш., Якубов И.Ю. Разработка методов лечения нейроишемической формы диабетической остеоартропатии при синдроме диабетической стопы. // Проблемы биологии и медицины 2023;5:(148).
4. K.J.Matmurotov, S.S.Atakov, I.S.Sattarov, J.H.Otajonov. T.Sh.Atajanov. Bone resection features in leg amputation in patients with gangrene of lower extremities on the background of diabetes mellitus. // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2019;9(7):249-254.
5. B.D. Babajanov, K.J. Matmurotov, T.Sh. Atajonov. The effectiveness of selective intra-arterial catheter therapy in the treatment of diabetic gangrene of the lower extremities. // Web of scientist: international. Scientific research journal. sn: 2776-0979, Volume 4, Issue 11, November. 2023.
6. Alik Farber, Peter B. Imrey,Thomas S. Huber et al. Multiple preoperative and intraoperative factors predict early fistula thrombosis in the Hemodialysis Fistula Maturation Study. // J Vasc Surg. 2018;63(1):163-170.
7. Baines, C. P. How and when do myocytes die during ischemia and reperfusion: the late phase // J. Cardiovasc. // Pharmacol. Ther. 2019;16(3-4):239-243.
8. Comparison of Removable and Irremovable Walking Boot to Total Contact Casting in Offloading the Neuropathic Diabetic Foot Ulceration / A. Piaggesi, C. Goretti, E. Iacopi [et al.] // Foot Ankle Int. – 2021; Apr. 15.
9. Functional outcomes of transmetatarsal amputation in the diabetic foot: timing of revascularization, wound healing and ambulatory status / T. Mandolfino, A. Canciglia, M. Salibra [et al.] // Updates Surg. 2016; 29 pp.
10. Study of Disease Progression and Relevant Risk Factors in Diabetic Foot Patients Using a Multistate Continuous-Time Markov Chain Model / A. Begun, S. Morbach, G. Rümenapf [et al.] // PLoS One. – 2022;11(1):e0147533.
11. Tissue penetration and exposure of cefepime in patients with diabetic foot infections / W. So, J.L. Kuti, A. Shepard [et al.] // Int. J. Antimicrob Agents. 2019;47(3):247-248.
12. Zhang Z., Lv L. Effect of local insulin injection on wound vascularization in patients with diabetic foot ulcer // Exp. Ther. Med. 2016;11(2):397-402.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDC 616.36-002-1(2)

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ *(обзор литературы)*

Шагиязова Лола Махмудовна https://orcid.org/0009-0007-1136-0123 *e-mail:* ShagiyazovaL@mail.ru
Пирназарова Сарбиназ Бахадыровна, https://orcid.org/0009-0008-7122-426X

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

✓ ***Резюме***

В статье рассмотрены гистоморфологические изменения поджелудочной железы у детей при различных формах панкреатической патологии, включая острый и хронический панкреатит, муковисцидоз и врождённые аномалии развития. Представлены сравнительные данные по морфологическим особенностям у детей и взрослых, проанализированы причины, различий и возрастные особенности реакции ткани на повреждение. Отдельное внимание уделено современным методам морфологической диагностики, включая иммуногистохимию и морфометрию. Подчёркивается роль ранней диагностики и значимость гистоморфологических исследований для понимания патогенеза заболеваний поджелудочной железы в детском возрасте.

Ключевые слова: поджелудочная железа (ПЖЖ), дети, гистоморфология, панкреатит, муковисцидоз, фиброз, морфологические изменения.

HISTOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE PANCREAS IN CHILDREN *(literature review)*

Shagiyazova Lola Maxmudovna https://orcid.org/0009-0007-1136-0123
e-mail: ShagiyazovaL@mail.ru
Pirnazarova Sarbinaz Bakhadyrovna https://orcid.org/0009-0008-7122-426X

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan,
ul. Farobiya, 2, Tel: +998781507825 Email: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

This article examines histomorphological changes in the pancreas in children with various forms of pancreatic pathology, including acute and chronic pancreatitis, cystic fibrosis, and congenital malformations. Comparative data on morphological features in children and adults are presented, and the causes, differences, and age-related characteristics of tissue response to injury are analyzed. Special attention is given to modern methods of morphological diagnostics, including immunohistochemistry and morphometry. The role of early diagnosis and the importance of histomorphological studies for understanding the pathogenesis of pancreatic diseases in childhood are emphasized.

Keywords: pancreas, children, histomorphology, pancreatitis, cystic fibrosis, fibrosis, morphological changes.

BOLALARDA OSHQOZOQ BAZIDAGI GISTOMORFOLOGIK O'ZGARISHLAR *(adabiyotlar sharhi)*

Shagiyazova Lola Maxmudovna https://orcid.org/0009-0007-1136-0123
e-mail: ShagiyazovaL@mail.ru
Pirnazarova Sarbinaz Baxadirovna, https://orcid.org/0009-0008-7122-426X

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston,
Farobiya ko'chasi, 2, Tel: +998781507825 e-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada o'tkir va surunkali pankreatit, kist fibrozi va tug'ma nuqsonlar kabi turli xil oshqozon osti bezi patologiyasi bo'lgan bolalarda oshqozon osti bezidagi gistomorfologik o'zgarishlar o'rganiladi. Bolalar va kattalardagi morfologik xususiyatlar bo'yicha qiyosiy ma'lumotlar keltirilgan va shikastlanishga to'qimalarning javob berish sabablari, farqlari va yoshga bog'liq xususiyatlari tahlil qilingan. Immunohistokimyo va morfometriyani o'z ichiga olgan morfologik diagnostikaning zamonaviy usullariga alohida e'tibor qaratilgan. Erta tashxis qo'yishning roli va bolalikdagi oshqozon osti bezi kasalliklarining patogenezini tushunish uchun gistomorfologik tadqiqotlarning ahamiyati ta'kidlangan.

Kalit so'zlar: oshqozon osti bezi, bolalar, gistomorfologiya, pankreatit, kist fibrozi, fibroz, morfologik o'zgarishlar.

Актуальность

Патология поджелудочной железы в детском возрасте представляет собой сложную диагностическую и терапевтическую проблему. Заболевания поджелудочной железы у детей составляют около 5–10 % всех заболеваний желудочно-кишечного тракта, при этом частота острого панкреатита за последние два десятилетия увеличилась более чем в 2,5 раза [1, 2]. Смертность при тяжёлых формах у детей достигает 4–8 %, что обусловлено как поздней диагностикой, так и особенностями морфофункциональной организации органа в раннем возрасте [3].

Актуальность изучения морфологических изменений поджелудочной железы определяется тем, что клиническая картина заболеваний часто неспецифична, а лабораторные методы не всегда отражают глубину структурных нарушений. Гистоморфологическое исследование остаётся «золотым стандартом» в диагностике панкреатических поражений, позволяя выявить ранние и специфические изменения, определить степень повреждения ацинарных клеток, выраженность фиброза, деструктивные и регенераторные процессы [4].

У детей поджелудочная железа характеризуется высокой васкуляризацией и слабым развитием соединительной ткани, что обуславливает более быстрое распространение воспалительных процессов и отёка по сравнению со взрослыми. При этом компенсаторные возможности железы у детей выше, а процессы регенерации протекают активнее. Однако длительное воспаление приводит к необратимым структурным перестройкам, нарушению экзокринной и эндокринной функций [5,6,16,17].

Таким образом, морфологические исследования поджелудочной железы у детей имеют не только диагностическое, но и прогностическое значение, позволяя оценить тяжесть заболевания, прогнозировать его исход и эффективность терапии.

Цель статьи: проанализировать современные данные о гистоморфологических изменениях поджелудочной железы у детей при различных формах патологии и провести сравнение с морфологическими особенностями у взрослых.

Основная часть:

Нормальная анатомо-гистологическая структура поджелудочной железы у детей.

Поджелудочная железа (ПЖ) — паренхиматозный орган смешанной секреции, обеспечивающий как экзокринную, так и эндокринную функции. У новорождённых она имеет массу около 2–3 г, у детей 5–6 лет — 15–20 г, а у подростков достигает 40–50 г, что составляет около 0,1 % массы тела [7]. Полное морфологическое созревание железы завершается к 12–14 годам.

Микроскопически паренхима состоит из ацинусов, образованных пирамидальными секреторными клетками, и системы протоков. У детей ацинусы имеют менее выраженную базальную исчерченность, а ядра клеток расположены более центрально. Просветы ацинусов у младенцев шире, чем у взрослых, что отражает функциональную незрелость экзокринного отдела [8]. Между ацинусами у новорождённых сохраняются островки незрелой мезенхимы, богатой капиллярами и лимфоцитами.

Эндокринная часть представлена островками Лангерганса, которые у новорождённых занимают до 10 % объёма железы, тогда как у взрослых — 2–3 %. Это свидетельствует о повышенной роли эндокринной регуляции в раннем возрасте [9].

Гистохимически в островках детей обнаруживается высокая активность РНК и ферментов окислительного фосфорилирования, что отражает активный обмен.

Васкуляризация у детей более выражена, чем у взрослых, а стенки сосудов — тоньше и богаче фенестрированными капиллярами. Такая структура способствует быстрой диффузии ферментов и гормонов, но делает железу уязвимой к отёку и геморрагическим изменениям при воспалении [10]. Сравнительная морфометрия показала, что у детей до 5 лет соотношение паренхимы и стромы составляет 4:1, тогда как у взрослых — 6:1. Это объясняет, почему у детей воспалительные процессы сопровождаются более выраженным интерстициальным компонентом и серозным пропитыванием ткани [11].

Таким образом, гистологическая структура поджелудочной железы у детей характеризуется функциональной и структурной незрелостью, преобладанием эндокринного компонента и выраженной васкуляризацией. Эти особенности предопределяют как особенности клинического течения панкреатитов, так и морфологический ответ на повреждение.

Гистоморфологические изменения при остром панкреатите у детей

Острый панкреатит (ОП) у детей встречается значительно реже, чем у взрослых, однако в последние годы отмечается рост заболеваемости: по данным Smith и соавт. (2019), частота ОП составляет 3–13 случаев на 100 000 детского населения в год, а у подростков этот показатель достигает 18 на 100 000 [12].

Этиологически острый панкреатит у детей чаще связан не с алкоголем или желчнокаменной болезнью, как у взрослых, а с вирусными инфекциями (Coxsackie, паротит, Эпштейна–Барр), травмами живота, медикаментозной интоксикацией (вальпроаты, азатиоприн), анатомическими аномалиями протоков и наследственными мутациями в генах PRSS1, SPINK1, CFTR [13].

Морфологически острый панкреатит у детей характеризуется преимущественно интерстициально-отёчной формой, тогда как некротизирующая форма наблюдается лишь в 10–15 % случаев, в отличие от 40–50 % у взрослых. Основные гистологические признаки включают:

• выраженный отёк междольковой стромы с расширением сосудов и лимфатических щелей;

• мелкоочаговую деструкцию ацинарных клеток, сопровождающуюся вакуолизацией цитоплазмы;

• инфильтрацию ткани преимущественно нейтрофилами и лимфоцитами, иногда с примесью эозинофилов;

• очаги жирового некроза в перипанкреатической клетчатке, редко — геморрагии.

В отличие от взрослых, у детей некрозы, как правило, мелкоочаговые и не распространяются диффузно на всю паренхиму. В ранние сроки (1–2 сутки) преобладает серозно-интерстициальная реакция, а уже к 5–7 суткам возможна начальная регенерация ацинарных структур. В некоторых случаях отмечается вовлечение островков Лангерганса, особенно β-клеток, что может приводить к временной гипергликемии. При тяжёлых формах наблюдаются деструктивные изменения сосудов с фибриноидным некрозом стенки и тромбозом мелких артериол.

У детей с вирусным панкреатитом описано явление цитоплазматической дегенерации ацинарных клеток с образованием вакуолей и пикнотических ядер без массивного некроза — это отражает обратимость процесса. При медикаментозных формах выявляются признаки каналикулярной дилатации и внутриклеточного накопления липидов, что связывают с токсическим действием лекарств.

В целом, острый панкреатит у детей морфологически протекает мягче, чем у взрослых, с меньшей степенью некроза и выраженным отёчным компонентом. Это объясняется высокой васкуляризацией и способностью к регенерации ткани в детском возрасте.

Гистоморфологические изменения при хроническом панкреатите у детей

Хронический панкреатит (ХП) у детей встречается реже, чем острый, однако нередко формируется как его исход. По данным Zhou и соавт. (2019), частота ХП у детей составляет 0,5–

1,5 на 100 000, но имеет тенденцию к росту. Основные причины включают генетические мутации (PRSS1, SPINK1, CFTR), аномалии протоковой системы и повторные эпизоды ОП.

Морфологически для ХП характерно постепенное замещение паренхимы соединительной тканью.

На макроскопическом уровне железа плотная, с неравномерной дольчатостью, суженными протоками и очагами кистозной трансформации. В отличие от взрослых, кальцификаты встречаются редко, лишь в 5–7 % случаев (у взрослых — более 40 %).

Микроскопические изменения:

• Фиброз междольковой и внутридольковой стромы с перидуктальным преобладанием;

• Атрофия ацинусов, иногда с сохранением отдельных функционирующих комплексов;

• Гиперплазия эпителия протоков, метаплазия в мукоцитарный тип;

•Инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками, в отличие от нейтрофильной при ОП;

• Очаги регенерации ацинарных клеток, особенно на периферии долек.

В эндокринной части наблюдаются реактивные изменения островков Лангерганса — от гиперплазии до деформации контуров и вакуолизации цитоплазмы. У 30 % детей с длительным течением ХП развивается вторичный сахарный диабет I типа.

Сравнение острого и хронического панкреатита у детей:

Признак	Острый панкреатит	Хронический панкреатит
Доминирующий Процесс	Отёк, воспаление	Фиброз, атрофия
Клеточная инфильтрация	Нейтрофильная	Лимфоплазмоцитарная
Некроз	Очаговый, обратимый	Редкий, замещенный соединительной тканью
Изменения протоков	Умеренная дилатация	Метаплазия, гиперплазия
Вовлечения островков	Редко	Часто, диструктивно
Кальцификаты	Почти нет	Редкие, мелкие
Регенерация	Выражена	Частичная



Рис. 1. Гистологические изменения при остром и хроническом панкреатите [15]

Таким образом, хронический панкреатит у детей имеет более доброкачественное течение по сравнению со взрослыми, но отличается большей склонностью к фиброзу и нарушению эндокринной функции при длительном воспалении.

Гистоморфологические изменения при муковисцидозе

Муковисцидоз — наследственное заболевание, связанное с мутацией гена CFTR, приводящей к нарушению транспорта хлоридов и сгущению секретов экзокринных желёз. Поджелудочная железа поражается у 85–90 % больных детей. Патогенез связан с повышенной вязкостью секрета, обструкцией мелких протоков и вторичным повреждением ацинарных клеток. В результате развиваются атрофия, фиброз и кистозная трансформация.

Морфологическая картина при муковисцидозе:

- Просветы протоков расширены, заполнены густым эозинофильным детритом;
- Эпителий протоков уплощён, местами подвергается деструкции;
- Ацинарные клетки редуцированы, ядра пикнотичные;
- Между ацинусами — плотные коллагеновые волокна;
- Островки Лангерганса относительно сохранны, но могут смещаться к периферии долек.

Со временем паренхима железы замещается соединительной тканью, формируя панкреатическую недостаточность. По данным Brown и соавт. (2018), выраженный фиброз выявляется уже у детей старше 5 лет в 60 % случаев.

Гистохимические исследования показывают снижение активности амилазы и липазы, что коррелирует с клиническими проявлениями мальабсорбции.

Сравнение гистологических изменений при панкреатите и муковисцидозе:

Показатель	Острый/хронический панкреатит	Муковисцидоз
Основная причина	Воспаление, травма, мутация PRSS1/SPINK1	Мутация CFTR, сгущение секрета
Характер поражения	Воспалительный, деструктивный	Обструктивно-кистозный
Преобладающие изменения	Отёк, некроз, фиброз	Атрофия, кистозная трансформация
Изменения протоков	Дилатация, воспаление	Закупорка густым секретом
Островки Лангерганса	Часто вовлекаются	Обычно сохранены
Прогрессирование	Медленное, при рецидивах	Постепенное, необратимое

Муковисцидоз нередко симулирует хронический панкреатит морфологически, однако отсутствие выраженного воспаления и наличие густого белкового детрита в протокахпозволяют дифференцировать эти процессы.

Геморрагический панкреатит (панкреонекроз)

Панкреонекроз - аутолиз ткани ПЖЖ, возникающий под влиянием собственных ферментов железы. У детей встречается редко.

Этиология и патогенез окончательно не выяснены. Считают, что основное значение имеет заброс желчи, кишечного соеа и энтерокиназы в протоки ПЖЖ. При нарушении оттока и повышении давления в выводных протоках ПЖЖ эти соки проникают в паренхиму, вызывают активацию трипсина и липазы и приводят к самопереваривaнию. Считают также, что внутриорганная активация ферментов зависит не только от воздействия желчи, но и от падения содержания ингибиторов трипсина и липазы, которые в норме предотвращают аутолиз.

Панкреонекроз чаще встречается у детей с нарушенным жировым или белковым обменом - при общем ожирении, недостаточном белковом питании. Иногда наблюдается после тупой травмы живота. В некоторых случаях в ПЖЖ наблюдаются цитомегалические изменения.

Макроскопия: ПЖЖ увеличена, капсула напряжена, ткань отечна, местами черновато-красная, местами некротизирована. Отек может иметь слизевидный характер. Некрозы с ткани

железы переходят на окружающую ткань. В окружающей жировой ткани, в малом сальнике, в субперитонеальной жировой ткани, в брыжейке определяются стеариновые пятна - жировые некрозы в виде плотных мелких иногда обызвествленных желтоватых бляшек. Присоединение вторичной инфекции приводит к развитию абсцессов ПЖЖ и фибринозно-гнойного перитонита.

Микроскопия. В ткани железы множестао некрозов и кровоизлияний с более или менее выраженной воспалительной инфильтрацией.

Врожденные аномалии и системные поражения поджелудочной железы у детей

Врожденные аномалии поджелудочной железы у детей представляют собой широкий спектр пороков развития, возникающих вследствие нарушений закладки и дифференцировки органа в эмбриогенезе. По данным Keller (2021), их частота составляет около 1:5000 новорождённых, однако большинство случаев остаются недиагностированными до момента появления клинических проявлений или обнаруживаются случайно при аутопсии либо во время операций.

К основным видам врождённых аномалий относятся агенезия, гипоплазия, кольцевидная поджелудочная железа, панкреас дивизум и гетеротопия.

1. Агенезия и гипоплазия поджелудочной железы

Агенезия (полное отсутствие поджелудочной железы) — крайне редкая аномалия, несовместимая с жизнью, поскольку железа играет ключевую роль в обмене веществ, особенно в углеводном. Чаще встречается частичная агенезия — отсутствие дорсальной или вентральной части органа. При этом может сохраняться небольшое количество ацинарных клеток и островков Лангерганса.

Гипоплазия характеризуется уменьшением массы органа в 3–5 раз по сравнению с нормой при сохранении общей дольчатости. Часто наблюдается у недоношенных детей и сопровождается другими аномалиями (например, атрезией двенадцатиперстной кишки, гипоплазией печени).

Гистоморфология:

• ацинарные клетки редуцированы и мелкие, цитоплазма бедна зимогеновыми гранулами;

• протоки узкие, выстланы кубическим эпителием;

• островки Лангерганса сохранены и нередко занимают относительно большую площадь среза;

• могут наблюдаться очаги жировой инфильтрации и фиброз стромы.

Клинически: у новорождённых — синдром мальабсорбции, стеаторея, задержка физического развития, гипогликемии или наоборот диабетоподобное состояние при поражении эндокринных островков.

2. Кольцевидная поджелудочная железа (pancreas annularis)

Кольцевидная форма поджелудочной железы формируется при аномальном вращении вентрального зачатка в процессе эмбриогенеза (на 5–7 неделе внутриутробного развития). В результате ткань поджелудочной железы охватывает двенадцатиперстную кишку кольцом, вызывая механическую компрессию её просвета.

Морфология:

• определяется фиброзно-мышечная структура, образующая кольцо вокруг кишки;

• ткань состоит из зрелых ацинарных клеток и протоков, в ряде случаев с фиброзом и дистрофическими изменениями;

• иногда отмечается атрофия слизистой оболочки кишки в месте сдавления.

Гистология:

• нормальные ацинусы и протоки, окружённые соединительнотканными волокнами;

• при хронической компрессии — признаки хронического панкреатита: перидуктальный фиброз, лимфоцитарная инфильтрация, дилатация протоков.

Клинические проявления: у новорождённых и младенцев — частая рвота (особенно после кормления), вздутие живота, отсутствие стула и газа, признаки высокой кишечной

непроходимости. В более позднем возрасте — боли в эпигастрии, диспепсия, иногда рецидивирующий панкреатит.

3. Панкреас дивизум (pancreas divisum)

Это наиболее распространённая аномалия развития поджелудочной железы, встречающаяся у 5–10 % населения. Она обусловлена неполным слиянием дорсального и вентрального протоков в эмбриогенезе. В результате основной отток панкреатического секрета происходит через минорный (дополнительный) сосочек, что создаёт функциональную обструкцию и предрасположенность к панкреатиту.

Морфология:

• железа нормальных размеров, дольчатая структура сохранена;

• протоковая система разделена: дорсальная часть дренируется через Santorini duct, вентральная — через Wirsung duct;

• иногда — дилатация дорсального протока из-за повышенного давления секрета.

Гистологически:

• сохранена типичная ацинарная архитектура;

• отмечаются застойные изменения в ацинусах — вакуолизация цитоплазмы, расширение протоков;

• перидуктальный фиброз и лимфоцитарная инфильтрация — признаки начального хронического панкреатита.

Клинически: чаще протекает бессимптомно, но у детей может проявляться болями в животе, нарушением пищеварения, эпизодами повышения амилазы и липазы в крови. Диагноз подтверждается МР-холангиопанкреатографией.

4. Гетеротопия поджелудочной железы (эктопическая поджелудочная железа)

Гетеротопия (или эктопия) — наличие островков панкреатической ткани за пределами основного органа. Наиболее частые локализации: стенка желудка (антральный отдел), двенадцатиперстная и тощая кишка, селезёнка, реже желчный пузырь.

Морфология:

• видимые узелки или участки плотной серовато-жёлтой ткани размером от 2 до 15 мм;

• структура может включать ацинарные, протоковые элементы, иногда островки Лангерганса;

• встречаются варианты, состоящие только из протоков (ductal type) или только из ацинаров (acinar type).

Гистологически:

• ткань полностью идентична нормальной поджелудочной железе;

• иногда наблюдаются признаки воспаления, некроза, кистозной дегенерации или фиброза, как и в обычной железе;

• при обструкции протоков — формирование мелких кист.

Клиническое значение:

в большинстве случаев — случайная находка, но при локализации в стенке желудка может имитировать полип или субмукозную опухоль. В редких случаях гетеротопическая ткань может подвергаться панкреатиту или даже неопластическим изменениям (инсулинома, аденокарцинома).

Обсуждение: Анализ данных литературы показывает, что гистоморфологические изменения поджелудочной железы у детей значительно отличаются от взрослых как по частоте, так и по характеру течения патологических процессов. Основные возрастные отличия связаны с незрелостью соединительной ткани, повышенной васкуляризацией и высокой метаболической активностью ацинарных клеток у детей. Это определяет более быструю динамику воспалительных и деструктивных изменений, а также склонность к развитию отёка и аутолиза уже на ранних стадиях заболевания.

Так, при остром панкреатите у детей преобладают интерстициальный отёк и точечные некрозы, в то время как у взрослых чаще наблюдаются крупноочаговые деструкции и кальцификаты. Хронический панкреатит у детей характеризуется медленным прогрессированием фиброза, что подтверждает длительное, но менее агрессивное воспаление. Установлено, что выраженность фиброза прямо коррелирует с длительностью заболевания и числом перенесённых острых эпизодов (Smith et al., 2020).

Возрастные особенности проявляются также в различной реакции эндокринного аппарата. У детей регенерация островков Лангерганса происходит активнее, что снижает риск сахарного диабета на ранних этапах, однако при длительном фиброзе эндокринная недостаточность становится необратимой [16,17].

Заключение

Гистоморфологические изменения поджелудочной железы у детей помогают определить характер и тяжесть болезни. Ткани детской железы более чувствительны к недостатку кровоснабжения и действию ферментов, поэтому повреждения развиваются быстрее, чем у взрослых. При остром панкреатите наблюдаются отёк, воспаление и очаги некроза, тогда как при хроническом — фиброз, атрофия клеток и изменение структуры протоков. У детей с муковисцидозом панкреатическая ткань постепенно разрушается из-за закупорки протоков, но островки Лангерганса долго сохраняются. Врождённые аномалии, такие как гипоплазия, кольцевидная железа или гетеротопия, сопровождаются нарушением формы и строения органа, что часто приводит к снижению его функции. Современные методы исследования, включая иммуногистохимию и электронную микроскопию, позволяют точнее оценить степень поражения и выбрать оптимальное лечение. Таким образом, морфологическое изучение поджелудочной железы у детей имеет большое значение для ранней диагностики, прогноза и подбора индивидуальной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Иванова И. И., Петров П. П. Морфология поджелудочной железы у детей при панкреатите // Педиатрия. 2022;3:45-49.
2. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия. / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021; 864 стр.
3. Роббинс С., Котран Р., Кумар В. Патологическая анатомия по Роббинсу. — М.: Практика, 2020; 1400 стр.
4. Mohan H. Textbook of Pathology. — 8th ed.

a. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2022; 1216 p.

5. Smith J. et al. Histopathological features of pediatric pancreatitis. // J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020;71(5):812-818.
6. Brown J. et al. Pancreatic fibrosis in cystic fibrosis: histologic correlations. // Hum Pathol. 2018;78:220-227.
7. Zhou L., Li H., et al. Pediatric chronic pancreatitis: clinical and histopathological features. Pancreas. 2019;48(4):512-519.
8. Keller R. Congenital anomalies of the pancreas: review and update. // Front Pediatr. 2021;9:655892.
9. Harsh Mohan. Pathologic basis of diseases in children. // New Delhi: Jaypee Brothers, 2023; 987 pp.
10. Andersson M., Hallberg K. Morphologic findings in early-onset pancreatitis. // Virchows Arch. — 2020;476(3):367-375.
11. Petrov P., Ivanova I. Гистологические особенности хронического панкреатита у детей. // Российский журнал гастроэнтерологии. 2021;29(6):70-75.
12. Zhou Y., Wang Z. Congenital and cystic pancreatic diseases in pediatrics. // Pediatr Surg Int. 2021;37(2):175-182.
13. Hariri N., Brown A. Comparative morphology of cystic fibrosis pancreas in children. // Arch Pathol Lab Med. 2018;142(11):1281-1288.
14. ВОЗ. Статистический обзор заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей. — 2023.
15. WebPathology. Acute and Chronic Pancreatitis [Электронный ресурс]. Ссылка: https://www.webpathology.com/image.asp?n=1&Case=34
16. Shagiyazova L.M., Eraxmatova D.R. Dynamic histomorphological changes in hepatocytes in age-related aspect //New Day in Medicine 4(78)2025 54-64 https://newdayworldmedicine.com/en/new_day_medicine/4-78-2025
17. Shagiyazova L.M. Hepatitis in children: classification and epidemiology // New Day in Medicine 2025;10(84):203-210 https://newdayworldmedicine.com/en/new_day_medicine/10-84-2025

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.8-009.292:616.891.4

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМИФАЦИАЛЬНЫМ СПАЗМОМ В КЛИНИКО-ПСИХОМЕТРИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Узаков Журабек Бахтиерович https://orcid.org/0009-0000-5150-2308
Мавлянова Зилола Фархадовна https://orcid.org/0000-0001-7862-2625
Ниёзов Шухрат Ташмирович https://orcid.org/0000-0002-1449-3358
Мавлянов Сайфиддин Фарходович https://orcid.org/0009-0005-9344-5627

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

✓ ***Резюме***

Гемифациальный спазм (ГФС) — хроническое неврологическое заболевание, характеризующееся непроизвольными сокращениями мимических мышц, часто сопровождается психоэмоциональными нарушениями и снижением качества жизни. Цель исследования — оценить уровень депрессии, тревожности и качество жизни у пациентов с ГФС, а также выявить взаимосвязь между частотой спазмов и психоэмоциональным дистрессом.

Ключевые слова: гемифациальный спазм, психоэмоциональное состояние, депрессия, тревожность, качество жизни, спазмы лицевых мышц, SF-36, HDRS, HADS.

КЛИНИК-ПСИХОМЕТРИК ТАДҚИҚОТДА ГЕМИФАСЦИАЛ СПАЗМ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ПСИХОЭМОЦИОНАЛ БУЗИЛИШЛАР ВА ҲАЁТ СИФАТИ

Узаков Жўрабек Бахтиёрович https://orcid.org/0009-0000-5150-2308
Мавлянова Зилола Фарходовна https://orcid.org/0000-0001-7862-2625
Ниёзов Шухрат Ташмирович https://orcid.org/0000-0002-1449-3358
Мавлянов Сайфиддин Фарходович https://orcid.org/0009-0005-9344-5627

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

✓ ***Резюме***

Гемифасциал спазм (ГФС) - юз мушакларининг ихтиёрсиз қисқариши билан тавсифланадиган сурункали неврологик касаллик бўлиб, кўпинча психоэмоционал бузилишлар ва ҳаёт сифатининг пасайиши билан кечади. Тадқиқотнинг мақсади ГФС билан оғриган беморларда депрессия, хавотирланиш даражаси ва ҳаёт сифатини баҳолаш, шунингдек, спазмлар частотаси ва психоэмоционал стресс ўртасидаги боғлиқликни аниқлашдан иборат.

Калит сўзлар: гемифасциал спазм, психоэмоционал ҳолат, депрессия, хавотирланиш, ҳаёт сифати, юз мушаклари спазмлари, SF-36, HDRS, HADS.

PSYCHOEMOTIONAL DISORDERS AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH HEMIFACIAL SPASM IN A CLINICAL AND PSYCHOMETRIC STUDY

Uzakov Jurabek Bakhtiyorovich https://orcid.org/0009-0000-5150-2308
Mavlyanova Zilolz Farxadovna https://orcid.org/0009-0000-5150-2308
Niyozov Shukhrat Toshtemirovich https://orcid.org/0000-0002-1449-3358
Mavlyanov Saifiddin Farkhodovich https://orcid.org/0009-0005-9344-5627

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

✓ ***Resume***

Hemifacial spasm (HFS) is a chronic neurological disorder characterised by involuntary contractions of the facial muscles, often accompanied by psycho-emotional disturbances and a reduced quality of life. The aim of the study was to assess the level of depression, anxiety and quality of life in patients with HFS, as well as to identify the relationship between the frequency of spasms and psycho-emotional distress.

Keywords: hemifacial spasm, psychoemotional state, depression, anxiety, quality of life, facial muscle spasms, SF-36, HDRS, HADS.

Актуальность

Гемифациальный спазм (ГФС) представляет собой хроническое неврологическое заболевание, характеризующееся непроизвольными сокращениями мимических мышц, иннервируемых лицевым нервом [1,2]. Хронический характер спазмов сопровождается значительным ухудшением качества жизни пациентов, снижением физической и социальной активности, а также повышением психоэмоционального дистресса [4,8,9]. Несмотря на достижения в области фармакотерапии и хирургических методов лечения, до сих пор остаются не до конца изученными механизмы формирования депрессивных и тревожных проявлений у пациентов с ГФС и их взаимосвязь с частотой и интенсивностью спазмов [3,4,8].

Выявление психоэмоциональных факторов и их влияние на качество жизни пациентов является важным для разработки комплексных лечебных стратегий, включающих не только коррекцию моторных нарушений, но и психотерапевтическую поддержку, направленную на снижение стрессовой нагрузки, восстановление эмоционального равновесия и улучшение социальной адаптации [5,6,7,9]. Таким образом, исследование психоэмоциональных нарушений у пациентов с ГФС имеет высокую клиническую и научную значимость.

Цель исследования: Оценить психоэмоциональное состояние и качество жизни пациентов с гемифациальным спазмом, выявить взаимосвязь между частотой спазмов и уровнем психоэмоционального дистресса, а также определить влияние хронического стресс-фактора на течение заболевания.

Материал и методы

В исследование включало обследование 62 пациентов с клинически подтверждённым гемифациальным спазмом (основная группа) и 40 практически здоровых добровольцев (контрольная группа), сопоставимых по возрасту и полу, что обеспечивало сопоставимость групп и минимизацию влияния демографических факторов на результаты (табл. 1).

Таблица 1

Демографическая характеристика и сопоставимость групп исследования по возрасту и полу

Показатель	Мужчины (n = 24)	Женщины (n = 38)	p	Примечание
Средний возраст, лет	45,9 ± 7,8	47,3 ± 8,5	>0,05	Группы сопоставимы по возрасту
Частота спазмов, эпизодов/день	26,1 ± 6,2	28,3 ± 7,1	>0,05	Сравнительная выраженность спазмов
Интенсивность по ВАШ, баллы	6,5 ± 1,4	7,0 ± 1,5	>0,05	Средняя выраженность боли
Латерализация (правая/левая сторона), %	60/40	57/43	>0,05	Преобладание правостороннего поражения

Для комплексной оценки психоэмоционального состояния применялись стандартизированные и валидированные инструменты. Шкала депрессии Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) позволяла количественно оценить выраженность депрессивных симптомов, включая эмоциональные, когнитивные и соматические проявления. Шкала тревожности Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) использовалась для выявления уровня тревожности и сопутствующих депрессивных состояний, что давало возможность оценить психологический стресс, связанный с хроническим

заболеванием. Опросник качества жизни SF-36 обеспечивал многомерную оценку физического и психоэмоционального функционирования пациентов, включая физическую активность, социальное взаимодействие, эмоциональное благополучие и общее качество жизни.

Для выявления взаимосвязей между клиническими проявлениями спазмов (частотой и интенсивностью) и психоэмоциональным состоянием проводился корреляционный анализ с использованием коэффициента корреляции Спирмена, что позволяло определить степень и направление связей между переменными. Сравнение показателей основной и контрольной групп осуществлялось с применением критерия Манна–Уитни для независимых выборок. Достоверность различий считалась значимой при уровне $p < 0,05$.

Такая статистическая обработка позволила комплексно охарактеризовать психосоматические аспекты течения гемифациального спазма, выявить наиболее уязвимые психоэмоциональные сферы и определить потенциальные направления для психотерапевтической и медикаментозной коррекции, направленной на улучшение качества жизни пациентов.

Результат и обсуждения

В данном разделе представлены результаты проведённого исследования, включающие анализ психоэмоционального состояния, качества жизни и взаимосвязей этих показателей с клинической характеристикой гемифациального спазма у пациентов основной и контрольной групп. Результаты представлены в виде таблиц с последующим статистическим обоснованием, что позволяет наглядно оценить влияние спазмов на эмоциональное и социальное функционирование пациентов.

Таблица 2

Психоэмоциональное состояние по шкалам HDRS и HADS

Показатель	ОГ (n=62)	КГ (n=40)	p	Примечание
Уровень депрессии, баллы (HDRS)	18,7 ± 6,2	9,5 ± 3,4	<0,001	Выраженные депрессивные проявления
Уровень тревожности (HADS), баллы	11,3 ± 3,8	5,9 ± 2,1	<0,01	Повышенный эмоциональный фон

Как видно из таблицы 2, у пациентов с гемифациальным спазмом наблюдается выраженное повышение показателей психоэмоционального дистресса по сравнению с контрольной группой. Средний уровень депрессии по шкале HDRS в основной группе составил 18,7 ± 6,2 балла, что значительно превышает показатели практически здоровых добровольцев (9,5 ± 3,4; $p < 0,001$), указывая на выраженные депрессивные проявления. Аналогично, уровень тревожности по шкале HADS был выше у пациентов с ГФС (11,3 ± 3,8 против 5,9 ± 2,1; $p < 0,01$), что отражает повышенный эмоциональный фон и наличие психоэмоционального напряжения.

Пациенты с ГФС характеризуются значимым ухудшением психоэмоционального состояния, выражающимся в депрессивных и тревожных симптомах, что требует комплексной коррекции и может влиять на качество жизни.

Таблица 3

Качество жизни по опроснику SF-36

Показатель	ОГ (n=62)	КГ (n=40)	p	Примечание
Физическое функционирование	62,4 ± 15,2	85,7 ± 10,3	<0,001	Снижение физической активности у пациентов с ГФС
Ролевое функционирование	59,8 ± 18,1	83,2 ± 12,5	<0,001	Ограничение социальных и трудовых ролей
Эмоциональное состояние	54,1 ± 16,7	81,5 ± 11,7	<0,001	Снижение эмоционального благополучия
Социальное функционирование	61,7 ± 14,9	84,6 ± 10,8	<0,001	Ограничение социальных контактов

Как видно из таблицы 3, качество жизни пациентов с гемифациальным спазмом значительно ниже по всем исследованным параметрам по сравнению с контрольной группой. Физическое

функционирование у пациентов с ГФС составило 62,4 ± 15,2 балла, что значительно ниже показателя здоровых добровольцев (85,7 ± 10,3; p < 0,001), указывая на ограничение физической активности. Ролевое функционирование также снижено (59,8 ± 18,1 против 83,2 ± 12,5; p < 0,001), отражая трудности в социальной и профессиональной реализации. Эмоциональное состояние пациентов оказалось существенно хуже (54,1 ± 16,7 против 81,5 ± 11,7; p < 0,001), что свидетельствует о снижении эмоционального благополучия. Социальное функционирование также ограничено (61,7 ± 14,9 против 84,6 ± 10,8; p < 0,001), что отражает уменьшение социальных контактов и взаимодействий.

Гемифациальный спазм сопровождается значительным снижением качества жизни по физическим, эмоциональным и социальным аспектам, что подчеркивает необходимость комплексного подхода к лечению и психосоматической поддержке пациентов.

Таблица 4

Корреляционные взаимосвязи между частотой спазмов и психоэмоциональным состоянием

Показатели	Коэффициент корреляции (r)	p	Характер связи
Частота спазмов ↔ HDRS	0,51	<0,01	Прямая
Частота спазмов ↔ HADS	0,48	<0,01	Прямая
Частота спазмов ↔ SF-36 физическое	–0,46	<0,05	Обратная
Частота спазмов ↔ SF-36 эмоциональное	–0,42	<0,05	Обратная

Как видно из таблицы 4, частота спазмов у пациентов с гемифациальным спазмом прямо коррелирует с уровнем депрессии и тревожности. Коэффициент корреляции между частотой спазмов и баллами по шкале HDRS составил r = 0,51 (p < 0,01), а с баллами по HADS - r = 0,48 (p < 0,01), что указывает на прямую связь: чем выше выраженность спазмов, тем выше уровень психоэмоционального дистресса. При этом наблюдается обратная зависимость между частотой спазмов и показателями качества жизни: физическое функционирование по SF-36 снижается при увеличении частоты спазмов (r = –0,46; p < 0,05), аналогично уменьшается эмоциональное благополучие (r = –0,42; p < 0,05).

Хроническая моторная симптоматика у пациентов с ГФС напрямую связана с ухудшением психоэмоционального состояния и снижением качества жизни, что подтверждает необходимость комплексного подхода к терапии, включая психологическую поддержку и контроль психоэмоционального дистресса.

Таблица 5

Регрессионный анализ предикторов психоэмоционального дистресса

Параметр	β (коэффициент)	p	Вклад в вариабельность, %	Примечание
Частота спазмов	0,44	<0,01	26,1	Независимый предиктор депрессии и тревожности
Физическое качество жизни (SF-36)	–0,37	<0,05	18,3	Влияет на психоэмоциональное состояние
Социальное функционирование (SF-36)	–0,33	<0,05	14,7	Ассоциировано с тревожностью
Эмоциональное функционирование (SF-36)	–0,29	<0,05	12,5	Влияет на депрессивные проявления

Как видно из таблицы 5, регрессионный анализ позволил выявить ключевые предикторы психоэмоционального дистресса у пациентов с гемифациальным спазмом. Частота спазмов

выступает наиболее значимым независимым фактором, объясняя 26,1 % вариабельности показателей депрессии и тревожности ($\beta = 0,44$; $p < 0,01$). Физическое качество жизни по SF-36 оказывает существенное влияние на психоэмоциональное состояние, снижая уровень дистресса ($\beta = –0,37$; $p < 0,05$; вклад 18,3 %). Социальное функционирование также ассоциировано с тревожностью ($\beta = –0,33$; $p < 0,05$; вклад 14,7 %), а эмоциональное функционирование влияет на выраженность депрессивных проявлений ($\beta = –0,29$; $p < 0,05$; вклад 12,5 %).

Частота спазмов и показатели качества жизни являются значимыми предикторами психоэмоционального дистресса у пациентов с ГФС, что подчеркивает необходимость комплексного подхода к лечению, включающего как коррекцию моторной симптоматики, так и психосоциальную поддержку.

Обсуждение: Полученные данные подтверждают, что психоэмоциональный компонент является ключевой составляющей клинической картины гемифациального спазма (ГФС). Хронические непроизвольные сокращения мимических мышц, а также сопутствующие моторные нарушения создают постоянное чувство дискомфорта и ограничения контроля, формируя устойчивое стрессовое состояние. Как видно из таблицы 2, пациенты основной группы демонстрировали значительно более высокий уровень депрессии по шкале HDRS (18,7 ± 6,2 балла против 9,5 ± 3,4 в контрольной группе, $p < 0,001$) и повышенный уровень тревожности по HADS (11,3 ± 3,8 против 5,9 ± 2,1, $p < 0,01$). Показатели качества жизни по опроснику SF-36 (таблица 3) также были существенно снижены у пациентов с ГФС: физическое функционирование — 62,4 ± 15,2 против 85,7 ± 10,3 ($p < 0,001$), ролевое функционирование — 59,8 ± 18,1 против 83,2 ± 12,5 ($p < 0,001$), эмоциональное состояние — 54,1 ± 16,7 против 81,5 ± 11,7 ($p < 0,001$) и социальное функционирование — 61,7 ± 14,9 против 84,6 ± 10,8 ($p < 0,001$).

Корреляционный анализ (таблица 4) показал прямую зависимость между частотой спазмов и уровнем депрессии ($r = 0,51$; $p < 0,01$) и тревожности ($r = 0,48$; $p < 0,01$), а также обратную связь с физическим ($r = –0,46$; $p < 0,05$) и эмоциональным ($r = –0,42$; $p < 0,05$) функционированием. Регрессионный анализ (таблица 5) выявил, что частота спазмов является независимым предиктором депрессии и тревожности ($\beta = 0,44$; $p < 0,01$, вклад в вариабельность 26,1 %), а снижение физического, социального и эмоционального функционирования также значительно влияет на психоэмоциональное состояние пациентов.

Таким образом, данные исследования подчеркивают необходимость комплексного подхода к лечению пациентов с ГФС, который должен включать не только терапию моторных симптомов, но и психотерапевтические вмешательства, направленные на снижение хронического стресс-фактора, коррекцию тревожности и депрессии, а также улучшение физического и социального функционирования. Такой комплексный подход способен уменьшить выраженность психоэмоциональных нарушений, повысить качество жизни пациентов и, вероятно, улучшить общую эффективность терапии.

Выводы

Пациенты с ГФС имеют повышенный уровень депрессии и тревожности и сниженную оценку качества жизни по сравнению с контролем. Частота и выраженность спазмов положительно коррелируют с психоэмоциональным дистрессом и отрицательно — с качеством жизни. Включение психотерапевтических и стресс-ориентированных методов в комплексное лечение ГФС является оправданным для улучшения психоэмоционального состояния и общего качества жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Jankovic J. Hemifacial spasm. // Lancet Neurol. 2004;3(6):323-330.
2. Tan EK, Chan LL. Hemifacial spasm: Clinical features and management. // Neurol Asia. 2004;9:25-31.
3. Wang AM, Jho HD. Microvascular decompression for hemifacial spasm: Techniques and outcomes. // Neurosurgery. 2003;52(3):467-472.
4. Chen W, Zhao Y, Wang J. Quality of life and psychological distress in patients with hemifacial spasm. // J Clin Neurosci. 2017;38:87-91.

5. Hamilton M. A rating scale for depression. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1960;23:56-62.
6. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. // Acta Psychiatr Scand. 1983;67: 361-370.
7. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. // Med Care. 1992;30(6):473-483.
8. Шарафова И. А., Ким О. А. Комплексный подход к лечению и реабилитации больных с нейропатией лицевого нерва // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. 2019; 210-210 стр.
9. Бурханова Г. Л., Мавлянова З. Ф., Равшанова М. З. Convulsive Syndrome In Children: Tactics Of Conduct // Журнал Биомедицины И Практики. 2022;7(1).
10. Шарафова И. А. Корреляционная зависимость нейровизуализационных и электрофункциональных показателей при периферическом поражении лицевого нерва у детей // Science and Education. 2023;4(6):316-323.
11. Обидов Ф.Х., Мавлянова З.Ф., Джурабекова А.Т. Качество жизни и нейровизуализационные изменения у пациентов с хронической ишемией мозга // Confrencea. 2025;4(4):312-314.
12. Шарафова И.А. Нейровизуализация как современный метод диагностики и прогноза реабилитации при поражении лицевого нерва у детей // Україна. Здоров’я нації. 2020; 2(3).
13. Мавлянова З.Ф., Бурханова Г.Л., Хурсандов М.Х. Тактика врача общей практики при судорожном синдроме у детей // Ред.координатор. 2021; 468 стр.
14. Burxanova G.L., Sultonova D.E., Shamsiddinova M.S. Basic prerequisites for rehabilitation of children with convulsive syndrome // Science and Education. 2024;5(11):20-30.
15. Мавлянова З. Ф., Ким О. А. К вопросу о немедикаментозном лечении дисциркуляторной энцефалопатии у лиц пожилого возраста // Бюллетень медицинских интернет-конференций. Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2015;5(3):161-164.
16. Абдуллаева Н.Н., Ким О.А. Клинические особенности фокально обусловленной симптоматической височной эпилепсии у больных пожилого возраста // Доброхотовские чтения. 2017; 35-37 стр.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UQK 616.981.21/958.7:615.036

СУРУНКАЛИ БРУЦЕЛЛЁЗЛИ БЕМОРЛАРДА ПЕРОКСИДЛАНИШНИНГ ЎЗИГА ХОС ЖАРАЁНЛАРИ

Фарманова Махтоб Алимовна https://orcid.org/0009-0002-3750-1047

e-mail: farmanova.maxtob@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***

Мақсад: сурункали фаол бруцеллёз билан оғриган беморларда касалликнинг кечишига қараб пероксидланиш жараёнларини ўрганиш. Материаллар ва усуллар: 17 ёшдан 74 ёшгача бўлган 85 нафар бемор кузатув остида эди. Барча беморлар стандарт умумий, серологик, биокимёвий ва статистик усуллардан фойдаланганлар. Текширувдан ўтказилган 22 та (25,8 %) бирламчи сурункали бруцеллёз, 63 тасида (74,2 %) иккиламчи сурункали бруцеллёз аниқланган. Беморларнинг 62,3 фоизида субкомпенсация босқичи, 37,7 фоизида декомпенсация босқичи кузатилган. Натижалар: сурункали бруцеллёз МДА миқдорининг кўпайиши, антиоксидант ҳимоя тизимининг заифлашиши ва антиоксидант тизимнинг компенсация қобилиятининг пасайиши билан тавсифланади ва уларнинг ўзгариши касалликнинг оғирлигига боғлиқ. Сурункали бруцеллёзни даволашда метаболик препарат антиоксидант тизимнинг имкониятларини оширади ва ёғ пероксидациясининг интенсивлигини пасайтиради.

Калит сўзлар: сурункали бруцеллёз, клиника, диагностика, антиоксидант тизим.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРУЦЕЛЛЕЗОМ

Фарманова Махтоб Алимовна https://orcid.org/0009-0002-3750-1047

e-mail: farmanova.maxtob@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***

Цель: изучение процессов перекисного окисления у больных хроническим активным бруцеллезом в зависимости от течения заболевания. Материал и методы: под наблюдением были 85 пациентов в возрасте от 17 до 74 лет. У всех пациентов применяли стандартные общие, серологические, биохимические и статистические методы. Первичный хронический бруцеллез диагностирован у 22 (25,8%) обследованных, вторичный хронический бруцеллез – у 63 (74,2%). Фаза субкомпенсации наблюдалась у 62,3% о больных, фаза декомпенсации – у 37,7%. Результаты: хронический бруцеллез характеризуется увеличением количества МДА, ослаблением системы антиоксидантной защиты и снижением компенсаторных возможностей антиоксидантной системы, причем их изменения зависят от тяжести заболевания. При использовании в лечении хронического бруцеллеза метоболический препараты возрастают возможности антиоксидантной системы, снижается интенсивность перекисного окисления жиров.

Ключевые слова: хронический бруцеллез, клиника, диагностика, антиоаксидантная система.

SPECIFIC PROCESSES OF PEROXIDATION IN PATIENTS WITH CHRONIC BRUCELLOSIS

Farmanova Maxtob Alimovna https://orcid.org/0009-0002-3750-1047

e-mail: farmanova.maxtob@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

✓ ***Rezume***

Objective: To study the processes of peroxidation in patients with chronic active brucellosis depending on the course of the disease. Material and methods: 85 patients aged 17 to 74 years were under observation. All patients used standard general, serological, biochemical and statistical methods. Primary chronic brucellosis was diagnosed in 22 (25.8%) examined, secondary chronic brucellosis - in 63 (74.2%). The subcompensation phase was observed in 62.3% of patients, the decompensation phase - in 37.7%. Results: Chronic brucellosis is characterized by an increase in the amount of MDA, a weakening of the antioxidant defense system and a decrease in the compensatory capabilities of the antioxidant system, and their changes depend on the severity of the disease. When used in the treatment of chronic brucellosis, metabolic increases the capacity of the antioxidant system, and reduces the intensity of fat peroxidation.

Key words: chronic brucellosis, clinic, diagnostics, antioxidant system.

Долзарблиги

ЖССТ маълумотларига кўра, ҳар йили бруцеллёз билан касалланиш 500 млн ташкил қилади. M. Avijgan ва ҳаммуаллифлар фикрига кўра бруцеллез билан касалланганлар сони 10-25 маротаба руйхатга олинганларга қараганда кўпдир [11]. Академик Г.Г. Онищенконинг фикрига кўра 100 минг аҳоли орасида бруцеллёзнинг энг кенг тарқалиши Непал, Бирлашган Араб Амирликлари, Иордания, Миср, Туркияда кузатилган [8]. Россия ҳудудида бруцеллёзнинг эпидемиологик ҳолати турғун эмас ва касалланиш 100 минг аҳоли сонига 0,2-0,7ни ташкил этади [2]. Ҳамдўстлик мамлакатлардан Қирғизистон [12], Грузия, Озарбайжон [8], Қозоғистон [13], Ўзбекистон [8], Тожикистон [9] ва Туркманистонда бруцеллёз билан касалланиш юқори кўрсаткичларда бўлиб, 25та юқори касалланиш мамлакатлар қаторига киради [2]. Ўзбекистонда 100 минг аҳолига нисбатан бруцеллёз билан касалланиш даражаси 1,8 дан 2,8 гачадир [3, 5].

Сурункали фаол бруцеллёзда (СФБ) беморлар вақти вақти билан тана ҳароратини кўтарилиши, қалтирашлар, терлаш, ҳолсизлик, тез чарчаш, мушакларда, бўғимларда, умуртқа поғонасида оғриқлар, бош оғриқлар, эрталабки карахтлик, қўл ва оёқларни совуқ қотиши, диспектик симптомлар, когнитив функцияларни сусайишига шикоят қилади [7]. Клиник, лаборатор ва функционал текширувлар аъзо ва тўқималардаги ўзгаришларни ва кўп ўчоқли зарарланишлар (фиброзланишлар), ҳамда лимфатик тугунлар шикастланиши мавжудлигини кўрсатади. Бруцеллаларнинг макроорганизмга тизимли таъсири натижасида келиб чиқадиган полиорган етишмовчилик касаллик прогнозини ёмонлашувига олиб келиши мумкин. СФБда кўпчилик аъзо ва тўқималарни шикастланиши натижасида турли тизимларни зараланиши кузатилади.

Турли хил инфекцион омиллар организмда эркин радикалли жараёнларни фаоллаштиради. СФБда ривожланадиган полиорган етишмовчилик кўп жиҳатдан гемодинамик бузилишлар, липидларни перекисли оксидланишни (ЛПО) жадаллашиши билан боғлиқ. Бу эса даво муолажаларини такомиллаштиришни талаб қилади.

Тадқиқот мақсад: СФБ билан касалланган беморларда перекисли оксидланиш жараёнларини касалликнинг кечиши билан боғлиқ ҳолда ўрганиш, улар асосида даво муолажаларини такомиллаштириш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот объекти сифатида Бухоро вилоят юқумли касалликлар шифохонасида даволанган, вилоят эндемик ўчоқларида яшовчи 17-74 ёшда бўлган 85 нафар беморлар олинган. Улардан 64 (75,3%) эркак ва 21 (24,7%) аёл. ЖССТ таснифига асосан беморларни ёши бўйича тақсимланиши касалланишни асосан навқирон ёшга хослигини кўрсатди (78,5%) (1чи жадвалга қаранг). Беморларнинг ўртача ёши 36,18±1,99 йилни ташкил қилди.

1-жадвал

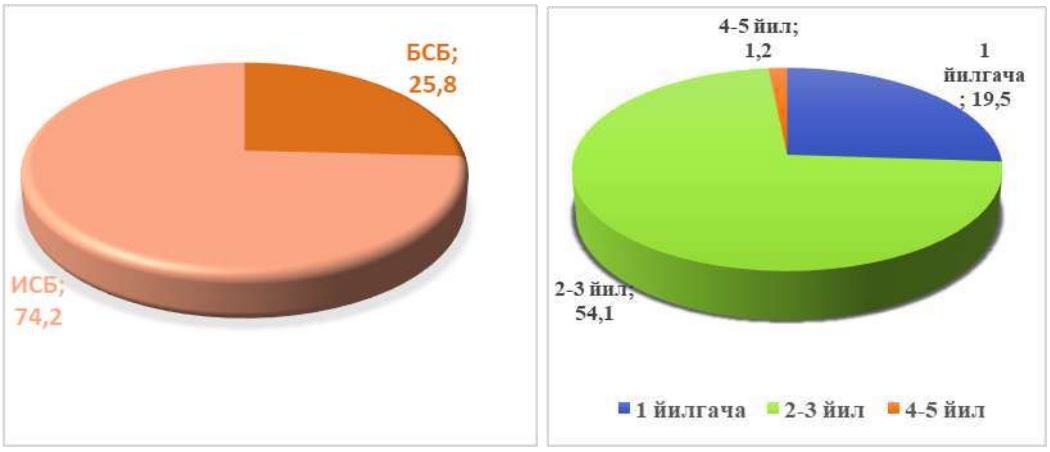
ЖССТ таснифига асосан беморларни ёш бўйича тақсимланиши

Ёш ва жинси бўйича тақсимланиш	Эркак		Аёл		Жаъми, n=85	
	n	%	n	%	n	%
Навқирон (19-44 ёш)	47	55,3	18	21,2	65	76,5
Ўртача (45-59 ёш)	10	11,8	3	3,5	13	15,3
Кекса (60-74 ёш)	7	8,2	0	0,0	7	8,2
Барча	64	75,3	21	24,7	85	100,0
Ўртача ёш					36,18±1,99	

Беморларга ташхис қўйишда К.Д. Жалилов томонидан тўлдирилган Г.П. Руднев ва Н.И. Рагоза клиник таснифидан фойдаланилди. Шифохонага келган ҳар бир бемор клиник текширишдан, объектив кўрувдан ўтиб, клиник-эпидемиологик анамнез ва лаборатория текширувлари натижаларига қараб ташхис қўйилган. Беморларда Хеддельсон ва Райт агглютинация реакциялари ҳамда пассив гемагглютинация реакцияси қўлланилди. Хусусий текширувларга қон зардобида малон диальдегид (МДА) миқдорини А.И. Андреева усулида [1], каталаза фаоллигини М.Ю. Коралик усулида [6] ва умумий антиоксидант ҳолати спектрофотометрик усулида [4], С-реактив оқсил (СРБ) иммунофермент усулида аниқланди. Барча олинган рақамларга статистик ишлов берилди.

Натижалар ва таҳлиллар

Клиник шакллари бўйича беморлар қуйидагича тақсимланган: бирламчи сурункали бруцеллёз (БСБ) – 22 та (25,8%) ва иккиламчи сурункали бруцеллёз (ИСБ) – 63 та (74,2%). Бу иккала шаклда жинслар орасидаги фарқлар аниқланмади. БСБда асосан навқирон ёшга хос бўлди, ваҳоланки ИСБда 73% навқирон, 20,6% –ўртача ёшдагиларга хос бўлди (1-расм).



а б

1-расм. Сурункали бруцеллёзнинг клиник шакллари бўйича (а) ва касаллик давомийлигига кўра (б) тақсимланиши (%).

БСБ гуруҳининг барчасида касаллик давомийлиги 1 йилгача бўлган бўлса, ИСБ беморларнинг аксарият қисмида касалликнинг давомийлиги 2–3 йил бўлди (54,1%), 1 йилгача (19,5%) ва 4–5 йил (1,2%). 53 (62,3%) беморларда касалликнинг субкомпенсация босқичи, 32 (37,7%) беморларда эса декомпенсация босқичи кузатилган (1-расм б).

Беморлар асосан иситмалаш, ҳолсизлик, бош оғриғи, иштаҳани пасайиши, қалтираш, терлаш ва шу каби кўринишларга шикоят қилдилар. Аммо уларнинг учраши бирламчи ва иккиламчи сурункали бруцеллёзда турлича бўлди (2- жадвалга қаранг). Жумладан, агар БСБ бўлган беморларда ҳолсизлик, қалтираш, терлаш, иситмалаш, бош оғриғи, уйқунинг бузилиши, иштаханинг пасайиши, терининг рангпарлиги ва намланиб туриши хос бўлса, ИСБда кўпинча холсизлик, иситмалаш, терлаш, бош оғриғи, лимфа тугунларининг катталашиши кузатилди.

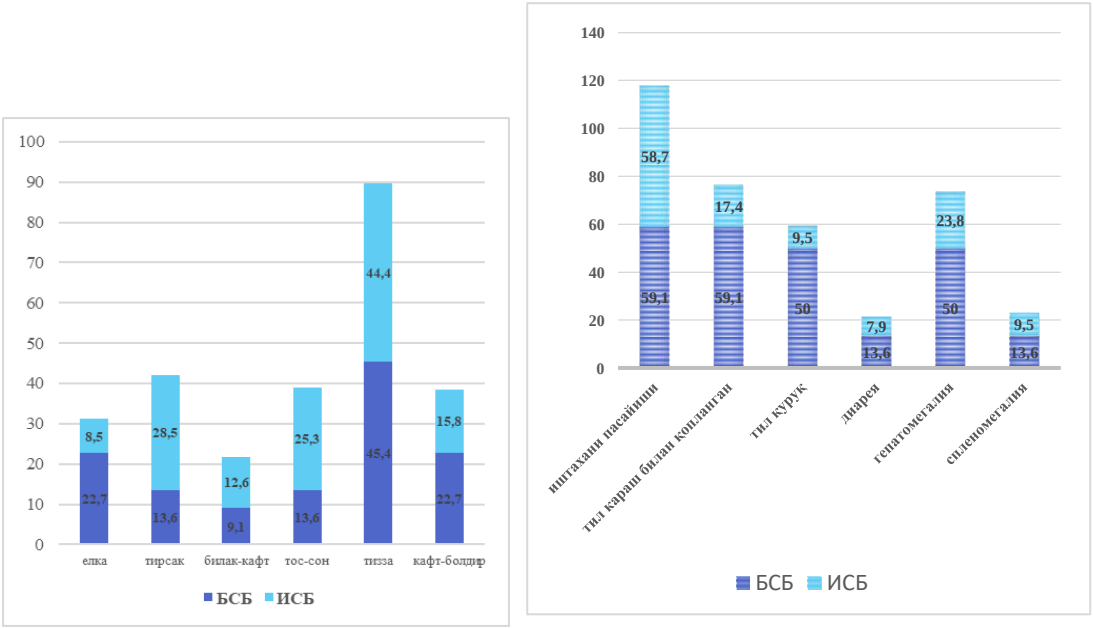
2- жадвал

Сурункали бруцеллёзнинг шаклига кўра клиник белгиларни учраши

Клиник белгилар	БСБ, n=22		ИСБ, n=63	
	n	%	n	%
Ҳолсизлик	15	68,1	50	79,3
Қалтираш	12	54,5*	24	38,1
Иситмалаш	18	81,8	47	74,6
Терлаш	10	45,4	41	65,1
Бош оғриғи	14	63,6	48	76,1
Уйқунинг бузилиши	9	41,0	18	28,5
Иштаҳа пасайиши	14	63,6	39	61,9
Тери рангпарлиги	9	40,9*	10	15,8
Терининг намлиги	9	40,9	32	50,7
Лимфа тугунлари катталашии	9	40,9*	40	63,4

*Эслатма: * гуруҳлар орасида статистик ишонарли фарқлар.*

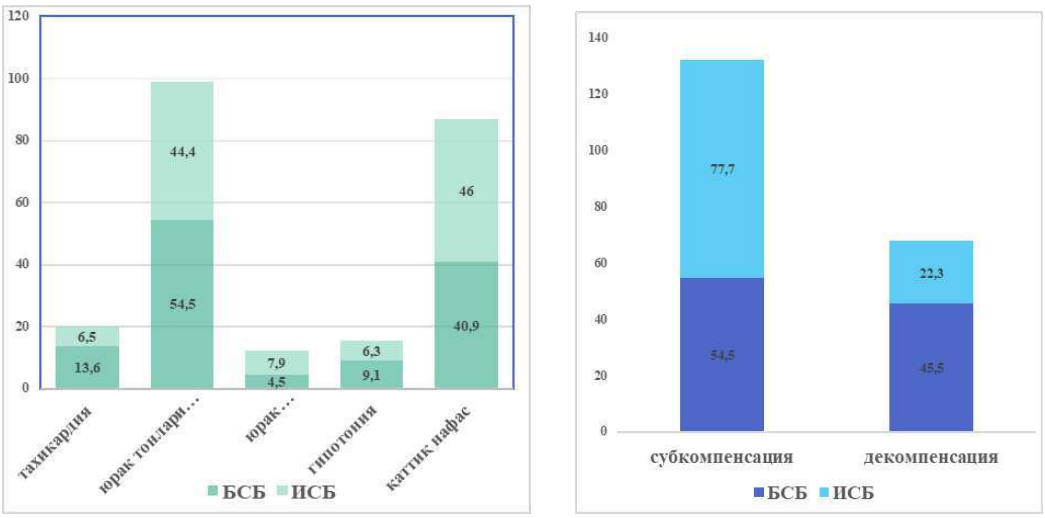
Шуни айтиш керакки, ҳаракат тизими шикастланиш кўпроқ ИСБ хос бўлиб, энг кўп шикастланишлар тизза бўғимида кузатилди (2-а расмга қаранг), ваҳоланки кафт-болдир бўғимларининг шикастланиши кўпроқ БСБ аниқланди. Шу билан бирга беморларда ошқозон-ичак шикастланишлари аниқланиб, асосан иштаҳани пасайиши, тил караш билан қопланиши ва гепатомегалия кузатилди (2-б расмга қаранг). Ошқозон-ичак йўлларини шикастланиши кўпроқ БСБда кузатилди.



а б

2- расм. Сурункали бруцеллёзнинг шаклига кўра ҳаракат (а) ва ҳазм қилиш (б) тизимларининг касалланиши.

Ҳаракат тизими шикастланиш кўпроқ ИСБ хос бўлиб, энг кўп шикастланишлар тизза бўғимида кузатилди (3-а расмга қаранг), ваҳоланки кафт-болдир бўғимларининг шикастланиши кўпроқ БСБ аниқланди. Шу билан бирга беморларда ошқозон-ичак шикастланишлари аниқланиб, асосан иштаҳани пасайиши, тил караш билан қопланиши ва гепатомегалия кузатилди (расм 3-б га қаранг). Ошқозон-ичак йўлларини шикастланиши кўпроқ БСБда кузатилди.



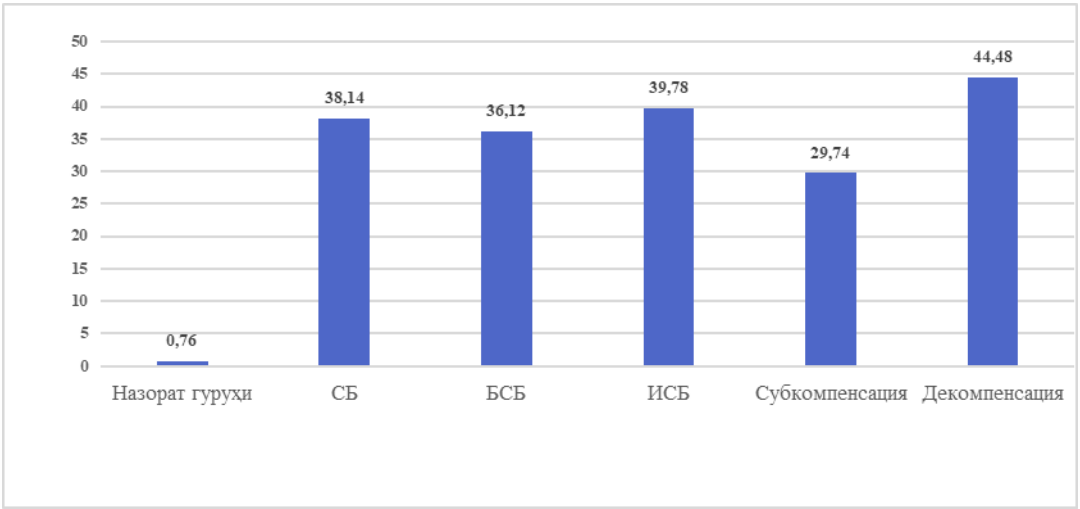
а б

3- расм. Сурункали бруцеллёзнинг шаклига кўра юрак ва нафас тизимларининг касалланиши (а) ва оғирлик даражаси (б).

Юрак қон-томир тизими ва нафас аъзоларини шикастланиши асосан юрак тонларини бўғиқ ва қаттиқ нафас бўлиши билан тафсифланиб бирламчи ва иккиламчи бруцеллёзда кузатилди (3-а расмга қаранг). Асаб тизими шикастланиши неврит, уйқунинг бузилиши. Бруцеллёзни оғир кечувчи шаклларида жинсий аъзоларнинг ҳам шикастланиши кузатилди.

Тадқиқотда қатнашган беморларнинг 62,3%да субкомпенсация босқичи кузатидган бўлса, 37,7%да – декомпенсация босқичи аниқланди. Декомпенсация босқичи асосан БСБ хос бўлди (3-б расмга қаранг).

Аксарият беморларнинг периферик қонида лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз ва ЭЧТ нинг ошганлиги аниқланган. 94,7% беморларда Хеддльсон реакцияси мусбат бўлди, Райт реакцияси юқори титрларни кўрсатди. ПГАР реакциясида барча беморларда мусбат натижа бериб реакциянинг титри РАРни титрига нисбатан юқори бўлди.



4- расм. Сурункали бруцеллёзнинг шакли ва кечишига кўра қон зардобида СРО (мг/мл) миқдорини ўзгариши.

Яллиғланиш жараёнлари жадаллигини аниқлаш мақсадида биз беморларнинг қон зардобида СРО миқдорини аниқладик. Ўтказилган тадқиқотлар унинг миқдорини кескин 0,76±0,04 мг/млдан 38,14±2,37 мг/млгача (P<0,001) ортганики кўрдик. Унинг миқдори БСБ ва ИСБ гуруҳларида 36,12±2,41 ва 39,78±2,19 мг/млгача ортиши кузатилди.

3- жадвал

Сурункали бруцеллёзнинг шаклига кўра ЛПО ва антиоксидант тизими фаоллигини ўзгариши, M±m

Гуруҳлар	МДА, нмоль/мл	Умумий антиоксидант фаоллик, ммоль/л	Каталаза фаоллиги, МЕ10^4/мл	УАФ/МДА, нисбий бирлик
Назорат гуруҳ, 20	2,82±0,12	1,58±0,08	5,89±0,3	0,560±0,021
СБ, 85	5,12±0,36*	0,97±0,04*	3,04±0,13*	0,189±0,09*
БСБ, 22	4,87±0,41*	0,83±0,05*	2,98±0,19*	0,170±0,02*
ИСБ, 63	5,26±0,32*	1,08±0,06*	3,17±0,24*	0,205±0,014*
Субкомпенсация, 53	4,92±0,28*	1,08±0,06*	4,17±0,22*	0,171±0,012*
Декомпенсация, 32	6,67±0,41*	0,76±0,03*	3,87±0,26*	0,094±0,006*

*Эслатма: * - назорат ва сурункали бруцеллёзли беморлар кўрсаткичлари орасида фарқлар статистик ишонарли (P<0,05).*

Шунингдек, биз беморларнинг қон зардобида ЛПО жараёнларини МДА миқдори билан баҳоладик. Ўтказилган тадқиқотлар бруцеллёз билан касалланган беморларда МДА миқдори 1,82 маротаба (P<0,001) ортиши аниқланди (3-жадвалга қаранг). Агар БСБда бу кўрсаткич 1,73 маротаба (P<0,001) ортган бўлса, ИСБда унинг ортиши 1,87 (P<0,001) маротаба кўтарилди. Шуни айтиш жоизки, касалликнинг субкомпенсация босқичида МДА миқдори меъёрий кўрсаткичларга нисбатан 1,74 (P<0,001) ортган бўлса, декомпенсация босқичида 2,37 (P<0,001) маротаба ортиши кузатилди. Бу эса касалликни босқичларига кўра эркин радикалли жараёнларни жадаллашиб боришини кўрсатади.

Маъмумки, эркин оксидланишни меъёрий баллансини таъминлашда антиоксидант ҳимоя тизими муҳим рол ўйнайди. Ҳозирги вақтда қон зардобининг антиоксидант тизимини баҳолашда умумий антиоксидант фаоллик ва каталаза ферменти фаоллиги аниқланади. Сурункали бруцеллёз бўлган беморларнинг қон зардобида умумий антиоксидант фаолликни аниқлаш бу кўрсаткични пасайиб боришини кўрсатди (3-жадвалга қаранг). Жумладан, БСБда бу кўрсаткич 1,9 (P<0,001) маротаба пасайган бўлса, ИСБ - 1,46 (P<0,01) маротада пасайди. Касалликнинг субкомпенсация даврида қон зардобининг умумий антиоксидант фаоллиги 1,46 (P<0,01) маротада пасайган бўлса, декомпенсация даврида 2,08 (P<0,001) маротаба пасайди. Қон зардобида каталаза фаоллигини аниқлаш, беморларда бу кўрсаткични камайишини кўрсатди. Жумладан, БСБ ва ИСБ гуруҳ беморларда каталаза фаоллиги 1,98 (P<0,001) ва 1,85 (P<0,001) маротаба сусайди. Субкомпенсация ва декомпенсация босқичларида ферментнинг фаоллиги 1,41 (P<0,05) ва 1,51 (P<0,01) маротаба пасайиши кузатилди.

Демак, СБда ЛПО жадаллашиши, умумий антиоксидант ҳимоя ва каталаза фаоллиги қон зардобида пасайиши кузатилиб, бундай ўзгаришлар антиоксидант ҳимия тизимининг компенсатор механизмини сусайиб боришидан далолат беради.

Олинган натижаларга асосланиб, биз СБ даволашни такомиллаштиришга ҳаракат қилдик. Бу гуруҳ препаратлар антигипоксант ва антиоксидант хусусиятга эга. Ўтказилган тадқиқотлар, СБ даволашда қўлланиладиган анъанавий давога нисбатан самарадорлиги юқори бўлди. Жумладан, анъанавий даво муолажаларини ўтказиш қон зардобида МДА миқдорини статистик ишонарли 1,29 (P<0,05) маротаба пасайтирди. Аммо бу кўрсаткич меъёрий кўрсаткичларда 1,35 (P<0,05) маротаба юқорилигича сақланиб қолди. Қон зардобида УАФ ва каталаза фаоллиги 1,16 (P<0,05) ва 1,28 (P<0,05) маротаба оширган бўлсада назорат гуруҳи кўрсаткичлардан 1,45 (P<0,05) ва 1,9 (P<0,01) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Бу эса антиоксидант тизимининг компенсатор механизмини 1,5 (P<0,05) фаоллаштирсада, назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 1,68 (P<0,01) маротаба пастлигича сақланиб қолди.

4- жадвал

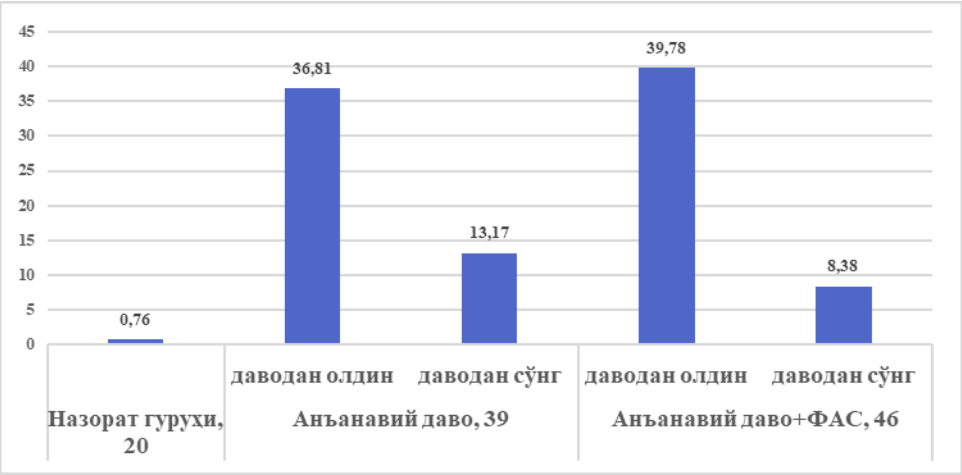
Сурункали бруцеллёзни даволашда метаболик дори воситаларини ЛПО ва антиоксидант тизими фаоллигига таъсири, M±m

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи, 20	Анъанавий даво, 39		Анъанавий даво+ФАС, 46	
		даводан олдин	даводан сўнг	даводан олдин	даводан сўнг
МДА, нмоль/мл	2,82±0,12	4,93±0,23*	3,81±0,26*,а	5,18±0,33*	3,01±0,27а,б
Умумий антиоксидант фаоллик, ммоль/л	1,58±0,08	1,09±0,06*	1,27±0,05*,а	0,94±0,03*	1,36±0,04а
Каталаза фаоллиги, МЕ10^4/мл	5,89±0,3	3,10±0,21*	3,98±0,11*,а	2,96±0,11*	4,83±0,12*,а,б
УАФ/МДА, нисбий бирлик	0,561±0,021	0,221±0,010*	0,333±0,03*,а	0,181±0,02*	0,452±0,04*,а,б

*Эслатма: * - назорат ва сурункали бруцеллёзли беморлар кўрсаткичлари орасида фарқлар статистик ишонарли (P<0,05); а - даводан олдинги кўрсаткичларига нисбатан статистик ишонарли (P<0,05), б – 1чи ва 2чи гуруҳлар орасидаги фарқлар ишонарли (P<0,05).*

СБни даволашда таклиф этилаётган даво муолажаларини ўтказиш қон зардобида МДА миқдорини 1,7 (P<0,01) маротаба пасайтирди (4-жадвалга қаранг). Бу анъанавий даво олган беморлар гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,26 (P<0,05) маротаба паст бўлсада, назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан юқори бўлишига моиллик кузатилди. Қон зардобининг УАФги 2чи гуруҳ беморларда даволашдан сўнг1,44 (P<0,05) маротаба ортди. Бу кўрсаткич 1чи ва назорат гуруҳлар кўрсаткичларидан статистик ишонарли фарқланмади. Каталаза фаоллиги таклиф этилаётган даводан сўнг 1,63 (P<0,01) маротаба ортиши кузатилди. Бу 1чи гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,21 (P<0,05) маротаба юқори бўлсада, назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан 1,22 (P<0,05) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Бундай ўзгаришлар қон зардобининг компенсатор механизмларини ортишига олиб келди. Ҳақиқатан ҳам, бу кўрсаткич таклиф этилаётган даводан сўнг 2,49 (P<0,001) маротаба кўтарилди, 1чи гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,36 (P<0,05) маротаба юқори бўлди, аммо меъёрий кўрсаткичлардан 1,24 (P<0,05) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Демак, СБ даволашда анъанавий ва, айниқса, таклиб этилаётган даво муолажалари антиоксидант тизим фаоллигини ошириб ЛПО жараёнлариги сусайтирар экан.

Шуни айтиш жоизки, СБни даволаш СРО миқдорини статистик ишонарли пасайтирди. Жумладан, 1чи гуруҳ беморларда унинг миқдори даводан сўнг 2,79 (P<0,001) пасайтирсада, назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 17,3 (P<0,001) маротаба юқорилигича сақланиб қолди ва бу беморлар организмида яллиғланиш жараёнлари сақланиб қолганлигидан далолат беради. 2 чи гуруҳ беморларда 4,75 (P<0,001) маратоба пасайди. Бу кўрсаткич 1 чи гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,57 (P<0,01) паст бўлди, аммо меъёрий кўрсаткичлардан 11,02 (P<0,001) маротаба юқорилигича сақланиб қолди. Бу эса яллиғланиш ўчоқлари сақланиб қолганлигидан далолат беради.



6-расм. Сурункали бруцеллёзни даволашда қон зардобида СРО (мг/мл) миқдорини ўзгариши.

Демак, СБ бруцеллёзни даволаш қон зардобида ўткир фаза оқсиллари миқдорини камайтирсада, тўлиқ меъёрлашишига олиб келмайди. Бу эса яллиғланиш ўчоқларини сақланиб қолишидан далолат беради. Анъанавий давога нисбатан таклиф этилаётган даво муолажали самаралироқ СРО миқдорини қон зардобида пасайтирди.

Албатта юқорида қайд этилган ижобий натижалар касалликни кечишига ҳам таъсир этди, беморларнинг шикоятлари камайди, турли тизимлардаги ўзгаришларнинг маълум даражада регресси кузатилди. Жумладан, агар анъанавий даводан сўнг иситма бутунлай йўқолди, ҳолсизлик, қалтираш, ва терлаш 1,81; 15,36 ва 6,03 маротаба камайган бўлса, таклиф этилаётган даводан сўнг – иситма, қалтираш ва терлаш каби симптомлар бутунлай йўқолди, холсизлик эса 5,05 маротаба камайиши аниқланди. Бош оғриғи, уйқунинг бузилиши, терининг рангпарлиги ва тери намлиги анъанавий даводан сўнг 4,0; 5,02; 3,03 ва 9,5 маротаба камайган бўлса, таклиф этилаётган даводан сўнг уйқусизлик тўлиқ бартараф этилди, бош оғриғи 17,2 маротаба, тери рангпарлиги ва намлиги 30 ва 11,11 маротаба камайиши аниқланди. Лимфа тугунларини катталашини анъанавий давода 46,1% дан 5,1% гача камайган бўлса, таклиф этилаётган даводан сўнг 67,3% дан 4,3% гача камайиши кузатилди. Бу эса таклиф этилаётган даво муолажаларини самарадорлигини кўрсатади.

Сурункали бруцеллёзда ривожланадиган полиорган етишмовчилик кўп жиҳатдан гемодинамик бузилишлар, ЛПО жадаллашишига олиб келади. Бу эса даво муолажаларини такомиллаштиришни талаб қилади.

Хулосалар

Сурункали бруцеллёз МДА миқдорини ортиши, антиоксидант ҳимоя тизимини сусайши ва антиоксидант тизими компенсатор имкониятларини пасайиши билан кечиб, уларнинг ўзгариши касалликнинг оғирлигига боғлиқ.

Сурункали бруцеллёзда ўткир яллиғланиш оқсилининг миқдори кескин ортади.

Сурункали бруцеллёзни даволаш муолажаларига метаболикни препаратлар антиоксидант тизими имкониятларини оширади ва ёғларни пероксидли оксидланишини сусайтиради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. 1988;1:41-43.
2. Белозеров Е.С. Бруцеллез / Е.С. Белозеров. - Л.: Медицина, 1985; 184 стр.
3. Валиев А.А., Касымов И.А., Азимов Ш.Р. Распространенность бруцеллезной инфекции у детей в Республике Узбекистан. // Педиатрия. Ташкент. 2010;1-2:5-8.
4. Иванова М.Р., Плиева Ж.Г. Клиническая характеристика и динамика некоторых показателей антиоксидантной ситемы (АОС) у больных хроническим бруцеллезом //

Сборник тезисов VII Российского сьезда инфекционистов «Новые технологии в диагностике и лечении инфекционных болезней» Н.Новгород. 2006; 86 стр.
5. Касымов О.Ш. Ўзбекистондаги бруцеллёз ўчоқларида ажратилган қўзғотувчиларнинг микробиологик, генетик таҳлили ва касалликнинг эпидемиологик мониторингини такомиллаштириш / Автореф. дисс...тф.д., Тошкент, 2017; 59 бет.
6. Коралюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Определение активности каталазы // Лаб. дело. 1988;1:16-19.
7. Ляпина Е.П. Хронический бруцеллез: системное воспаление и эндотоксикоз, совершенствование терапии и эпидемиологического надзора: / дис. … д-ра мед. наук / Е.П. Ляпина. - Москва, 2008. - 310 с.
8. Онищенко Г.Г., Куличенко А.Н. Бруцеллёз. Современное состояние проблемы / под ред.– Ставрополь: ООО «Губерния», 2019. – 336 с.
9. Расулов С.А., Мирзоев Д.М., Давлатов Х.О., Ахматбекова С.Ш. Динамика заболеваемости бруцеллёзом мелкого рогатого скота и людей в районах Республики Таджикистан с высокими показателями инфицированности // Российский ветеринарный журнал. 2016;1:22.
10. Саркисян Н.С., Пономаренко Д.Г., Логвиненко О.В., Ракитина Е.Л., Костюченко М.В., Куличенко А.Н. Интенсивность специфической сенсибилизации и иммунный статус у больных бруцеллезом. // Медицинская иммунология. 2016;18(4):365-372.
11. Avigan M., Rostamnezhad M Jahanbani-Ardakani H. Clinical and serological approach to patients with brucellosis: A common diagnostic dilemma and a worldwide perspective // Microbial Pathogenesis. 2019;129:125-130.
12. Kasymbekov J., Imanseitov J., Ballif J. and antibiotic susceptibility of livestock Brucella melitensis isolates from Naryn Oblast, Kyrgyzstan // PLoS Negl. Trop. Dis. 2013;7:2047.
13. Shevtsov A., Syzdykov M., Kuznetsov A, et al. Antimicrobial susceptibility of Brucella melitensis in Kazakhstan. // Antimicrob Resist Infect Control. 2017;6:130.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.8-06 616.89:578.834.1 575.1-07-036

ПОКАЗАТЕЛИ УРОВНЯ IL-6 И SDC-1 ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ ОТ COVID-19

Салимжонов Жавлон Жасур угли https://orcid.org/0009-0000-7199-0310
Халимова Ханифа Мухсиновна https://orcid.org/0000-0001-6560-732X
Рашидова Нилуфар Сафоевна https://orcid.org/0009-0005-7833-139X

Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан, г. Ташкент,
ул. Фараби 2, тел: +998(78)150-78-25, e-mail: info@tma.uz

✓ ***Резюме***

В статье рассмотрена роль интерлейкина-6 (IL-6) и синдекана-1 (SDC-1) в патогенезе неврологических осложнений, возникающих после вакцинации против COVID-19. Особое внимание уделено взаимосвязи между воспалительными и эндотелиальными механизмами, а также их влиянию на целостность гематоэнцефалического барьера. Показано, что повышение активности провоспалительных цитокинов и деградация эндотелиального гликокаликса могут являться ключевыми звеньями формирования поствакцинальных неврологических фенотипов. Полученные данные подтверждают целесообразность использования IL-6 и SDC-1 в качестве интегральных биомаркёров для ранней диагностики, стратификации риска и мониторинга течения неврологических осложнений после вакцинации против COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, вакцинация, IL-6, SDC-1, эндотелиальная дисфункция, неврологические осложнения

IL-6 AND SDC-1 LEVELS IN NEUROLOGICAL COMPLICATIONS FOLLOWING COVID-19 VACCINATION

Salimjonov Javlon Jasur ugli https://orcid.org/0009-0000-7199-0310
Khalimova Khanifa Mukhsinovna https://orcid.org/0000-0001-6560-732X
Rashidova Nilufar Safoevna https://orcid.org/0009-0005-7833-139X

Tashkent State Medical University, Uzbekistan, Tashkent city, st. Farobi 2,
Tel: +998(78)150-78-25, e-mail: info@tma.uz

✓ ***Resume***

The article explores the role of interleukin-6 (IL-6) and syndecan-1 (SDC-1) in the pathogenesis of neurological complications following COVID-19 vaccination. Particular attention is paid to the interaction between inflammatory and endothelial mechanisms and their impact on the integrity of the blood–brain barrier. The findings suggest that increased cytokine activity and degradation of the endothelial glycocalyx may represent key links in the development of post-vaccination neurological phenotypes. The study supports the potential of IL-6 and SDC-1 as integrated biomarkers for early diagnosis, risk stratification, and monitoring of neurological complications after COVID-19 vaccination.

Keywords: COVID-19, vaccination, IL-6, SDC-1, endothelial dysfunction, neurological complications.

COVID-19 VAKSINATSIYASIDAN KEYINGI NEVROLOGIK ASORATLARDA IL-6 VA SDC-1 DARAJALARI KO‘RSATKICHLARI

Salimjonov Javlon Jasur o‘g‘li https://orcid.org/0009-0000-7199-0310
Xalimova Xanifa Muxsinovna https://orcid.org/0000-0001-6560-732X
Rashidova Nilufar Safoevna https://orcid.org/0009-0005-7833-139X

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, O‘zbekiston, Toshkent, Farobiy ko‘chasi 2,
Tel: +998(78)150-78-25, e-mail: info@tma.uz

✓ ***Rezyume***

Maqolada COVID-19 ga qarshi emlashdan keyin rivojlanadigan nevrologik asoratlarning patogenezida interleykin-6 (IL-6) va sindekan-1 (SDC-1) ning roli yoritilgan. Ayniqsa, yallig‘lanish va endotelial mexanizmlar o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlik hamda ularning gemato-ensefalik to‘sig‘i yaxlitligiga ta’siri tahlil qilingan. Natijalar shuni ko‘rsatadiki, sitokin faolligining oshishi va endotelial glikokaliks degradatsiyasi postvaksinal nevrologik holatlarning asosiy bo‘g‘inlari hisoblanadi. Olingan ma’lumotlar IL-6 va SDC-1 ni nevrologik asoratlarni erta aniqlash, xavfni baholash va kuzatib borish uchun integral biomarker sifatida qo‘llash maqsadga muvofiqligini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: COVID-19, emlash, IL-6, SDC-1, endotelial disfunksiya, nevrologik asoratlar.

Актуальность

Пандемия COVID-19 стала крупнейшим вызовом современной медицины, а массовая вакцинация — ключевым инструментом снижения смертности и тяжёлых форм заболевания. Согласно данным ВОЗ, к 2023 году более 70 % населения планеты получили хотя бы одну дозу вакцины [1]. Однако наряду с доказанной эффективностью иммунизации растёт число сообщений о редких поствакцинальных осложнениях, в том числе неврологических, которые требуют системного изучения [2].

К числу наиболее часто описываемых неврологических событий после вакцинации против COVID-19 относятся синдром Гийена–Барре (СГБ), поперечный миелит, паралич Белла, энцефалит, инсульт и сенсоневральная тугоухость [3–5]. Несмотря на редкость этих случаев, их патофизиологические механизмы представляют значительный научный интерес, так как могут пролить свет на общие звенья взаимодействия иммунной, эндотелиальной и нервной систем.

Современные исследования подчёркивают, что воспалительный каскад с активацией провоспалительных цитокинов, прежде всего интерлейкина-6 (IL-6), играет ключевую роль в развитии нейровоспаления и дисфункции гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) [6–8]. IL-6 повышает экспрессию молекул адгезии, усиливает проницаемость эндотелия, активирует микроглию и способствует цитокиновому штурму, что ведёт к цереброваскулярным нарушениям и нейрональному повреждению [9].

Параллельно важнейшим звеном сосудистой гомеостазы выступает эндотелиальный гликокаликс (ЭГК) — тонкий слой протеогликанов, защищающий эндотелий от механического и воспалительного повреждения [10]. Нарушение его структуры вызывает микротромбоз, капиллярную утечку, оксидативный стресс и гипоперфузию мозга. Одним из основных маркёров деградации ЭГК является синдекан-1 (SDC-1) — мембранный гепарансульфатный протеогликан, высвобождающийся в кровоток при повреждении эндотелия [11–12].

В ряде работ показано, что уровень SDC-1 значительно возрастает при COVID-19 и коррелирует с тяжестью заболевания, выраженностью эндотелиальной дисфункции и летальностью [13–15]. Параллельно выявлено, что сочетанное повышение IL-6 и SDC-1 может отражать взаимосвязанные механизмы воспаления и деструкции гликокаликса, формируя единый патогенетический контур «воспаление – эндотелиопатия – нейродисфункция» [16].

Несмотря на обилие данных о системных проявлениях COVID-19, вопрос о роли IL-6 и SDC-1 в развитии неврологических осложнений после вакцинации остаётся недостаточно изученным. Имеются единичные сообщения о повышении IL-6 у пациентов с поствакцинальными неврологическими реакциями и об изменении эндотелиальных маркёров, но системных исследований в данной области пока нет [17–19].

Таким образом, актуальность настоящего исследования обусловлена необходимостью установления патофизиологических взаимосвязей между провоспалительным цитокином IL-6 и мембранным протеогликаном SDC-1 при неврологических осложнениях после вакцинации от COVID-19. Изучение этих биомаркёров позволит не только уточнить патогенез редких неврологических событий, но и разработать подходы к ранней стратификации риска и коррекции эндотелиальной дисфункции в клинической практике.

Целью исследования являлась оценка патофизиологической роли интерлейкина-6 (IL-6) и синдекана-1 (SDC-1) в развитии и тяжести неврологических осложнений после вакцинации против COVID-19.

Материалы и методы исследования

Объектами исследования были кафедра Неврологии и медицинской психологии Ташкентского государственного медицинского университета, 7-городская клиническая больница города Ташкента и многопрофильная клиника Ташкентского государственного медицинского университета. Период исследования 2022-2024 годы.

В исследование включены пациенты в возрасте от 18 до 65 лет, у которых в течение 1 месяца после вакцинации от COVID-19 развились клинически подтверждённые неврологические осложнения. Критерии включения: наличие документированного факта вакцинации против COVID-19; неврологическая симптоматика, развившаяся в течение 30 дней после вакцинации; согласие пациента на участие. Критерии исключения: возраст менее 18 лет; хронические воспалительные и аутоиммунные заболевания в стадии обострения; декомпенсированные соматические болезни.

Всего обследовано 120 пациентов, распределённых на две группы: основная группа (n = 60) — пациенты с неврологическими осложнениями, развившимися после вакцинации от COVID-19; контрольная группа (n = 60) — здоровые добровольцы, сопоставимые по возрасту и полу, прошедшие вакцинацию без осложнений. Средний возраст пациентов основной группы составил 42,3 ± 11,6 года, из них 45,7 % — женщины, 54,3 % — мужчины. Средний возраст контрольной группы — 40,8 ± 10,9 года, соотношение полов аналогично. Все пациенты прошли стандартное неврологическое обследование. Нейровизуализация (КТ или МРТ головного мозга) применялась для исключения структурных повреждений и подтверждения очаговых процессов. При необходимости выполнялись электронейромиография и аудиометрия.

Определение сывороточных уровней IL-6 и SDC-1 проводилось методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием сертифицированных тест-систем *Human IL-6 ELISA kit* и *Human Syndecan-1 ELISA kit* (Cusabio Biotech., Китай). Забор венозной крови осуществлялся в утренние часы, натощак, в течение 1–3 недель от момента появления неврологических симптомов. Результаты выражались в пг/мл (IL-6) и нг/мл (SDC-1).

Результаты и обсуждения

Возникшие неврологические осложнения после вакцинации от COVID-19 включали ишемический инсульт, синдром Гийена–Барре, энцефалит, поперечный миелит, паралич Белла, сенсоневральная тугоухость, менингоэнцефалит.

Средняя концентрация интерлейкина-6 (IL-6) в основной группе составила 12,1 ± 4,3 пг/мл (референсные значения 0-7 пг/мл), что статистически значимо превышало уровень контроля 5,4 ± 1,7 пг/мл, ($p < 0,001$).

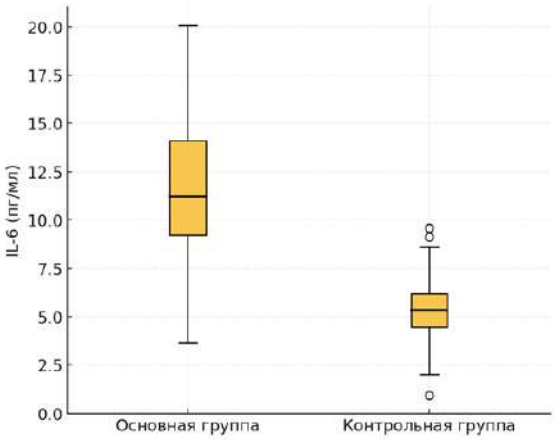


Рис. 1. Уровень интерлейкина-6 (IL-6) в сыворотке крови обследованных пациентов и контрольной группы (пг/мл)

Концентрация синдекана-1 (SDC-1) у пациентов основной группы была также достоверно выше (референсные значения 17-30 нг/мл), чем в контрольной 39,1 ± 4,3 нг/мл против 22,7 ± 5,3 нг/мл ($p < 0,001$).

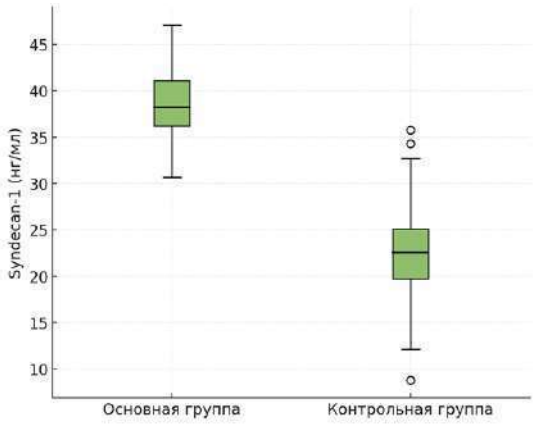


Рис. 2. Уровень синдекан-1 (SDC-1) в сыворотке крови обследованных пациентов и контрольной группы (нг/мл)

Корреляционный анализ показал достоверную взаимосвязь между уровнями IL-6 и SDC-1 ($r = 0,88$; $p < 0,001$), что свидетельствует о сопряжённости воспалительных и эндотелиальных механизмов.

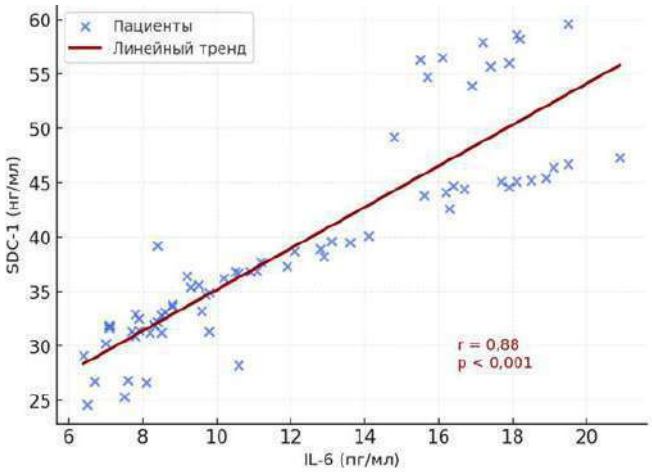


Рис.3. Корреляционные взаимосвязи (r) между уровнем SDC-1 и IL-6 у пациентов с неврологическими осложнениями после вакцинации от COVID-19

Полученные результаты демонстрируют, что у пациентов с неврологическими осложнениями после вакцинации от COVID-19 развивается выраженный цитокиновый ответ с повышением IL-6, сопровождающийся эндотелиальной деструкцией, отражённой ростом уровня SDC-1. Эти изменения формируют единый патогенетический контур: вакцина-индуцированное воспаление → IL-6-опосредованная активация эндотелия → деградация гликокаликса и повышение SDC-1 → нарушение целостности ГЭБ → нейродисфункция.

Выводы

Проведённое исследование показало, что у пациентов с неврологическими осложнениями, развившимися после вакцинации против COVID-19, отмечается выраженное повышение уровней интерлейкина-6 (IL-6) и синдекана-1 (SDC-1) по сравнению с вакцинированными лицами без осложнений, что отражает активацию системного воспалительного ответа и повреждение эндотелиального барьера. Установленная сильная положительная корреляция между концентрациями IL-6 и SDC-1 свидетельствует о тесной взаимосвязи процессов нейровоспаления и деградации эндотелиального гликокаликса, приводящей к нарушению целостности гематоэнцефалического барьера. Более высокие показатели IL-6 и SDC-1 наблюдались у лиц, привитых векторными вакцинами, что, вероятно, связано с большей

выраженностью цитокинового ответа при аденовирусных платформах. Полученные результаты позволяют рассматривать IL-6 и SDC-1 как интегральные биомаркёры, отражающие единый патофизиологический контур «воспаление – эндотелиальная дисфункция – нейроваскулярное повреждение», и использовать их для ранней стратификации риска, мониторинга тяжести и оценки эффективности коррекционных мероприятий при неврологических осложнениях после вакцинации от COVID-19.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. World Health Organization. COVID-19 Vaccination Dashboard. WHO, 2023.
2. Chen Y., et al. Neurological complications after COVID-19 vaccination: a systematic review. // J Neurol Sci. 2023;448:120646.
3. Patone M., et al. Neurological complications after first dose of COVID-19 vaccines and SARS-CoV-2 infection. // Nat Med. 2021;27:2144–2153.
4. Finsterer J. Excessive immune response and neural injury after COVID-19 vaccination. // Clin Neuroimmunol. 2022;3(1):45–53.
5. Garg R.K., et al. Post-COVID-19 vaccination neurological complications: An updated review. // Front Neurol. 2024;15:1291.
6. Choy E.H., et al. Interleukin-6 pathway in inflammation and disease. // Nat Rev Rheumatol. 2020;16(6):337–348.
7. Gupta A., et al. IL-6 and the Blood–Brain Barrier: neuroinflammatory link in CNS disorders. // Front Immunol. 2022;13:847992.
8. Paul R., et al. IL-6-mediated signaling in neuroinflammation and neurodegeneration. // Neurochem Int. 2024;178:105030.
9. Song E., et al. IL-6 trans-signaling and the brain microvascular endothelium. // J Neuroinflammation. 2023;20(1):211.
10. Reitsma S., et al. The endothelial glycocalyx: composition, functions, and visualization. // Pflugers Arch. 2007;454:345–359.
11. Alphonsus C.S., Rodseth R.N. The endothelial glycocalyx: a review of current research and clinical implications. // Anaesthesia. 2014;69:777–789.
12. Becker B.F., et al. Degradation of the endothelial glycocalyx in sepsis and inflammatory diseases. // Cardiovasc Res. 2015;107(3):233–243.
13. Fraser D.D., et al. Endothelial glycocalyx damage in COVID-19 patients correlates with SDC-1 levels. // Crit Care. 2021;25(1):331.
14. Ikeda M., et al. Circulating syndecan-1 predicts disease severity in patients with COVID-19. J Infect Chemother. 2022;28:546–552.
15. Hayashi K., et al. SDC-1 as a biomarker of endothelial injury in severe COVID-19. // Sci Rep. 2023;13:20487.
16. Mehta P., et al. The interplay between cytokines and endothelial glycocalyx in systemic inflammation. // Trends Mol Med. 2023;29(5):390–404.
17. Zhao F., et al. Syndecan-1 and blood–brain barrier disruption in ischemic stroke. // Front Neurol. 2022;13:854920.
18. Hosseini R., et al. A review of neurological side effects of COVID-19 vaccination. // Eur J Med Res. 2023;28(1):34.
19. Халимова Х.М., Рашидова Н.С., Салимжонов Ж.Ж. Неврологические осложнения после вакцинации COVID-19. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2023;123(12):13–19.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 6616-006.328

РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ МЕНИНГИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Равшанов Даврон Мавлонович https://orcid.org/0000-0001-5368-3202
Мавлянова Зилола Фархадовна https://orcid.org/0000-0001-7862-2625
Махмудов Сардор Мамашарифович https://orcid.org/0000-0002-2979-4831

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

✓ ***Резюме***

Цель: оценить роль локализации, объёма и перитуморального отёка в формировании реабилитационного потенциала пациентов после удаления менингиом. Материал и методы исследования: В исследование включено 118 пациентов с гистологически подтверждёнными менингиомами (WHO Grade I-III), перенёсших хирургическую резекцию опухоли. Функциональное восстановление оценивали через 3 месяца после операции по шкалам FIM и Barthel, когнитивные функции - по MoCA и FAB, степень перитуморального отёка - по индексу отёка (ИПО), рассчитанному на основании МРТ. Полученные результаты: Установлено, что локализация опухоли у основания черепа ассоциирована с наиболее выраженным снижением когнитивного восстановления (MoCA 23,1 ± 2,7; p < 0,001), по сравнению с выпуклостной локализацией (26,2 ± 2,0). Больший объём опухоли (≥ 30 см³) и выраженный перитуморальный отёк (ИПО > 2,5) достоверно снижали показатели функциональной независимости (FIM 98,8 ± 11,5; p < 0,001) и когнитивного восстановления (MoCA 22,1 ± 2,7; p < 0,001). Динамическое наблюдение показало снижение когнитивных функций на 10-е сутки после операции с последующим восстановлением к 3 месяцам (p < 0,001). Наиболее сильным предиктором низкого реабилитационного потенциала явился индекс перитуморального отёка (r = -0,46; p < 0,001).

Ключевые слова: менингиома; реабилитационный потенциал; перитуморальный отёк; когнитивное восстановление; MoCA; FIM; нейрореабилитация.

BOSH MIYA MENINGIOMALARINI OLIB TASHLANGANDAN KEYINGI BEMORLARNING REABILITATSION SALOHIYATI

Ravshanov Davron Mavlonovich https://orcid.org/0000-0001-5368-3202
Mavlyanova Zilola Farxadovna https://orcid.org/0000-0001-7862-2625
Maxmudov Sardor Mamasharifovich https://orcid.org/0000-0002-2979-4831

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

✓ ***Rezyume***

Maqsad: Meningiomalarni olib tashlashdan keyin reabilitatsion salohiyat shakllanishida o’sma lokalizatsiyasi, hajmi va peritumoral shishning o’rnini baholash. Tadqiqot materiallari va usullari. Tadqiqotda o’sma xirurgik olib tashlangan, hamda gistologik meningioma tasdiqlangan (WHO Grade I-III), 118 nafar bemor tanlandi. Funksional tiklanishlar operatsiyadan 3 oy o’tgach FIM va Barthel shkalasi, kognitiv funksiyalar – MoCA va FAB, peritumoral shish darajasi – MRT asosidagi shish indeksi (PSI) bo’yicha baholandi. Olingan natijalar: Bosh suyagi asosida lokalizatsiyalangan o’smalarda qopqoq ostida lokalizatsiyalangan o’smalar (26,2 ± 2,0) ga nisbatan kognitiv tiklanishning sezilarli pasayishi (MoCA 23,1 ± 2,7; p < 0,001) aniqlandi. O’smaning katta hajmi (≥ 30 sm³) va yaqqol ifodalangan peritumoral shish (PSI > 2,5) sezilarli darajada funksional mustaqillik (FIM 98,8 ± 11,5; p < 0,001) va kognitiv tiklanish (MoCA 22,1 ± 2,7; p < 0,001) ko’rsatkichlarini tushiradi. Dinamik kuzatuvlar operatsiyadan keying 10 – sutkada kognitiv funksiyalarning pasayib, 3 oy o’tgach qayta tiklanishini ko’rsatdi (p < 0,001). Reabilitatsion salohiyatning past bo’lishida eng kuchli darakchi sifatida peritumoral shish indeksi (r = -0,46; p < 0,001) qayd etildi.

Kalit so’zlar: meningioma; reabilitatsion salohiyat; peritumoral shish; kognitiv tiklanish; MoCA; FIM; neyroreabilitatsiya.

REHABILITATION POTENTIAL IN PATIENTS AFTER SURGICAL REMOVAL OF INTRACRANIAL MENINGIOMAS

Ravshanov Davron Mavlonovich https://orcid.org/0000-0001-5368-3202
Mavlyanova Zilola Farkhadovna https://orcid.org/0000-0001-7862-2625
Makhmudov Sardor Mamasharifovich https://orcid.org/0000-0002-2979-4831

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

✓ ***Resume***

Aim: To evaluate the role of tumor localization, volume, and peritumoral edema in determining the rehabilitation potential of patients following surgical removal of intracranial meningiomas. *Materials and Methods:* ***The study included 118 patients with histologically confirmed meningiomas (WHO Grade I-III) who underwent surgical resection. Functional recovery was assessed 3 months postoperatively using the Functional Independence Measure (FIM) and the Barthel Index; cognitive functions were evaluated with the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) and the Frontal Assessment Battery (FAB).*** *Results:* ***The severity of peritumoral edema was quantified using the edema index (EI), derived from MRI. Tumors located at the skull base were associated with the most pronounced decrease in cognitive recovery (MoCA 23.1 ± 2.7; p < 0.001) compared with convexity meningiomas (26.2 ± 2.0). Larger tumor volume (≥ 30 cm³) and marked peritumoral edema (EI > 2.5) significantly reduced both functional independence (FIM 98.8 ± 11.5; p < 0.001) and cognitive recovery (MoCA 22.1 ± 2.7; p < 0.001). Longitudinal assessment demonstrated a transient decrease in cognitive performance on postoperative day 10, followed by recovery at 3 months (p < 0.001). The edema index was identified as the strongest predictor of low rehabilitation potential (r = -0.46; p < 0.001).***

Keywords: meningioma; rehabilitation potential; peritumoral edema; cognitive recovery; MoCA; FIM; neurorehabilitation.

Актуальность

Реабилитация после удаления менингиом играет ключевую роль в восстановлении функциональной самостоятельности, когнитивной активности и качества жизни пациентов. Даже при радикальном удалении опухоли сохраняются нейрофизиологические последствия её длительного воздействия: нарушение корково-подкорковых связей, снижение пластичности нейрональных сетей, дефицит регуляции постурального и вегетативного баланса. Эти изменения часто проявляются нарушением ходьбы и равновесия, снижением внимания, памяти, исполнительных функций, а также снижением устойчивости к стрессовым нагрузкам [1-3].

Современные исследования показывают, что наиболее эффективными являются программы реабилитации, построенные на принципах ранней мобилизации, функционально-ориентированных тренировочных методик и когнитивной модульной терапии, включённой в этапное восстановительное ведение пациента. Важным компонентом является мониторинг состояния автономной регуляции (HRV), позволяющий дозировать нагрузку и предотвращать переутомление центральных механизмов адаптации [4].

Таким образом, реабилитация не является вспомогательным или второстепенным этапом, а выступает неотъемлемой частью лечебного процесса**, о**пределяющей конечный функциональный исход и качество жизни пациента. Оценка реабилитационного потенциала позволяет прогнозировать ожидаемый уровень восстановления и планировать индивидуализированную программу реабилитации, направленную на максимизацию восстановительных резервов центральной нервной системы [5].

Цель исследования: оценить роль локализации, объёма и перитуморального отёка в формировании реабилитационного потенциала пациентов после удаления менингиом.

Материал и методы

Ретроспективная часть исследования включала анализ историй болезни, проспективная - контроль динамики функционального и когнитивного статуса в период после операции и на этапе медицинской реабилитации. *Критерии включения:* гистологически подтверждённая менингиома (WHO Grade I-III; классификация CNS WHO, 2016/2021); выполненная хирургическая резекция (Simpson I-IV); наличие предоперационной и послеоперационной оценки когнитивных и функциональных показателей; письменное информированное согласие на участие. *Критерии исключения:* выраженные когнитивные нарушения (MoCA < 16 баллов); декомпенсированные соматические заболевания (ХСН III-IV, неконтролируемый СД2); острое нарушение мозгового кровообращения менее чем за 6 месяцев до операции; отказ от последующего наблюдения.

В исследование включено 118 пациентов с гистологически подтверждёнными менингиомами (WHO Grade I-III), перенёсших хирургическую резекцию опухоли. Функциональное восстановление оценивали через 3 месяца после операции по шкалам FIM и Barthel, когнитивные функции - по MoCA и FAB (табл. 1), степень перитуморального отёка - по индексу отёка (ИПО), рассчитанному на основании МРТ.

Таблица 1

Методы оценки

Функциональная и когнитивная диагностика	Метод / шкала	Основание
Функциональная независимость	FIM (Functional Independence Measure)	Uniform Data System for Medical Rehabilitation, 2012
Способность к самообслуживанию	Barthel Index	Mahoney & Barthel, 1965
Глобальные когнитивные функции	MoCA (Nasreddine Z.S. et al., 2005)	Русская адаптация - 2019
Лобно-исполнительные функции	Frontal Assessment Battery (FAB) (Dubois et al., 2000)	Валидация РАН, 2018
Автономная регуляция (HRV)	SDNN, RMSSD, Stress Index, LF/HF	Task Force ESC/NASPE, 1996

Статистическая обработка выполнена в SPSS Statistics 13.0 и R 4.2.1. Использованы: описательная статистика (M ± SD); сравнение групп - t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна-Уитни; динамика во времени -ANOVA для повторных измерений; оценки взаимосвязей - корреляция Пирсона (r) и Спирмена (rs); определение факторов реабилитационного потенциала -множественная логистическая регрессия; определение пороговых значений (cut-off) -ROC-анализ. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

Сравнительный анализ (табл. 2) показал, что локализация менингиомы оказывает существенное влияние на исходы функционального и когнитивного восстановления через 3 месяца после операции. Пациенты с менингиомами выпуклостной поверхности демонстрировали наилучшие показатели функциональной независимости (FIM 115,6 ± 9,1) и когнитивного статуса (MoCA 26,2 ± 2,0), что свидетельствует о сохранности корково-подкорковых связей и минимальном вовлечении структур, ответственных за исполнительные функции. При парасагиттальной/фальксовой локализации показатели были значительно ниже (FIM 109,7 ± 9,8; MoCA 24,8 ± 2,3), различия были статистически значимыми по сравнению с группой выпуклостной локализации ($p < 0,05$). Это может быть обусловлено вовлечением медиальных отделов лобных долей, участвующих в регуляции внимания и произвольной активности. Наиболее выраженное снижение восстановительных показателей отмечено у пациентов с менингиомами основания черепа: FIM 104,9 ± 10,4 и MoCA 23,1 ± 2,7 ($p < 0,001$ по сравнению с выпуклостной локализацией). Вероятный механизм связан с компрессией базальных отделов лобно-лимбической системы и стволовых структур, ответственных за

интеграцию когнитивных и вегетативных функций. При локализации в тенториальной области и задней черепной ямке наблюдались наиболее низкие показатели функционального и когнитивного восстановления (FIM 102,4 ± 11,3; MoCA 22,4 ± 2,9), различия с выпуклостной локализацией также достигали статистической значимости ($p < 0,01$). Это объясняется вовлечением мозжечково-стволовых путей, влияющих на равновесие, координацию, эмоционально-волевую регуляцию и темп когнитивных операций.

Таким образом, локализация опухоли у основания черепа и в области задней черепной ямки является наиболее неблагоприятным фактором для восстановления**,** что требует прицельной индивидуализации программ реабилитации с акцентом на когнитивные и вестибулярно-двигательные модули.

Таблица 2

Функциональные и когнитивные показатели в зависимости от локализации опухоли (3 мес.)

Локализация	n	FIM (M ± SD)	MoCA (M ± SD)	Значимость
Выпуклостная поверхность	48	115,6 ± 9,1	26,2 ± 2,0	-
Парасагиттальная/фальксовая	31	109,7 ± 9,8	24,8 ± 2,3	отличается от выпуклостной $p < 0,05$
Основание черепа	29	104,9 ± 10,4	23,1 ± 2,7	отличается от обеих групп $p < 0,001$
Тенториальная / ЗЧЯ	10	102,4 ± 11,3	22,4 ± 2,9	отличается от выпуклостной $p < 0,01$

Примечание: *Сравнение групп выполнялось с использованием однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с последующим апостериорным тестом Тьюки. При ненормальном распределении данных применялся U-критерий Манна- Уитни. Нормальность распределения проверялась по критерию Шапиро–Уилка. Различия считались статистически значимыми при* $p < 0,05$*. Данные представлены в виде M ± SD.*

Анализ показателей восстановления через 3 месяца после операции убедительно продемонстрировал значимость структурных нейровизуализационных параметров для исходов реабилитации (табл. 3). У пациентов с меньшим объёмом опухоли (< 30 см³) функциональная независимость была достоверно выше (FIM 117,8 ± 8,7), чем у пациентов с опухолями ≥ 30 см³ (FIM 105,6 ± 10,8; $p < 0,001$). Аналогично, когнитивное восстановление было лучше при меньших размерах опухоли (MoCA 26,4 ± 2,1 против 23,9 ± 2,8; $p < 0,001$). Это отражает роль степени компрессии корковых и подкорковых структур в сохранности нейрональных сетей, участвующих в исполнительных и регуляторных функциях. Особенно значимым оказался индекс перитуморального отёка (ИПО)**,** характеризующий степень перифокального повреждения и метаболического стресса нервной ткани. При слабом отёке (ИПО < 1,5) показатели восстановления были наилучшими (FIM 119,1 ± 7,9; MoCA 26,9 ± 2,2). При умеренном отёке (ИПО 1,5-2,5) отмечалось умеренное снижение восстановления (FIM 109,3 ± 9,4; MoCA 24,5 ± 2,4; $p < 0,05$). В то время как при выраженном отёке (ИПО > 2,5) восстановление было существенно ограничено (FIM 98,8 ± 11,5; MoCA 22,1 ± 2,7; $p < 0,001$).

Таблица 3

Влияние объёма и индекса перитуморального отёка

Показатель	Группа	n	FIM (3 мес.)	MoCA (3 мес.)	p
Объём опухоли	< 30 см³	59	117,8 ± 8,7	26,4 ± 2,1	-
	≥ 30 см³	59	105,6 ± 10,8	23,9 ± 2,8	< 0,001
Индекс отёка (ИПО)	< 1,5	52	119,1 ± 7,9	26,9 ± 2,2	-
	1,5–2,5	41	109,3 ± 9,4	24,5 ± 2,4	< 0,05
	> 2,5	25	98,8 ± 11,5	22,1 ± 2,7	< 0,001

Примечание: Наиболее сильный предиктор низкого восстановления → ИПО > 2,5

Таким образом, ИПО > 2,5 является наиболее сильным предиктором низкого реабилитационного потенциала**,** превосходя по значимости даже объём опухоли. Это

обусловлено не только механической компрессией, но и нарушением микроциркуляции, воспалительным каскадом, снижением метаболической устойчивости нейронов и ограничением нейропластичности (табл. 4).

Таблица 4 Практическое значение для реабилитации

Клиническая ситуация	Реабилитационная тактика
Объём < 30 см³ и ИПО < 1,5	Быстрое наращивание нагрузки, интенсивные когнитивные тренировки
Объём ≥ 30 см³ или ИПО 1,5-2,5	Щадящее увеличение нагрузки, обязательный контроль усталости и HRV
ИПО > 2,5 (группа высокого риска)	Замедленный поэтапный режим: дыхательно-вегетативный модуль + нейропсихологическая реабилитация + внимание к утомляемости

Таким образом, не объём опухоли сам по себе**,** а степень перитуморального отёка определяет возможности восстановления. Контроль, снижение и учёт ИПО должны быть обязательной частью планирования реабилитации**.**

Динамическое наблюдение за когнитивными функциями показало фазный характер их изменения после удаления менингиомы (табл. 5) До операции средние показатели по шкале MoCA составляли 24,1 ± 2,8 балла, а по FAB- 12,4 ± 2,3 балла, что соответствовало лёгкому когнитивному снижению, типичному для компрессии лобно-подкорковых сетей опухолевым процессом. На 10-е сутки после операции отмечено ухудшение когнитивных показателей (MoCA 22,3 ± 3,1; FAB 11,1 ± 2,7), что было статистически значимым ($p < 0,001$). Этот этап отражает период функциональной декомпенсации, связанный с постоперационным отёком, нейровоспалительным ответом и временной дисрегуляцией нейрометаболических процессов. Для реабилитолога на этом этапе ключевым является щадящий режим когнитивной нагрузки, избегая утомляемости и информационного перенасыщения. Через 3 месяца отмечена выраженная положительная динамика: показатели когнитивных функций превысили исходные значения (MoCA 25,7 ± 2,4; FAB 13,8 ± 2,1), различия по сравнению с ранним послеоперационным периодом оставались статистически значимыми ($p < 0,001$). Это свидетельствует о восстановлении нейрональных связей и активации механизмов нейропластичности, в том числе - формирования новых функциональных сетей после декомпрессии.

Таблица 5

Изменение когнитивных показателей во времени

Этап	MoCA (M ± SD)	FAB (M ± SD)	p (ANOVA)
До операции	24,1 ± 2,8	12,4 ± 2,3	-
10-е сутки	22,3 ± 3,1	11,1 ± 2,7	снижение **p < 0,001**
3 месяца	25,7 ± 2,4	13,8 ± 2,1	восстановление **p < 0,001**

Таким образом, временное ухудшение когнитивных функций после операции - ожидаемое и обратимое явление**.** Максимальный реабилитационный эффект достигается при поэтапном дозировании когнитивной нагрузки**,** с учётом нейровегетативного статуса и усталости (табл. 6).

Таблица 6

Клиническое значение для реабилитации

Этап	Что происходит	Тактика реабилитолога
До операции	Частичное когнитивное снижение из-за компрессии	Оценка исходного уровня, определение когнитивных доменов-мишеней
10-е сутки	Временное ухудшение из-за постоперационного отёка	Щадящая когнитивная нагрузка, дыхательные и HRV-методы стабилизации
3 месяца	Активация нейропластичности и восстановление	Усиление когнитивного тренинга, расширение функциональных задач

Среди факторов, ограничивающих реабилитационный потенциал (табл. 7), наибольшее влияние оказали возраст старше 50 лет (снижение функциональной независимости, r = -0,41), наличие артериальной гипертензии (снижение способности к самообслуживанию, $p < 0,01$) и сахарного диабета 2 типа (замедление темпов восстановления, $p < 0,05$). Более крупный объём опухоли (≥ 30 см³) ассоциировался с выраженным снижением когнитивного восстановления ($p < 0,001$). Наиболее значимым предиктором низкого реабилитационного потенциала оказался индекс перитуморального отёка > 2,5 (r = - 0,46; $p < 0,001$).

Таблица 7

Предикторы низкого реабилитационного потенциала

Фактор	Влияние	Сила эффекта
Возраст ≥ 50 лет	↓ функциональная независимость	r =-0,41
Артериальная гипертензия	↓ способность к самообслуживанию	< 0,01
СД2	↓ темпы восстановления	< 0,05
Объём ≥ 30 см³	↓ когнитивное восстановление	< 0,001
ИПО > 2,5	максимальное снижение потенциала	r = -0,46; p < 0,001

Обсуждение:

Полученные данные подтверждают, что реабилитационный потенциал пациентов после удаления менингиом головного мозга определяется совокупностью клинических, нейровизуализационных и когнитивно-вегетативных факторов. Наиболее существенным клиническим предиктором сниженного восстановления оказался возраст ≥ 50 лет, что согласуется с известным уменьшением пластичности корково-подкорковых сетей и снижением способности центральной нервной системы к формированию новых функциональных связей при старении. Наличие артериальной гипертензии и сахарного диабета 2 типа дополнительно ограничивало темпы функционального и когнитивного восстановления, что может быть обусловлено хроническими микроангиопатическими изменениями, снижением перфузионных резервов и нарушением метаболической адаптации нейронов.

Среди нейровизуализационных факторов ключевое значение имели объём опухоли и выраженность перитуморального отёка. Наши данные демонстрируют, что опухоли ≥ 30 см³ и ИПО > 2,5 приводят к значимому снижению функциональной независимости (FIM 98,8 ± 11,5) и когнитивных показателей (MoCA 22,1 ± 2,7; $p < 0,001$). ИПО показал наибольшую силу влияния (r = –0,46; $p < 0,001$), что подчёркивает роль структурно-метаболического повреждения окружающей ткани, а не только механической компрессии. В выраженном отёке ключевым патогенетическим механизмом может быть нарушение церебральной микроциркуляции и активация нейровоспалительного каскада, приводящие к временной функциональной декомпенсации зон, ответственных за когнитивный контроль и произвольную активность.

Динамика когнитивных функций (снижение на 10-е сутки и восстановление к 3 месяцам, $p < 0,001$) подтверждает фазный характер восстановления и необходимость поэтапного дозирования когнитивной нагрузки. Это согласуется с современными представлениями о двухступенчатом процессе нейропластичности: первой фазе - «метаболической уязвимости» и последующей фазе - «реорганизации функциональных сетей». Применение программы RP-Rehab, включающей функционально-ориентированную кинезиотерапию, когнитивно-доменный тренинг и дыхательно-вегетативную регуляцию, обеспечило достоверное улучшение показателей восстановления, что подтверждает клиническую значимость индивидуализированного подхода к реабилитации.

Выводы

1. Реабилитационный потенциал после удаления менингиом определяется сочетанием возраста, сосудисто-метаболического статуса, объёма опухоли и выраженности перитуморального отёка.
2. Наиболее сильным предиктором низкого восстановления является индекс перитуморального отёка > 2,5 (r = -0,46; $p < 0,001$).
3. Пациенты старше 50 лет, с АГ и СД2 требуют более медленного и щадящего темпа реабилитации и контроля вегетативного баланса.

4. Когнитивное восстановление носит фазный характер, что требует адаптивного дозирования нагрузки, особенно в раннем послеоперационном периоде.
5. Программа RP-Rehab повышает эффективность восстановления при условии индивидуального подбора интенсивности в зависимости от клинического и нейровизуализационного профиля.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ahmeti Kh., Kaliebe A., Röcken C., Jansen O., Medorn M.H., Sinovitz M. Impact of peritumoral brain edema on pre- and postoperative clinical condition and long-term outcomes in patients with intracranial meningiomas // European Journal of Medical Research. 2023;28:40. - DOI: 10.1186/s40001-022-00962-y.
2. Baumgarten P., Sarlak M., Baumgarten G. et al. A specialized review of meningioma-associated seizures // Epilepsy & Behavior. 2018;88:146-151. -DOI: 10.1016/j.yebeh.2018.09.002.
3. Bommakanti K., Somayajula S., Suvarna A. et al. Preoperative and postoperative cognitive impairment in supratentorial meningioma patients // Clinical Neurology and Neurosurgery. 2016;143:150-158. -DOI: 10.1016/j.clineuro.2016.02.033
4. Sapkota M.R., Yan Z., Zhu D. et al. Radiologic and clinicopathologic predictors of peritumoral edema in meningiomas // Journal of Magnetic Resonance Imaging. 2020;52(1):174-182. - DOI: 10.1002/jmri.27046.
5. Schwartz C., Rautalin I., Niemelä M., Korja M. Symptomatic peritumoral edema and outcome after surgery in patients ≥ 80 years // Journal of Neuro-Oncology. 2020;148(1):109-116. - DOI: 10.1007/s11060-020-03501-z.
6. Джос Ю. С. и др. Особенности биоэлектрической активности головного мозга у женщин пожилого возраста с высоким уровнем личностной тревожности // Журнал медико-биологических исследований. 2014;4:21-31.
7. Абдуллаева Н. Н., Ким О. А. Клинические особенности фокально обусловленной симптоматической височной эпилепсии у больных пожилого возраста // Доброхотовские чтения. 2017; 35-37 стр.
8. Farxadovna M. Z. et al. Teleknologiyalardan foydalanib insultdan keyingi davrni individual reabilitatsiya qilish va klinik va neyroradiologik tadqiqotlar asosida natijalarni bashorat qilish imkoniyatlari // Journal of biomedicine and practice. 2023;8(4).
9. Anatolevna K. Farhadovna MZ реабилитационный потенциал как составляющая процесса ресоциализации молодых с ишемическим инсультом // Journal of biomedicine and practice. 2022;7(2).
10. Kholmurodov A. T., Mavlyanova Z. F., Kim O. A. A modern view of the problem of chronic fatigue syndrome // Journal of Modern Educational Achievements. 2025;1(1):2-7.
11. Худойкулова Ф. В. и др. The structure, age features, and functions of hormones. – 2023.
12. Бурханова Г. Л. и др. Обратная биологическая и тактильная связь в реабилитации пациентов с заболеваниями головного мозга с моторными, когнитивными и болевыми синдромами: черепно-мозговые травмы, церебральные инсульты. // Журнал Проблемы биологии и медицины 2023;4(146):252-257.
13. Sobirov A., Sultonov I. Comprehensive analysis of clinical neuropsychological and neuroimaging aspects of alzheimer's disease // Frontiers of Global Science. 2024;2(1):25-29.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.05.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 510.663; 519.68:007.5; 519.68:681.513.7; 681.3.06; 57.084.1

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ КАРТИНА НАДПОЧЕЧНИКОВ НА 1 СУТКИ ПОСЛЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У БЕЛЫХ КРЫС

Кадирова Лайло Валижановна https://orcid.org/0009-0009-0011-9363
e-mail: kadirova.laylo@bsmi.uz

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

✓ ***Резюме***

Надпочечники являются органом, отвечающим за адаптацию организма при стрессовых ситуациях. Изучение гистологического строения надпочечников помогает понять нарушения механизмов компенсаторных процессов, происходящих на организменном уровне. Изучение возникающих изменений на уровне надпочечников при черепно-мозговой травме поможет при выборе способов коррекции возникающих изменений и возможно применение в качестве диагностического критерия.

Ключевые слова: головной мозг, надпочечники, черепно-мозговая травма, кора надпочечника, эксперимент.

MORPHOMETRIC CHANGES OF THE ADRENAL GLANDS 24 HOURS AFTER INDUCED TRAUMATIC BRAIN INJURY IN WHITE NON-BREED RATS

Kadirova Laylo Valizhanovna, https://orcid.org/0009-0009-0011-9363
e-mail: kadirova.laylo@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 adrenal glands are organs responsible for the body's adaptation during stressful situations. Studying the histological structure of the adrenal glands helps to understand the disturbances in the mechanisms of compensatory processes occurring at the organism level. Investigating the changes that arise in the adrenal glands during traumatic brain injury can aid in selecting appropriate correction methods for the resulting pathological conditions and potentially serve as a diagnostic criterion

Keywords: brain, adrenal glands, traumatic brain injury, adrenal cortex, experiment.

OQ ZOTSIZ KALAMUSHLARDA HOSIL QILINGAN BOSH MIYA SHIKASTLANISHIDAN 1 SUTKA O'TGACH, BUYRAK USTI BEZLARINING MORFOMETRIK TASVIRI

Kadirova Laylo Valijonovna, https://orcid.org/0009-0009-0011-9363
e-mail: kadirova.laylo@bsmi.uz

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

✓ ***Rezyume***

Buyrak usti bezlari stress holatida organizmning moslashuv reaktsiyalarini ta'minlovchi a'zolar hisoblanadi. Buyrak usti bezining gistologik tuzilishini o'rganish, organizm darajasidagi kompensator jarayonlar, mexanizmlarning buzilishini tushunishga yordam beradi. Jarohatli miya shikastida buyrak usti bezlarida ro'y beradigan o'zgarishlarni o'rganish, yuzaga kelgan patologiyalarni korrektsiyalash usullarini tanlashda yordam berishi, shuningdek, ushbu o'zgarishlarda tashhis qo'yish mezoni sifatida qo'llash imkonini beradi.

Kalit so'zlar: bosh miya, buyrak usti bezlari, jarohatli miya shikasti, buyrak usti bezi po'stlog'i, tajriba.

Актуальность

Одной из актуальных проблем современной медицины является изучение механизма, патогенеза, диагностики и современного лечения черепно-мозговой травмы [1,7]. Черепно-мозговая травма в современном мире является одной из важных причин инвалидизации трудоспособного населения молодого и среднего возраста [4,10]. Травматизм, в частности травма головного мозга является одной из важных социальных проблем по всему миру, с высоким числом смертности и инвалидизации. Высокое число травмы головного мозга связано с урбанизацией, увеличением числа транспорта, высоким темпом машиностроения, повышением частоты бытовых травм [2]. В современном исследовательском мире появилось очень много научных - исследовательских работ посвященных изменениям захватывающих широкий диапазон органов и систем при черепно-мозговой травме, одним из важных и значимых из которых считается эндокринная система [6]. При механическом повреждении возникает патологический процесс непосредственно на месте воздействия травмы в головном мозге, что является эволюционной тканевой реакцией со всеми признаками воспаления [9]. Важным звеном патогенеза при черепно-мозговой травме являются сдвиги в эндокринной системе, одной из главных считается сдвиги в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, в основе которых лежит непосредственное морфологическое и функциональное нарушение в системе головного мозга, конечной точкой воздействия являются надпочечники [8]. При черепно-мозговой травме основным пусковым звеном является выделение кортиколиберина гипоталамуса, усиливающий выделение адренокортикотропного гормона (АКТГ) из гипофиза и в конце выделение гормонов надпочечника, глюкокортикоиды являются играющими важную роль в патогенезе стрессовой ситуации, регулируя организм в целом, приводя его в адекватное состояние [5]. Железы конечного звена гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси - надпочечники подготавливают организм – адаптируют к действию стрессорных влияний [3].

Цель исследования: Изучение изменений возникающих в надпочечниках белых беспородных крыс после экспериментальной черепно - мозговой травмы основываясь на морфологические и морфометрические методы изучения надпочечников.

Материал и метод исследования

Экспериментальным путем была смоделирована черепно-мозговая травма у белых беспородных крыс 3-месячного возраста при помощи устройства созданного и запатентованного на базе Бухарского государственного института «Устройство для имитации дорожно-транспортного происшествия с вызыванием черепно-мозговой травмы у подопытных белых беспородных крыс». После экспериментального воспроизведения черепно-мозговой травмы у белых беспородных крыс на 1 сутки произведена декапитация, изъяты надпочечники. Исследованы надпочечники 27 белых беспородных крыс 3-месячного возраста обеих полов. Контрольную группу составили 16 материалов надпочечников белых беспородных крыс 3-месячного возраста. *Гистологические методы:* Надпочечники фиксировали в 10% нейтральном формалине, после уплотнения заливали в парафин. С готовых блоков подготавливали серийные срезы толщиной 5-7 мкм. В дальнейшем производили микроскопическое исследование по традиционной методике, приготовленные парафиновые срезы окрашивали по методу Ван Гизона и гематоксилин – эозином.

Результат и обсуждения

Микроскопическое исследование надпочечников белых беспородных крыс, проведенное через 1 сутки (рис 1) после экспериментальной ЧМТ и окрашенное методом гематоксилина-эозина при увеличении 40х20, выявило следующие характеристики:

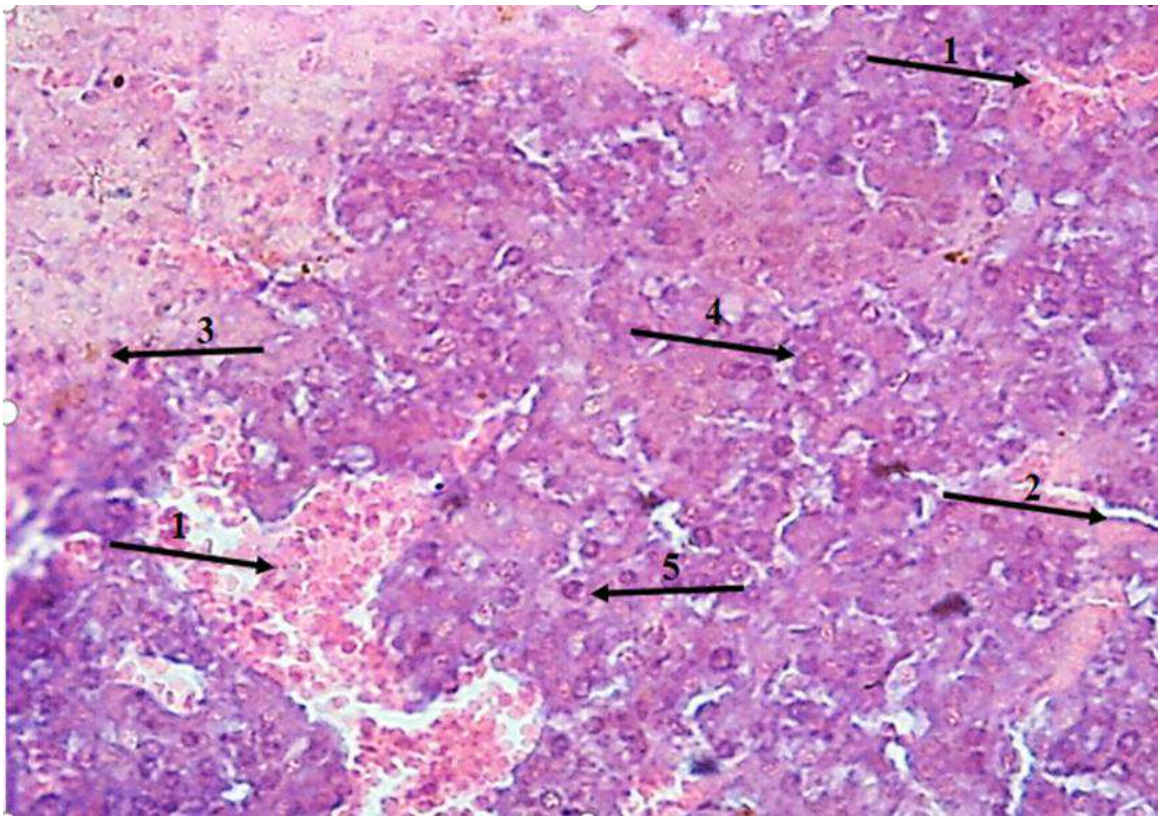


Рис. 1. Микроскопический вид коры надпочечника белой беспородной крысы на 1 сутки после ЧМТ. Окраска гематоксилином-эозином. Увеличение 40х20.

1-диапедезное кровоизлияние;
2-образование отека;
3-липиды в виде крупных оранжевых капель;
4-цитоплазма отдельных клеток была темной и компактной;
5- ядра отдельных клеток тоже были более темного цвета;

При микроскопическом исследование надпочечников было выявлено следующие изменения:

1. Обнаружено диапедезное кровоизлияние, что указывает на наличие кровотечения в тканях надпочечника.

2. Наблюдается образование отека, что свидетельствует о нарушении проницаемости сосудов и задержке жидкости в тканях надпочечника.

3. Выявлены липиды в виде крупных оранжевых капель, что может указывать на нарушение метаболизма липидов в клетках надпочечника.

4. Цитоплазма отдельных клеток выглядела темной и компактной, что может свидетельствовать о нарушении ее структуры и функции.

5. Ядра отдельных клеток также были более темного цвета, что может указывать на изменения в структуре ядерных компонентов, возможно, вызванные стрессом (из-за резкого выброса кортизола).

Заключение

В первые сутки после ЧМТ в надпочечниках наблюдаются незначительные изменения ширины коркового слоя. Эти изменения в микроструктуре надпочечника после ЧМТ могут иметь серьёзные последствия для его функционирования и требуют дальнейшего изучения для понимания механизмов патологии и разработки соответствующих лечебных стратегий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аханов Г. Ж., Утеулиев Е. С., Дюсембеков Е. К., Нурбакыт А. Н., Попова Т. В. Клинико-эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы // Вестник КазНМУ. 2018. №3.
2. Беда Е.Е., Гребенчиков О.А., Долгих В.Т., Антонова В.В. Когнитивный и неврологический статус крыс после моделирования острой черепно-мозговой травмы на фоне применения различных концентраций ксенона. // Вестник СурГУ. Медицина. 2024;17(1):92-98.
3. Волков В.П. Функциональная морфология коры надпочечников при антипсихотической терапии // Инновации в науке. 2014. №33.
4. Карчевская А.Е., Паюшина О.В., Шарова Е.В., Окнина Л.Б., Титов О.Ю. Нейровоспаление как процесс вторичного повреждения при черепно-мозговой травме. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2023;17(1):55-68.
5. Кубасов Р. В. Гормональные изменения в ответ на экстремальные факторы внешней среды // Вестник РАМН. 2014;(9-10).
6. Райимбердиев С.А., Бахриев И.И. Структура надпочечников при тяжелой черепно-мозговой травме. // Fars int J edu soc sci hum 10(12); 2022;10(12):544-548.
7. Чухловина М.Л., Чухловин А.А. Особенности ведения пациентов с черепно-мозговой травмой // Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. 2021;121(9):145-151.
8. Шевченко К.В. Морфологические изменения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при острой черепно-мозговой травме // Пермский медицинский журнал. 2010. №4.
9. Шкаредных В. Ю., Сумная Д. Б., Садова В. А. Провоспалительные цитокины и металлопротеиды в остром периоде черепно-мозговых травм, осложненных отеком головного мозга // Евразийский Союз Ученых. 2015;9-4(18):109-114.
10. Ng S. Y., Lee A. Y. W. Traumatic brain injuries: pathophysiology and potential therapeutic targets // Frontiers in cellular neuroscience. 2019;13:528.

Поступила 20.05.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.711+796.8

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОДИФИЦИРОВАННОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ПРОГРАММЫ СПОРТСМЕНОВ С ДОРСОПАТИЯМИ

Ким О.А., Эрназаров А.Ж., Мавлянова З.Ф.

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

✓ ***Резюме***

В статье изложены результаты оценки эффективности модифицированной программы реабилитации спортсменов с дорсопатиями. Среди всех групп спортсменов применение модифицированной реабилитации, как комплексного метода лечения и восстановления в динамике, в сравнении с группой, получавшей стандартное лечение, показало значимо лучшие результаты, с характерным активным восстановлением, подтверждая его преимущество для реабилитации спортсменов-единоборцев с дорсопатиями. Оценка результатов тензоалгометрии и ЭНМГ, пробы Шобера также подтвердила эффективность модифицированного комплексного лечения, т.к. выявлялись достоверно значимые различия при сравнении в обеих группах.

Ключевые слова: Дорсопатии, модифицированная программа реабилитации, спортсмены, бокс, дзюдо, национальная борьба.

EFFECTIVENESS OF A MODIFIED REHABILITATION PROGRAM FOR ATHLETES WITH DORSOPATHIES

Kim O.A., Ernazarov A.Zh., Mavlyanova Z.F.

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

✓ ***Resume***

The article presents the results of evaluating the effectiveness of a modified rehabilitation program for athletes with dorsopathies. Among all groups of athletes, the use of modified rehabilitation as a comprehensive method of treatment and dynamic recovery, compared to the group receiving standard treatment, showed significantly better results, with characteristic active recovery, confirming its advantage for the rehabilitation of martial artists with dorsopathies. An assessment of the results of tensoalgometry and ENMG, the Schober test also confirmed the effectiveness of the modified complex treatment, since reliably significant differences were revealed when compared in both groups.

Keywords: dorsopathies, modified rehabilitation program, athletes, boxing, judo, national wrestling.

ДОРСОПАТИЯЛИ СПОРТЧИЛАР УЧУН МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН РЕАБИЛИТАЦИЯ ДАСТУРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Ким О.А., Эрназаров А.Ж., Мавлянова З.Ф.

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

✓ ***Резюме***

Мақолада дорсопатия билан касалланган спортчиларни реабилитация қилишнинг модификацияланган дастурининг самарадорлигини баҳолаш натижалари келтирилган. Спортчиларнинг барча гуруҳлари орасида динамикада даволаш ва тикланишнинг комплекс усули сифатида модификацияланган реабилитацияни қўллаш стандарт даволанган гуруҳ билан таққослаганда, ўзига хос фаол тикланиш билан сезиларли даражада яхши натижаларни кўрсатди, бу унинг дорсопатиялари бўлган яккакурашчи спортчиларни реабилитация қилиш учун афзаллигини тасдиқлайди. Тензоалгометрия ва ЭНМГ натижаларини баҳолаш, Шобер синамаси ҳам модификацияланган комплекс даволашнинг самарадорлигини тасдиқлади, чунки иккала гуруҳда таққослашда сезиларли фарқлар аниқланди.

Калит сўзлар: Дорсопатиялар, модификацияланган реабилитация дастури, спортчилар, бокс, дзюдо, миллий кураш

Актуальность

На сегодняшний день, боль в пояснице является характерной жалобой более чем у 80% жителей земного шара. Увеличивается число пациентов с пациентов с повреждением опорно-двигательного аппарата, приоритетными из которых считают дегенеративные и воспалительные заболевания суставов, процессы остеопороза, боли в спине, различные травмы, нарушения мышечно-скелетных структур [1,2]. Боли в спине являются одной из наиболее частых причин обращения к врачам общей практики, неврологам, терапевтам, хирургам, спортивным врачам в спорте, что связано с ростом интенсивности тренировочных нагрузок [2,3].

Среди единоборцев основными причинными факторами выявления дорсопатий являются специфические высоко-ударные движения, в частности, такие как броски, схватки и удары, которые создают значительное давление на позвоночник с последующим развитием перегрузок и травматизации [4,5]. Нарушение техники ведения боя, а также выполнение упражнений в движении приводят к повторяющимся неравномерным нагрузкам с нарушениями осанки. Ещё одним фактором является недостаточный отдых и восстановление спортсменов, результатом которого является сниженная резистентность ткани к повреждению, а чрезмерная нагрузка и недостаточный отдых способствуют постоянному, хроническому болевому синдрому с последующей травмой позвоночника [3,6]. Ещё одним из важных причинных факторов считают возрастные изменения, которые приводят к дегенеративным процессам с развитием дорсопатии. Основными механизмами считают компрессионные нарушения, возникающие в связи с частыми прыжками, ударами и падениями, приводящими к компрессии и повреждениям межпозвоночных дисков и позвонков. Их повторяемость вызывает смешение дисков вплоть до переломов позвоночника. Нарушения в осанке приводят к асимметрии, при высокой нагрузке на позвоночник с формированием мышечного дисбаланса и развитием болевых и дегенеративно-дисфункциональных изменений в структуре позвоночник [1,3,4].

У спортсменов дорсопатии имеют многофакторное происхождение, и их лечение требует участия множества специалистов [6,7], однако физическая реабилитация занимает ключевую роль в этом процессе [8,9].

Цель исследования – оценить эффективность модифицированной программы реабилитации спортсменов с дорсопатиями

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 105 спортсменов-единоборцев с дорсопатиями, занимающихся дзюдо (n=47), национальной борьбой (n=35) и боксом (n=23). Все спортсмены были разделены на две группы в зависимости от восстановительного лечения на группу сравнения (I-группа; n=50), получавших стандартное лечение, и основную группу (II-группа; n=55), получавшие модифицированную программу реабилитации с включением ЛФК, кинезиотерапии, мануальной терапии, массажа, ударно-волновой терапии, электромиостимуляции.

Исследование проводилось в два этапа. На первом этапе у всех спортсменов была проведена оценка состояния нервно-мышечной системы, объективного статуса, ограничения подвижности (тест Шобера), функциональной активности, биомеханических нарушений, интенсивности боли по ВАШ, ЭНМГ. На втором этапе анализировались различия между группами наблюдения по восстановлению функционального, состояния опорно-двигательной системы, уменьшению болевого синдрома, повышению физической работоспособности и профилактике рецидивов дорсопатий. В дальнейшем все полученные результаты подвергались статистической обработке. Обработка результатов выполнялась с использованием программ Statistica 13.0 и программы Microsoft Excel. Расчет средних значений для количественных показателей. Сравнение групп методом хи-квадрат и критерия t-Стьюдента. χ^2 использовался для проверки статистической гипотезы о независимости или соответствии распределений. Различия считались достоверными при уровне значимости $p<0,05$.

Результат и обсуждения

Результаты исследования показали, что в основной группе спортсменов независимо от вида единоборств наблюдается существенное снижение нарушений проприоцепции среди –

дзюдоистов до 45,3%, представителей национальной борьбы до 40,7%, в боксе до 30,5%; против 66,9%; 60,1% и 47,8% в группе сравнения соответственно, что связано с активацией глубоких мышц-стабилизаторов спины, нейромышечной тренировкой, а также восстановлением баланса и мышечного тонуса (рис 1). В катамнезе на этапах комплексной реабилитации заметно снизился гипертонус мышц у дзюдоистов - до 50,2%, в национальной борьбе до 51,0%, в боксе до 46,8%, тогда как частота выявляемости данного параметра в группе сравнения продолжала оставаться высокой без статистически значимых изменений: 73,1%; 75,1% и 70,1% соответственно.

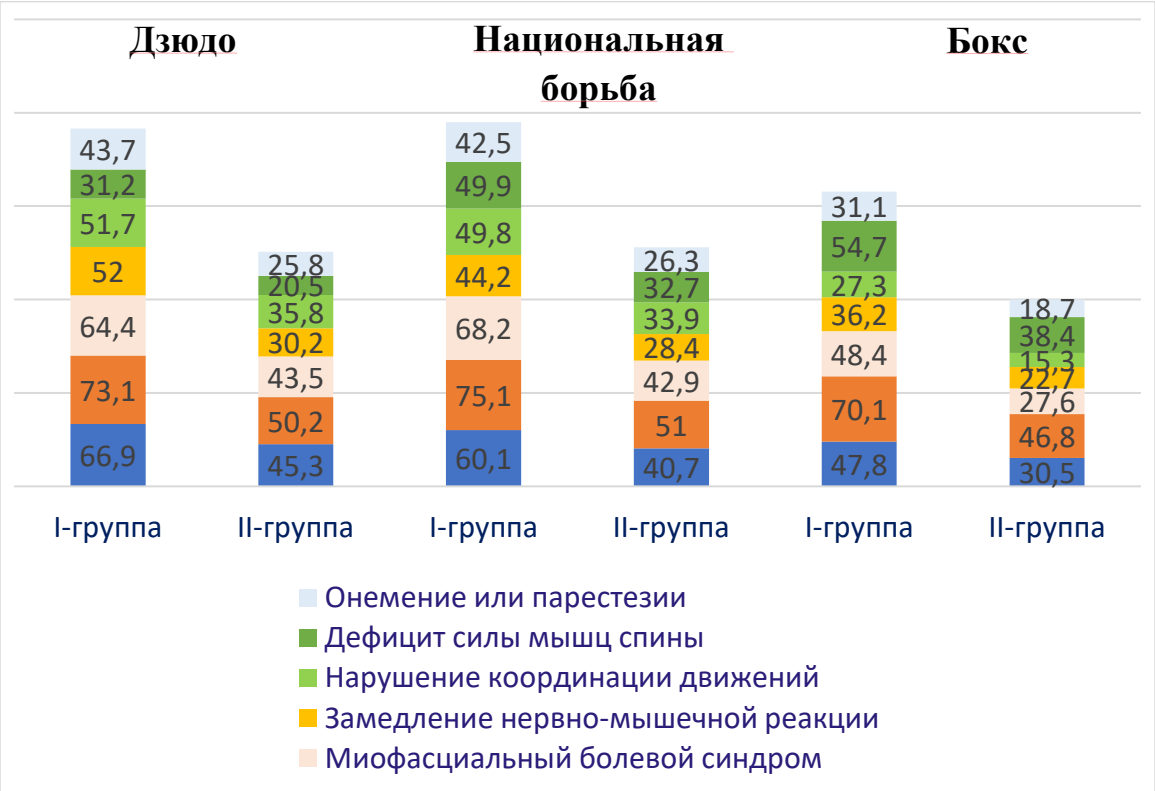


Рис 1. Сравнительный анализ нивелирования изменений нервно-мышечной системы после реабилитации

Также в основной группе значительно снизилась частота определения миофасциального болевого синдрома, являющегося одним из ключевых факторов боли при дорсопатиях: у дзюдоистов - до 43,5%; в национальной борьбе - до 42,9%; у боксёров - до 27,6%; тогда как на фоне стандартной терапии выраженность МБС у дзюдоистов не изменилась, составляя 64,4%, а у представителей национальной борьбы и боксеров увеличилась до 68,2% и 48,4% соответственно.

У спортсменов с дорсопатиями на момент включения в исследование отмечались выраженные снижения скорости нервных импульсов, которые значительно улучшились после реабилитации в результате включения в комплекс кинезиотерапии, электромиостимуляции и сенсомоторных тренировок: у дзюдоистов до 30,2%, в национальной борьбе до 28,4%, у боксёров - до 22,7%; в группе сравнения данный показатель на фоне проведенной терапии продолжал оставаться высоким и составил 52,0%; 44,2% и 36,2% соответственно видам спортивной деятельности.

Учитывая важность сохранения координации у единоборцев, особенно в дзюдо и национальной борьбе, использование баланс-тренировок, упражнений на нестабильных поверхностях и функционального тренинга в основной группе в сравнении с I-ой группой позволило добиться улучшения в дзюдо до 35,8%; в национальной борьбе до 33,9%; боксе 15,3%, против 51,7%; 49,8% и 27,3% в группе сравнения. Также во 2-ой группе спортсменов было отмечено значимое улучшение показателей силы мышц спины, обусловленное включением ЭМС, ЛФК с акцентом на мышцы стабилизаторы и спины: в дзюдо до 20,5%; национальной борьбе - до 32,7%; боксе - до 38,4%. В группе сравнения выраженность дефицита мышц спины изменилась незначительно без статистической достоверности, составляя 31,2%, 49,9% и 54,7% у дзюдоистов, борцов и боксеров соответственно. Необходимо также отметить снижение онемения и парестезий в дзюдо до 25,8% против 43,7%; в национальной борьбе до 26,3% против 42,5%; в боксе до 18,7% против 31,1% соответственно основной и группе сравнения, что обусловлено улучшением нейродинамики.

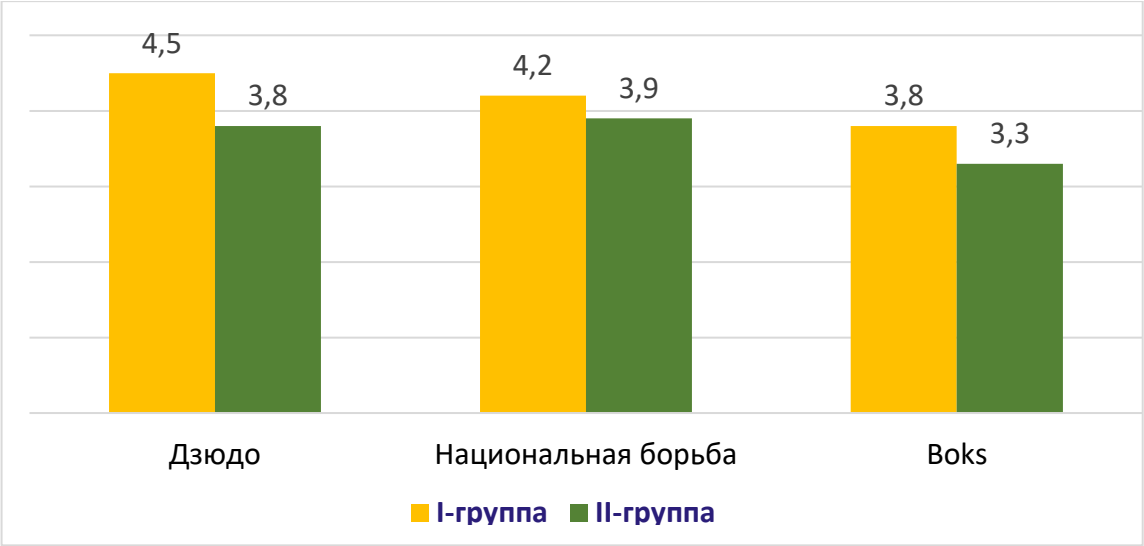


Рис 2. Интенсивность боли по шкале ВАШ после реабилитации

Таким образом, наблюдали значительное снижение болевого синдрома, что способствовало их восстановлению и возвращению к тренировочным процессам.

Исходя из поставленных задач с целью оценки изменений со стороны нервно-мышечного аппарата у спортсменов-единоборцев при дорсопатиях были проведены ЭНМГ исследования на момент включения в исследование и повторно в катамнезе после проведения реабилитации. Ниже представлена таблица с результатами электромиографических изменений у спортсменов-единоборцев при дорсопатиях, а также сравнительная оценка эффективности лечения в двух группах наблюдения: группа I (стандартное лечение) и группа II (модифицированное комплексное лечение) (рис 3.).

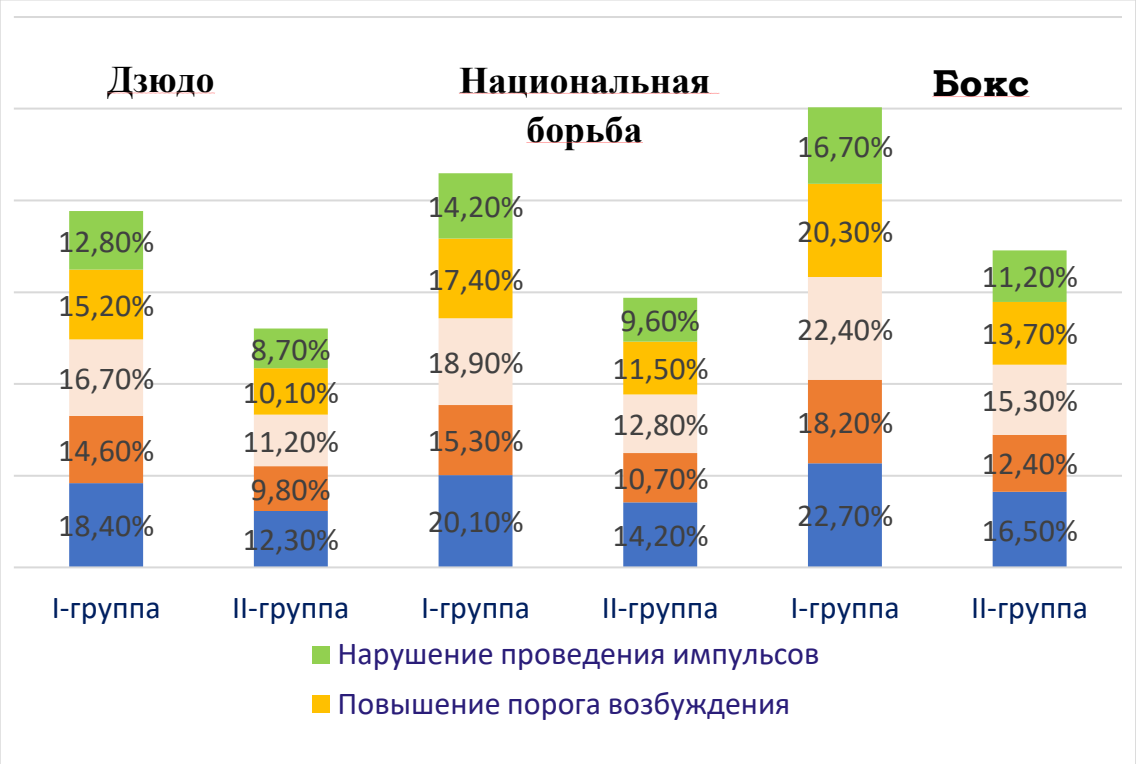


Рис 3. Сравнительная оценка эффективности проведённого лечения по результатам ЭНМГ в группах исследования

Согласно полученным данным ЭНМГ-исследования, по параметру снижение амплитуды М-волны во II-й группе наблюдается более значимое улучшение показателей по сравнению с I-й

группой; так, у дзюдоистов снижение амплитуды М-волны уменьшилось до 12,3% случаев во II-й группе, тогда как в I-й - до 18,4%. По параметру удлинение латентного периода во II-й группе также отмечена выраженная положительная динамика и достоверное снижение показателя среди боксёров до 12,4% во II-й группе, против 18,2% в I-й группе.

Оценка параметра снижение частоты разрядов на фоне комплексной реабилитации показала значительное улучшение во II-й группе, проявляющееся уменьшением выраженности изучаемого признака среди представителей национальной борьбы до 12,8% против 18,9% в I-й группе. Во II-й группе частота показателя повышенный порог возбуждения снизилась до 10,1% у дзюдоистов, что достоверно значимо в сравнении с 15,2% случае в I-й группе. Нарушение проведения импульсов во II-й группе уменьшились до 8,7% у дзюдоистов, тогда как в I-й снизилось лишь до 12,8%.

Как видно из полученных данных, подтверждённых ЭНМГ исследованиями, модифицированная комплексная программа реабилитации, включающая кинезиотерапию, ЛФК, мануальную терапию, кинезиотейпирование, ударно-волновую терапию, электромиостимуляцию и когнитивно-поведенческую терапию, показала значительно более высокую эффективность в сравнении со стандартным лечением при дорсопатиях у спортсменов. Наибольшие изменения наблюдались в группе спортсменов, занимающихся дзюдо, что связано с особенностями их тренировочного процесса и нагрузок. Полученные результаты позволяют рекомендовать внедрение модифицированного комплексного лечения в практику реабилитации спортсменов-единоборцев с дорсопатиями для достижения более выраженных результатов.

Эффективность модифицированного лечения с включением инновационных методов восстановления подтвердили и результаты теста Шобера (рис 4). Согласно полученным данным во II-й группе улучшение подвижности поясничного отдела позвоночника было выражено сильнее. Необходимо отметить, что дзюдоисты и борцы национальной борьбы изначально имели худшие показатели, связанные с высокими осевыми нагрузками, частыми падениями и гипертонусом мышц, но именно среди них проведённое комплексное лечение выявило наибольшее улучшение. Результаты теста Шобера во II-й группе к окончанию катамнеза приблизились к уровню здоровых спортсменов, что подтверждает более полное восстановление подвижности позвоночника.

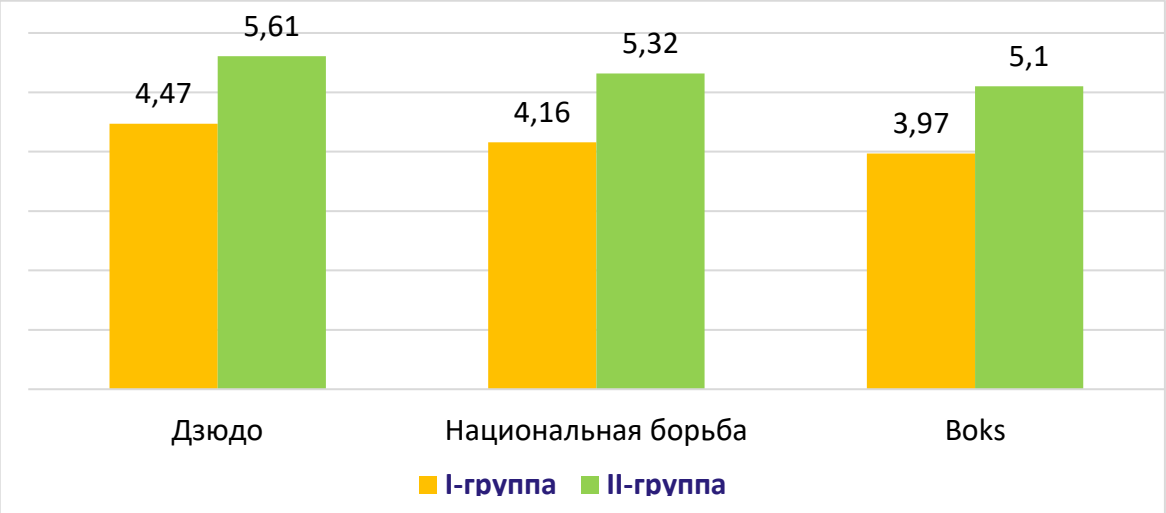


Рис 4. Оценка эффективности реабилитации по тесту Шобера в группах исследования у спортсменов-единоборцев с дорсопатиями, см

Наибольший эффект предлагаемого комплексного метода в сравнении со стандартным лечением отмечен у дзюдоистов и борцов национальных стилей, у которых восстановление подвижности позвоночника является критически важным.

Выводы

Среди всех групп спортсменов применение модифицированной реабилитации, как комплексного метода лечения и восстановления в динамике, в сравнении с группой, получавшей стандартное лечение, показало значимо лучшие результаты, с характерным активным

восстановлением, подтверждая его преимущество для реабилитации спортсменов-единоборцев с дорсопатиями. Оценка результатов ЭНМГ и пробы Шобера также подтвердила эффективность модифицированного комплексного лечения.

Таким образом, полученные результаты и сравнительная оценка методов лечения дорсопатий у спортсменов позволяют рекомендовать внедрение модифицированного комплексного лечения в качестве реабилитации и восстановления данной категории пациентов для достижения более выраженных результатов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Овчинникова С. В. и др. Изменение интенсивности болевого синдрома при остеохондрозе и протрузиях межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника // Физическое воспитание и спортивная тренировка. 2020;2:97-104.
2. Новикова А.В., Правдюк Н.Г., Шостак Н.А., Галимова Н.В. Номенклатура дорсопатий в свете Международной классификации болезней 11-го пересмотра. // Медицинские технологии. Оценка и выбор. 2021;43(3):21-31.
3. Эрназаров А.Ж., Мавлянова З.Ф., Ким О.А., Худойкулова Ф.В. - Эпидемиологический и демографический анализ дорсопатий среди спортсменов В Самарканде // Новый день в медицине 10(84)2025 347-351 https://newdayworldmedicine.com/ru/new_day_medicine/10-84-2025
4. Иванов А. В. Физическая реабилитация спортсменов, занимающихся единоборствами, после травм опорно-двигательного аппарата // Перспективы развития науки в области педагогики и психологии. 2017; 34-36 стр.
5. 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.
6. Шуляковский В. В., Шипилов И. В. Комплексная междисциплинарная методология лечения вертеброгенных дорсопатий // Вестник восстановительной медицины. 2018;1(83):108-112.
7. Самиев А.С., Мавлянова З.Ф., Эрназаров А.Ж. Комплексная реабилитация больных с поясничными спондилогенными радикулопатиями // Science and Education. 2023;4(2):453-461.
8. 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.
9. 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.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.315-007.254-08

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ УСТРАНЕНИЯ ДЕФЕКТОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ БУХАРСКОГО РЕГИОНА

Мамедова Нигина Шобахромовна https://orcid.org/0009-0008-5265-1530
e-mail: nigina_mamedova@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***

Расщелины верхней губы и нёба занимают второе место по частоте в структуре врожденных аномалий и классифицируются как тяжелые пороки развития лица и челюстей, что приводит к значительным анатомическим и функциональным нарушениям. Их устранение занимает длительный период времени и сводится к нескольким операциям на протяжении всей жизни и долгосрочной реабилитации с рядом специалистов.

Ключевые слова: Расщелина губы и неба, дефект, челюстно-лицевой област, реабилитация, аномалия.

BUXORO REGIONIDA BOLALARDA UCHRAYDIGAN YUZ-JAG’ SOHASIDAGI NUQSONLARNI BARTARAF ETISH USULLARINI TAKOMILLASHTIRISH

Mamedova Nigina Shobaxromovna https://orcid.org/0009-0008-5265-1530
e-mail: nigina_mamedova@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***

Yuqori lab va tanglay nuqsonlari tug’ma anomaliyalar qatorida 2-o’rinni egallaydigan keng tarqalgan nuqson hisoblanib, yuz va jag’ning rivojlanishiga salbiy ta’sir ko’rsatib, jiddiy anatomik va funksional buzilishlarga olib keladi. Bemorda bu nuqsonlarni bartaraf etish bir nechta bosqichma-bosqich operatsiyalarni, shuningdek mutaxxasis bilan birgalikda davom etadigan uzoq muddatli reabilitasiyani talab qiladi.

Kalit so’zlar: lab va tanglay nuqsoni, defekt, yuz-jag’ sohasi, reabilitasiya, anomaliya.

IMPROVEMENT OF METHODS FOR ELIMINATING MAXILLOFACIAL DEFECTS IN CHILDREN OF THE BUKHARA REGION

Mamedova Nigina Shobaxromovna https://orcid.org/0009-0008-5265-1530
e-mail: nigina_mamedova@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***

Clefts of the upper lip and palate occupy the second place in the structure of congenital anomalies in frequency and are classified as severe malformations of the face and jaws, leading to significant anatomical and functional disorders. Their elimination takes a long period of time and comes down to several operations throughout life and long-term rehabilitation with a number of specialists.

Key words: Clefts lip and palate, defect, maxillofacial area, rehabilitation, anomaly.

Актуальность

Актуальность статьи о расщелинах губы и нёба обусловлена тем, что это один из наиболее распространенных врожденных пороков развития, который требует комплексного лечения и имеет значительное медико-социальное влияние на жизнь детей и их самореализацию. Актуальность также обусловлена необходимостью изучения факторов риска (наследственность, образ жизни, окружающая среда) и совершенствования подходов к диагностике и лечению, а также влиянием этой патологии на качество жизни и необходимость реабилитации пациента. Расщелина губы и неба является распространенным врожденным пороком развития человека, который возникает во время внутриутробного развития плода примерно на 8-12 неделе беременности. Расщелина мешает не только с эстетической точки зрения, но и может влиять на дыхание и прием пищи или кормление.

Цели исследования статей о расщелине губы и неба включают: выявление этиологических факторов риска, таких как генетическая предрасположенность, болезни матери во время беременности, воздействие вредных факторов (стрессы, профессиональные вредности, токсикозы, курение), недостаток фолиевой кислоты и ожирение у матери, изучение взаимосвязи с другими заболеваниями, совершенствование методов диагностики и комплексного лечения. Полученная в ходе исследования информация подвергалась статистическому и корреляционному анализу, использовались методы математической статистики для расчета экстенсивных и интенсивных показателей, средних значений, ошибок средних и т.д.

Материал и метод исследования

Анализ был проведён на основе ретроспективных данных из итоговых отчетов и 250 историй болезни пациентов с различными врожденными пороками развития челюстно-лицевой области, которые обращались в отдел челюстно-лицевой хирургии многопрофильного медицинского центра 14-2010 в Бухарской области в период с 2015 по 2020 год.

Из общего числа пациентов 76 (30,4%) были девочками и 174 (69,6%) мальчиками. Возраст обследованных детей от 6 месяцев до 16 лет.

Изучение частоты встречаемости различных клинико-анатомических форм расщелин верхней губы и неба показало следующие результаты:

1) односторонняя частичная расщелина верхней губы 101;
2) односторонняя полная расщелина губы 35;
3) двусторонняя частичная расщелина губы 6;
4) двусторонняя полная расщелина губы 23;
5) расщелина мягкого и твёрдого нёба 85.

Процесс коррекции врождённой расщелины губы и нёба и последующих этапов реабилитации часто усложняется разнообразной сочетанной патологией со стороны других органов, в частности нервной системы. Анатомические изменения челюстно-лицевой области приводят к стойкому функциональному дефекту во всех отделах голосо- и речепроизводства. Развивается тяжёлое речевое расстройство, ринолалия, при котором страдают все стороны речи: дыхание, голос, наблюдаются изменения в мышцах глотки, ротовой полости и лица, развивается патологическая артикуляция, нарушается фонематический слух, искажается слуховое восприятие. Тяжесть анатомических и функциональных нарушений напрямую связана с видом расщелины верхней губы. У ребенка может развиться гиперназальность (попадание слишком большого количества воздуха в нос) или носовое дыхание (выталкивание воздуха через нос). Дети с врождёнными расщелинами губы и нёба являются инвалидами детства, и до окончания формирования челюстно-лицевой области, до 14–16 лет, как правило, находятся под постоянным вниманием хирурга, ортодонта, педиатра, невропатолога, логопеда. Однако при чёткой, слаженной работе высококвалифицированных специалистов на базе специализированных центров, при активном участии и поддержке родителей, возможно значительно снизить срок инвалидизации детей. Дети с расщелинами могут сталкиваться с социальными, эмоциональными и поведенческими проблемами из-за различий во внешности и стресса, связанного с интенсивной медицинской помощью.

Результаты и обсуждение

Лечение расщелины губы и нёба — это комплексный процесс, который в первую очередь включает хирургическое вмешательство. Операции обычно проводятся поэтапно: сначала устраняют расщелину губы (примерно в 3-6 месяцев), а затем — нёба (примерно в 6-12 месяцев).

Лечение детей с данной патологией включает в себя:

предоперационную ортодонтическую и ортопедическую подготовку;

оперативное лечение (реконструктивную и пластическую хирургию): должно быть завершено до становления речи ребёнка – к 3 годам;

ортодонтическое и ортопедическое лечение после операции, предотвращающее развитие вторичных деформаций носа и верхней губы.

Целью лечения являются обеспечение нормального питания, речи и роста челюстно-лицевой области, а также предотвращение образования свищей. Около 20% детей с расщелиной неба нуждаются в дальнейших операциях для улучшения речи. Но в долгосрочной перспективе речь обычно улучшается со временем. Могут быть некоторые случаи, когда у детей могут возникнуть проблемы с речью даже после лечения неба.

Раннее лечение и даже хирургическое вмешательство зависит от конкретных отклонений и индивидуальных особенностей пациента. В конечном счете, расщелина должна быть закрыта хирургическим путем, но время проведения операции определяется индивидуально, поскольку операция может препятствовать росту челюсти.

Расщелина губа закрывается самое раннее в возрасте около трех месяцев и массе тела пять килограммов, но в среднем в возрасте пяти месяцев. Во время операции расщепленные мышцы верхней губы функционально воссоединяются, а контур губ восстанавливается с максимально возможной эстетической точки зрения. В конце операции вводится зонд для кормления, чтобы рана могла спокойно заживать в последующие дни.

После операций требуется реабилитация, которая может включать логопедию, ортодонтическое лечение и контроль слуха. Огромную роль для сохранения оптимального результата и закрепления успеха, полученного при первичном хирургическом вмешательстве, играет массаж, миогимнастика губы и носа, а также использование индивидуальных вкладышей в носовые ходы в послеоперационном периоде, которые позволяют сохранить носовое дыхание, удержать перегородку носа и крыло в правильном положении, препятствуют грубому рубцеванию. Коррекцию вкладыша проводят с учётом роста ребенка – 1 раз в 3 месяца. Длительность использования вкладышей определяется с учётом индивидуальных особенностей каждого пациента. Эти мероприятия не только предупреждают развитие рубцовых деформаций, но и способствуют росту и развитию недоразвитых при рождении тканей. Проводить эти консервативные процедуры может как врач, так и родители в домашних условиях под постоянным периодическим контролем хирурга и логопеда. Это медицинское приспособление значительно улучшает функции питания, глотания, а впоследствии и речи, препятствует образованию патологической позиции языка в полости рта и искажённому компенсаторному звукообразованию, способствует нормализации нарушенной функции дыхания и аэродинамических условий звукообразования, позволяет проводить логопедическую работу в дооперационном периоде. Чем лучше проведено раннее ортодонтическое лечение, тем эффективнее результаты последующей речевой коррекции, а значит и социальной реабилитации.

Заключение

Врожденные пороки развития челюстно-лицевой области имеют высокий уровень распространенности у детей, занимают значимые места в структуре заболеваемости и смертности; взрослые пациенты с такой патологией часто имеют сложности с получением профессии и трудоустройством, что обосновывает медико-социальную значимость проблемы не только в Узбекистане, но и для здравоохранения других стран мира. Многочисленные исследования изучают влияние факторов риска по группам «генетические факторы», «окружающая среда» и «образ жизни», но практически не изучена группа факторов «организация медицинской помощи» и влияние этой группы на вероятность рождения ребенка с такой аномалией. Это определяет значимость исследований современной организации медицинской помощи детям с врожденной расщелиной губы и нёба с целью дальнейшей разработки программ

для предотвращения распространенности врожденной патологии в популяции, повышения качества комплексной медико-социальной реабилитации таких пациентов и работы с семьями детей с врожденной расщелиной губы и нёба.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Kamalova F. R. Mamedova N. Sh. (2024). Study and Retrospective Analysis Congenal Defects of the Maxillofacial Area in Children in Bukhara Region. // Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2024;3(5):107–108.
2. Mamedova N.Sh. (2023). Carious inflammation of milk teeth. // European journal of modern medicine and practice, 2023;3(10):1-5.
3. Сунцов В.Г. Стоматологическая профилактика у детей / В. Г.Сунцов, В. К. Леонтьев. / М.: Медицинская книга, 2001; 343 стр.
4. Clarkson, J.J. Role of fluoride in oral health promotion / J.J.Clarkson, J. McLoughlin // Int. Dent. J.- 2000;50(1):119-128.
5. Грошиков М. И. Профилактика и лечение кариеса зубов / М.И.Грошиков. / М. Медицина, 1980; 192 стр.
6. Максимовский Ю.М. Основы профилактики стоматологических заболеваний / Ю.М. Максимовский. / М., 2005; 91 стр.
7. Авезова Г.С., Саитмуратов М.А., Адылова З.У. Структура и уровень смертности детей вследствие врожденных аномалий в г. Таш - кенте // Молодой ученый. 2015;19:252-255. [Avezova GS, Saitmuratov MA, Adylova ZU. Struktura i uroven’ smertnosti detey vsledstviye vrozhdennykh anomaliy v g. Tashkente. Molodoy uchenyy. 2015;(19):252-255. (In Russ).]
8. Алимирзоев Ф.А. Хирургическое лечение детей с врожденными расщелинами верхней губы и неба // Успехи современной науки. 2017;2(5):92-94. [Alimirzoev FA. Khirurgicheskoe lechenie detey s vrozhdennymi rasshchelinami verkhney guby i neba. Uspekhi sovremennoy nauki. 2017;2(5): 92-94. (In Russ).]
9. Абдурахмонов А.З., Субханов С.С., Постников М.А., и др. Комбинированные мероприятия и реабилитация больных с односторонней расщелиной губы, и неба до и после хирургического вмешательства // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». 2018;3:97-106. [Abdurahmonov AZ, Subhanov SS, Postnikov MA, et al. Comprehensive rehabilitation of patients with unilateral cleft lip and palate before and after surgery. Vestnik medicinskogo instituta «REAVIZ». 2018;(3):97-106. (In Russ).]
10. Egan T, Antoine G. Cleft lip and palate. Facial plastic, reconstructive, and trauma surgery. N.Y.: Marcel Dekker; 2008; 359-378 pp.
11. Hoffmann F, Eismann D. Die yesammtflacheokklusaler kontakte in der statischer okklusion an gebigmodellen. In: Kirch W, Middeke M, Rychlik R, ed. Leitlinien in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Bd. 72, № 8. Aspekte der Pravention; 2010; 795-802 pp.
12. Neto JL, de Souza1 CM, Katakura EA, et al. Knowledge of graduated nursing students on breast feeding newborns with cleft lip and palate. Rev Rene. 2015;16(1):21-28. doi: 10.15253/2175-6783.2015000100004.
13. Perillo L., d’Apuzzo F., Eslami S., Jamilian A. Cleft lip and palate patients: diagnosis and treatment. IntechOpen; 2017; 42 p. doi: 10.5772 / 67328.
14. Токарев П.В., Шулаев А.В., Плаксина Л.В., Марапов Д.И. Распространенность врожденных расщелин губы и/или неба в Республике Татарстан // Практическая медицина. 2015;2(2):101-103. [Tokarev PV, Shulaev AV, Plaksina LV, Marapov DI. Prevalence of congenital lip and/or palate clefts in Tatarstan Republic. Prakticheskaya meditsina. 2015;(2-2):101-103. (In Russ).]
15. Шакирова Р.Р., Ускова М.П., Бибик Т.В. Зубочелюстные аномалии у детей с врожденными расщелинами губы и/или неба в Удмуртской Республике // Практическая медицина. 2009;1:87-88. [Shakirova RR, Uskova MP, Bibik TV. Dentomaxillaris anomalies at children with congenital crevices of a lip and/ or the sky in the Udmurt Republic. Prakticheskaya medicina. 2009;(1):87-88. (In Russ).]

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.379-008.64-06:616.12-005.4-089.87

2-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ВА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА КОРОНАР АРАЛАШУВДАН КЕЙИНГИ РЕСТЕНОЗНИ ОЛДИНИ ОЛИШДА ГЕМОСТАЗ МАРКЁРЛАРИНИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТИ

[1]Наимова Шоҳида Анваровна E-mail: NaimovaSh@bsmi.uz
[2]Рахимов Нурбек Алиевич E-mail: RaximovN@bsmi.uz

[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 кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон, Бухоро, Алпомиш кўчаси 1. Тел: +998-65-223-47-05 http://bukhara-medcenter.uz/

✓ ***Резюме***

2-тур қандли диабет билан бирга кечувчи юрак ишемик касаллиги беморларида перкутан коронар интервенциядан (ПКИ) кейинги рестеноз хавфи юқори бўлиб, унинг келиб чиқишида гемостаз тизимидаги ўзгаришлар муҳим роль ўйнайди. Ушбу тадқиқот ПКИдан кейинги рестеноз ривожланишини олдиндан баҳолашда гемостаз маркёрларининг (Д-димер, фибриноген, тромбоцитлар, АЧТВ, ПВ, МНО) клиник аҳамиятини ўрганиш, уларга асосланган индивидуал профилактик терапияни шакллантириш ва антиагрегант/антикоагулянт даволаш тактикаси самарадорлигини оширишга қаратилди. Олинган натижаларга кўра, гемостаз тизимидаги протромботик ўзгаришлар рестеноз ривожланиши билан ишончли боғлиқ эканлиги аниқланди ва маркёрларнинг интеграцион таҳлили ПКИдан кейинги асоратларни эрта башоратлаш ва персоналлаштирилган профилактик ёндашувларни амалиётга жорий этиш имконини бериши мумкин.

Калит сўзлар: Қандли диабет 2-тур, юрак ишемик касаллиги, перкутан коронар интервенция, рестеноз, гемостаз тизими, Д-димер, фибриноген, антиагрегант терапия, антикоагулянт терапия, прогностик маркёр.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ ГЕМОСТАЗА В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕСТЕНОЗА ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

[1]Наимова Шохида Анваровна E-mail: NaimovaSh@bsmi.uz
[2]Рахимов Нурбек Алиевич E-mail: RaximovN@bsmi.uz

[1]Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Бухарский многопрофильный медицинский центр, Узбекистан, г. Бухара, улица Алпомиш 1. Тел: +998-65-223-47-05 http://bukhara-medcenter.uz/

✓ ***Резюме***

У пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ишемической болезнью сердца риск развития коронарного рестеноза после выполнения перкутанной коронарной интервенции (ПКИ) остается высоким, и важную роль в его формировании играют изменения системы гемостаза. Настоящее исследование было направлено на оценку клинической значимости маркеров гемостаза (D-димер, фибриноген, количество тромбоцитов, АЧТВ, ПВ, МНО) в прогнозировании риска рестеноза после ПКИ, формирование персонализированной профилактической стратегии и повышение эффективности антиагрегантной/антикоагулянтной терапии. Полученные результаты подтвердили достоверную связь протромботических сдвигов в системе гемостаза с развитием рестеноза, а интегративный анализ маркеров может служить эффективным инструментом для раннего прогнозирования осложнений и внедрения персонализированных профилактических подходов в клиническую практику.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, ишемическая болезнь сердца, перкутанная коронарная интервенция, рестеноз, система гемостаза, D-димер, фибриноген, антиагрегантная терапия, антикоагулянтная терапия, прогностический маркер.

CLINICAL SIGNIFICANCE OF HEMOSTASIS BIOMARKERS IN PREVENTING POST-PCI RESTENOSIS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND ISCHEMIC HEART DISEASE

[1]Shohida Anvarovna Naimova E-mail: NaimovaSh@bsmi.uz
[2]Nurbeck Alievich Rakhimov E-mail: RaximovN@bsmi.uz

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Bukhara Multidisciplinary Medical Center, Uzbekistan, Bukhara, Alpomish Street 1. Tel: +998-65-223-47-05 http://bukhara-medcenter.uz/

✓ ***Resume***

In patients with type 2 diabetes mellitus combined with ischemic heart disease, the risk of coronary artery restenosis following percutaneous coronary intervention (PCI) remains significantly high, and alterations in hemostasis play a major role in its development. This study aimed to evaluate the prognostic clinical significance of hemostatic biomarkers (D-dimer, fibrinogen, platelet count, APTT, PT, INR) in predicting restenosis after PCI, to establish individualized preventive therapeutic strategies, and to optimize antiplatelet/anticoagulant treatment approaches. The findings demonstrated a strong association between prothrombotic changes in the hemostasis system and restenosis development. Integrative biomarker-based analysis can serve as a practical tool for early risk stratification and implementation of personalized preventive approaches in clinical practice.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, ischemic heart disease, percutaneous coronary intervention, restenosis, hemostasis system, D-dimer, fibrinogen, antiplatelet therapy, anticoagulant therapy, prognostic marker.

Долзарблиги

Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ва 2-тур қандли диабет (ҚД2)нинг бир вақтда учраши замонавий кардиологиянинг энг жиддий муаммоларидан бири ҳисобланади. ҚД2 мавжуд бўлган беморларда коронар артерияларда атеросклероз тезроқ шаклланади, эндотелиал дисфункция ва яллиғланиш жараёнлари кучайган бўлади ва шу сабабли коронар артерияларга тери орқали ўтказиладиган интервенциялар (ПКИ)дан кейин рестеноз ривожланиши соғлом ёки диабетсиз беморларга нисбатан сезиларли даражада юқори учрайди [1,3,5]. Турли манбаларга кўра, ПКИдан кейинги рестеноз ҚД2 беморларида 25-40% гача етган ҳолатлар қайд этилган [2,4,6].

Гемостаз тизимининг фаоллашуви, фибриноген даражасининг ўсиши, тромбоцитлар реактивлигининг орташи, Д-димер даражасининг кўтарилиши ва коагуляция параметрларидаги ўзгаришлар стент атрофидаги микротромбозни кучайтиради ва рестеноз хавфини орттиради. Шу боис, гемостаз маркёрлари орқали рестеноз ривожланишини эрта башоратлаш ва фармакологик профилактикани индивидуаллаштириш ПКИдан кейинги асоратларни камайтиришда катта амалий аҳамиятга эга. Бугунги кунда антиагрегант/антикоагулянт терапия умумий протокол асосида берилади, аммо ҚД2 каби юқори хавфли гуруҳда гемостаз маркёрлари асосида персоналлаштирилган терапияни тўғри танлаш рестенознинг олдини олишда стратегик клиник йўналиш ҳисобланади [10,12,15].

Ушбу йўналишда тадқиқотларнинг камлиги, мавжуд ишларда аксар ҳолатларда маркёрлар алоҳида-алоҳида ўрганилгани ва интеграл прогноз моделларнинг етарлича ишлаб чиқилмагани ушбу мавзунинг илмий ва амалий долзарблигини янада оширади.

Тадқиқот мақсади: ПКИдан кейинги рестеноз ривожланишини олдиндан баҳолашда гемостаз маркёрларининг (Д-димер, фибриноген, тромбоцитлар, АЧТВ, ПВ, МНО) клиник аҳамиятини ўрганиш.

Материал ва методлар

2022–2024 йилларда Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказида юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ташхиси билан стационар даволанган ва перкутан коронар интервенция (ПКИ) ўтказилган 18–74 ёшдаги 110 нафар бемор тадқиқотга жалб қилинди. Уларнинг 61 нафари эркак ва 59 нафари аёлларни ташкил этди. Назорат гуруҳи сифатида 30 нафар соғлом кўнгиллилар танлаб олинди.

Тадқиқотда клиник-анамнестик маълумотлар, лаборатор биохимик текширувлар (қон глюкозаси, HbA1c, инсулин резистентлиги индекси HOMA-IR, липид профили, hs-CRP), гемостаз тизими

маркёрлари (Д-димер, фибриноген, тромбоцитлар сони, АЧТВ, ПВ, МНО) ва яллиғланиш цитокинлари (IL-6, IL-1β, TNF-α) ИФА усулида аниқланди. Асбобий диагностика сифатида ЭКГ, Эхокардиография ва қон томирлар УТТ қўлланилди.

Тадқиқот статистик таҳлили Эxcel 10 дастурида амалга оширилди: корреляцион таҳлил, ROC-кривой, бинар логистик регрессия, сезувчанлик/спесификлик баҳолари ва cut-off нуқталар аниқланди. P<0.05 даражаси статистик аҳамиятли деб қабул қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

ПКИдан кейинги 12 ой кузатув давомида 110 нафар беморнинг 42 нафар (38.1%)ида клиник/биомаркер асосли рестеноз белгилари қайд этилди. Рестеноз ривожланган гуруҳда HbA1c, Д-димер, фибриноген, hs-CRP ва IL-6 даражалари сезиларли даражада юқори бўлди (p<0.05). Инсулин резистентлиги индекси (HOMA-IR) ҳам ушбу гуруҳда сезиларли юқори кўрсаткичлар билан ажралиб турди.

1-жадвал

2-тур қандли диабет ва юрак ишемик касаллиги мавжуд беморларда ПКИдан кейинги рестеноз ҳолатига кўра гемостаз, метаболик ва яллиғланиш маркёрларининг солиштирма кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Назорат (n=30)	Рестеноз йўқ (n=68)	Рестеноз бор (n=42)
HbA1c (%)	5,6 ± 0,4	7,4 ± 0,8	8,9 ± 1,1
D-димер (μg/mL)	0,28 ±0,12	0,72 ±0,19	1,62 ±0,41
Фибриноген (mg/dL)	295 ±45	365 ±55	472 ±70
hs-CRP (mg/L)	1,3 ±0,6	3,8 ±1,2	6,9 ±2,0
IL-6 (pg/mL)	2,8 ± 1,1	6,4 ±2,3	11,6 ±3,7
HOMA-IR	1,8 ±0,7	3,6 ±1,2	5,2 ±1,6

Юқоридаги жадвалда ПКИдан кейинги рестеноз ривожланишига кўра биомаркерларнинг динамикаси солиштирилган ҳолда келтирилган. Назорат гуруҳи билан таққосланганида, рестеноз ривожланмаган беморларда маркёрлар бир оз юқори бўлса, рестеноз ривожланган беморларда барча маркёрлар кескин юқорилагани кузатилди.

Хусусан, гликогемоглобин (HbA1c) даражалари назорат гуруҳида 5,6% бўлган бўлса, рестеноз бўлмаганларда 7,4% ҳамда рестеноз кузатилган беморларда 8,9% гача ўсган. Бу гипергликемия эпизодлари рестеноз патогенезининг муҳим метаболик триггери эканлигини кўрсатади.

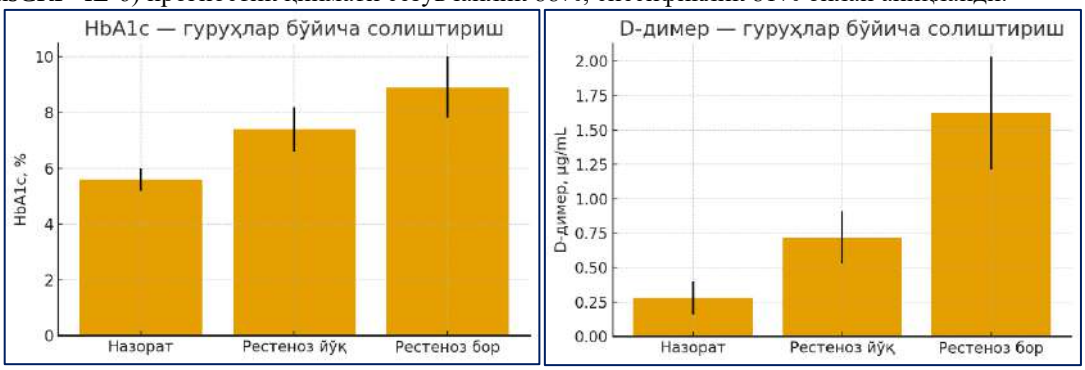
D-димер даражасининг назоратда 0,28 μg/mL бўлгани ҳолда рестеноз гуруҳида 1,62 μg/mL гача ошгани тромбоген фаоллашув ва фибрин деградация жараёнинг кучайганини тасдиқлайди. Худди шундай, фибриноген концентрацияси ҳам назоратдаги 295 mg/dL дан рестенозда 472 mg/dL гача кўтарилган.

Яллиғланиш маркёрлари ҳам юқори динамик фарқни кўрсатди: hs-CRP назорат гуруҳида 1,3 mg/L бўлса, рестеноз ривожланган беморларда 6,9 mg/L га етган. IL-6 ҳам худди шу тенденцияни давом эттириб, назоратда 2,8 pg/mL бўлган бўлса, рестеноз гуруҳида 11,6 pg/mL гача кўтарилган.

Шу билан бирга, инсулин резистентлиги индекси (HOMA-IR) назоратда 1,8 бўлган бўлса, рестеноз гуруҳида 5,2 га етган. Бу ҚД2 фонидаги инсулин резистентлиги ҳемостаз бузилиши ва яллиғланиш билан параллел кечиши рестенозда патогенетик роль ўйнашини кўрсатади.

Умумий ёндашувда ушбу 6 та маркёрнинг барчаси рестеноз мавжуд бўлган беморларда катта фарқ билан юқорилагани — рестенозни фақат битта параметр эмас, балки мультимаркер комбинацияси билан баҳолаш клиник жиҳатдан тўғри эканини асослайди.

ROC таҳлилга кўра рестеноз uchun Д-димер (AUC=0.89), фибриноген (AUC=0.86) ва hs-CRP (AUC=0.83) клиник аҳамиятли прогностик қийматга эга бўлди. Мультимаркер модел (HbA1c+D-dimer+hsCRP+IL-6) прогностик қиймати сезувчанлик 88%, спесификлик 81% билан аниқланди.



1-расм. HbA1c ва д-димер буйича гурухлар таҳлили.

Хулоса

Олинган натижалардан кўриниб турибдики, 2-тур қандли диабетга хос гипергликемия, инсулин резистентлиги ва яллиғланиш каскад компонентларининг биргаликда фаоллашуви ПКИдан кейинги рестенознинг асосий патогенетик драйверлари ҳисобланади. Жадвалда келтирилган маълумотларга кўра, рестеноз ривожланган беморларда HbA1c 8,9±1,1% гача кўтарилиши, D-димер даражасининг 1,62±0,41 µg/mL, фибриноген даражасининг 472±70 mg/dL бўлиши, шунингдек hs-CRP (6,9±2,0 mg/L) ва IL-6 (11,6±3,7 pg/mL)нинг кескин юқорилаши ушбу беморларда яллиғланиш ва тромботик ҳолатнинг бир вақтда фаоллашганини кўрсатади. Назорат гуруҳида мазкур кўрсаткичлар қийматларининг анча паст бўлиши (HbA1c 5,6±0,4%; D-димер 0,28±0,12; фибриноген 295±45 mg/dL) биомаркер фарқининг клиник аҳамияти юқори эканини тасдиқлайди. Шунингдек, HOMA-IRнинг рестеноз гуруҳида 5,2±1,6 га етгани инсулин резистентлигининг рестеноз ривожланишидаги мавзули таркибий ролини янада асослаб берди. Бу ўз навбатида HbA1снинг баландлиги микроциркуляция бузилиши, эндотелий шикастланиши ва тромбоген активликни фибриноген ва Д-димер орқали кучайтириши, hs-CRP ва IL-6нинг кўтарилиши диабет фонидаги систем яллиғланишни аниқ тезлаштириши ва стент атрофида нео-интимал пролиферацияни рағбатлантиришини англатади. Шундан келиб чиқиб, гемостаз маркёрлари ва яллиғланиш цитокинларини бир вақтнинг ўзида бағолаш ПКИдан кейинги рестеноз хавфини индивидуал башорат қилишда юқори прогностик қийматга эга. 2-тур қандли диабетли беморларда антиагрегант терапия ва антиинфламатор стратегик ёндашувни персоналлаштириш, HbA1сни мақсадли паст даражада ушлаб туриш рестеноз ривожланиши эҳтимолини сезиларли даражада камайтиришда стратегик клиник долзарб компонент сифатида тавсия этилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Aboyans, V., Ricco, J. B., Bartelink, M. (2018). 2017 ESC guidelines on peripheral arterial diseases. // European Heart Journal 2018;39(9):763-816.
2. Bai, Y., Zhang, J., Chen, J., Li, Y. (2020). D-dimer to fibrinogen ratio predicts clinical restenosis after PCI. Cardiovascular Therapeutics, 2020;38(3):e7453438.
3. Beckman, J. A., Creager, M. A., Libby, P. (2002). Diabetes and atherosclerosis epidemiology, pathophysiology, and clinical implications. // Circulation, 2002;105:1135-1143.
4. Bianco M., et al. (2023). IL-6 and hs-CRP as predictors of in-stent restenosis after PCI. // Journal of Interventional Cardiology, 2023; Article ID 885492.
5. Choi, S. G., et al. (2022). Impact of glycemic control on restenosis progression after coronary stenting in diabetic patients. // Cardiovascular Diabetology 2022;21:145.
6. De Caterina, R., et al. (2020). Antithrombotic therapy in coronary disease: From ESC Guidance. // European Heart Journal Supplements, 2020;22:40-52.
7. Friedman J., et al. (2021). Hemostatic biomarkers and cardiovascular risk assessment in diabetes. // Thrombosis and Haemostasis 2021;121(1):16-27.
8. Galli L., et al. (2024). Platelets, biomarkers of coagulation and fibrinolysis in stent-related complications. // Journal of Clinical Medicine 2024;14(1):56.
9. Han Y., et al. (2021). Systemic inflammation and restenosis development. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2021;8:690212.
10. Kereiakes D. J., et al. (2019). Diabetes and restenosis following PCI: Current perspective. // JACC Cardiovascular Interventions, 2019;12(1):98-108.
11. Libby, P., Ridker, P. (2004). Inflammation and atherosclerosis. // Circulation 2004;109:II3–II11.
12. Prisco D., et al. (2001). PAI-1 activity as a risk marker of postprocedural coronary restenosis. // Journal of Thrombosis and Haemostasis 2001;86(4):1167-1172.
13. Sianos G., et al. (2020). Restenosis predictors in diabetic patients post PCI. // Catheterization and Cardiovascular Interventions 2020;96(7):1467-1475.
14. Soomro A.Y., et al. (2016). D-dimer role in clinical cardiovascular disease progression. European Heart Journal - Cardiovascular Pharmacotherapy, 2016;(3):175-183.
15. Xu W., et al. (2023). Glycemic variability and in-stent neointimal hyperplasia after PCI in T2DM. // Metabolism 2023;141:155-413.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 618.14-006.363.03

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ РИСКИ РАЗВИТИИ ЛЕЙОМИОМЫ МАТКИ У ЖЕНЩИН

Аслонова М.Ж. e-mail: AslanovaM@bsmi.uz
Хамраева Г.Б. e-mail: XamraevaG@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***

В обзоре рассматривается современные аспекты патогенеза, факторы риска, диагностика и современные лечение миома матки. Акцентировано внимание на современных методах диагностики показатели лабораторных показателей. Рассмотрены возможности различных видов гормональной терапии и профилактики рецидивов миомы матки после проведения лабораторных показателей.

Ключевые слова: прогностическая ценность лабораторных показателей, риски развитии лейомиомы матки у женщин, современные аспекты патогенеза.

PROGNOSTIC VALUE OF LABORATORY VALUES FOR ASSESSING THE RISK OF UTERINE LEIOMYOMA IN WOMEN

Aslanova M.Zh., e-mail: AslanovaM@bsmi.uz
Khamraeva G.B., e-mail: XamraevaG@bsmi.uz

Abu Ali Ibn Sino, Professor, Bukhoro Institute of Orthopaedics, Uzbek Republic, Bukhoro, A.Navoi Street, 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50, e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

This review examines modern aspects of the pathogenesis, risk factors, diagnosis, and modern treatment of uterine fibroids. It focuses on modern diagnostic methods and laboratory parameters. The possibilities of various types of hormonal therapy and the prevention of uterine fibroid recurrence after laboratory testing are discussed.

Keywords: prognostic value of laboratory tests, risks of uterine leiomyoma development in women, modern aspects of pathogenesis.

AYOLLARDA BATAN LEYOMIOMA XAVFINI BAHOLASH UCHUN LABORATORIYA QIYMATI PROGNOSTIK QIYMATI

Aslanova M.J., e-mail: AslanovaM@bsmi.uz
Xamraeva G.B., e-mail: XamraevaG@bsmi.uz

Abu Ali Ibn Sino, professor, Buxoro ortopediya instituti, O'zbekiston Respublikasi, Buxoro, A.Navoiy ko'chasi, 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50, e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu sharhda bachadon miomasining patogenezi, xavf omillari, diagnostikasi va zamonaviy davolashning zamonaviy jihatlari ko'rib chiqiladi. U zamonaviy diagnostika usullari va laboratoriya parametrlariga qaratilgan. Laboratoriya tekshiruvlaridan keyin turli xil gormonal terapiya va bachadon miomasining qaytalanishining oldini olish imkoniyatlari muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: laboratoriya testlarining prognostik qiymati, ayollarda bachadon leyomiomasi rivojlanish xavfi, patogenezning zamonaviy jihatlari.

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 [1,14].

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 [3,7].

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 [2,16].

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 [4,22]. 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 [21,23].

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 следующие факторы 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%. [20,24].

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 [11,33].

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 полости 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 [30].

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].

1.2 Роль ферритина в развитии миомы матки

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 В и С) 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].

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 [25].

Заключение

По последним данным научных исследований, современные аспекты патогенеза, факторы риска, диагностика и лечение миомы матки в основном акцентированы на современных методах диагностики и показателях лабораторных исследований. Рассмотрены возможности различных видов гормональной терапии и профилактики рецидивов миомы матки после проведения лечения. По современным данным, дальнейшие исследования в данном направлении остаются актуальными.

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.
7. MM, Shamugiya NM. The experience of uterine fibroids treatment with selective progesterone-receptor modulator. Modern reproductive technologies. 2014;20(4):34-38.
8. 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.

9. 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.
10. S.Y. Lee, S.K. Park // Medicine. - 2016. - Vol. 95, N 4C. 28–32
11. Soundravally R, Agieshkumar B, Daisy M, Sherin J, Cleetus CC. Ferritin levels predict severe dengue. Infection. 2015;43(1):13-19
12. Tempany C.M., Stewart E.A., McDannold N. et al. MR imaging-guided focused ultrasound surgery of uterine leiomyomas: a feasibility study. Radiology. 2013;
13. Uterine fibroids: diagnosis, treatment and rehabilitation: clinical Andreeva, N.V. Artymuk., 2015. – 100 p.
14. 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.
15. 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.
16. Адамян Л.В., Сонова М.М., Шамугия Н.М. Опыт применения селективных модуляторов рецепторов прогестерона в лечении миомы матки // Проблемы репродукции. 2014;20(4):34-38.
17. 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.
18. 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.
19. Бабаджанова Г. С., Султанмуратова Г. У. Влияние хлормадинон содержащих контрацептивов на углеводный и липидный обмены у женщин с метаболическим синдромом. – 2021.
20. 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.
21. В.Е. Радзинский, Г.Ф. Тотчиев - М.: Редакция журнала Status Praesens, 2014; 24 стр.
22. Гриценко Я.В. О.Д. Константинова, С.В. Черкасов Миома матки в современном мире: актуальные вопросы патогенеза, диагностики и лечения. 2012; – №3.
23. Коноводова Е.Н., Докуева Р. С-Э., Якунина Н.А. // Русский медицинский журнал. 2011;19(20):12.
24. Лапина И. А. и др. Комплексный подход к ведению пациенток с гиперплазией эндометрия и метаболическим синдромом // Гинекология. 2021;23(1):55-61.
25. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки (проблема патогенеза и патогенетической. Изд. 3-е. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. –. 236 с.
26. Тарасова А. Ю. и др. Психологический и сексологический портрет женщин с миомой матки // Главный врач Юга России. 2023;2:47-50.
27. Умаханова М.М., Гасанова С.Ш. Современные представления о морфо- и патогенезе миомы матки. ≪Актуальные вопросы практической медицины≫. МРГМУ 2000; 264-282.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.151.5-006.44

ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЗЫ У ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ: ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Ашурова Дилфуза Ташпулатовна https://orcid.org/0000-0003-1252-7988
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***

Венозные тромбозы являются частым и потенциально опасным осложнением у пациентов с гемобластозами. Частота их возникновения зависит от нозологической формы, стадии заболевания и проводимой терапии, достигая максимальных значений при острых лейкозах и множественной миеломе. Противоопухолевое лечение, включая применение аспарагиназы, антрациклинов и иммуномодулирующих агентов, значительно повышает риск тромбообразования. Существенное влияние оказывают также трансплантация костного мозга, катетеризация центральных вен, инфекционные осложнения и воспалительные реакции. Патогенез тромбозов у онкогематологических больных многофакторен и включает активацию коагуляционного каскада опухолевыми клетками, дисбаланс системы гемостаза и эндотелиальную дисфункцию. Клиническая диагностика осложняется стёртой симптоматикой и цитопеническим синдромом, что требует высокой настороженности и применения инструментальных методов визуализации. Профилактика тромбозов должна рассматриваться как обязательный компонент ведения онкогематологических пациентов.

Ключевые слова: венозные тромбозы; гемобластозы; острые лейкозы; множественная миелома; лимфомы; химиотерапия; трансплантация костного мозга; аспарагиназа; гиперкоагуляция; профилактика тромбозов; онкогематология.

ОНКОГЕМАТОЛОГИК БЕМОРЛАРДА ҚОН ТОМИРЛАР ТРОМБОЗИ: ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ДАВОЛАШ

Ашурова Дилфуза Ташпулатовна https://orcid.org/0000-0003-1252-7988
Липартия Мэри Гивиевна https://orcid.org/0000-0002-9742-3557

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

✓ ***Резюме***

Қон томир тромбози гемобластоз касаллиги билан оғриган беморларда кенг тарқалган ва потенциал хавфли асоратдир. Унинг пайдо бўлиш частотаси нозологик шаклга, касаллик босқичига ва амалга оширилаётган терапияга боғлиқ бўлиб, ўткир лейкемия ва кўплаб миеломаларда максимал қийматларга етади. Ўсмага қарши даволаш, шу жумладан аспарагиназа, антрациклинлар ва иммуномодуляцион воситалардан фойдаланиш тромбоз хавфини сезиларли даражада оширади. Суяк илиги трансплантацияси, марказий томир катетеризацияси, юқумли асоратлар ва яллигланиш реакциялари ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Онкогематологик беморларда тромбознинг патогенези мултифакториал бўлиб, ўсма ҳужайралари томонидан коагуляцион каскаднинг фаоллашиши, гемостаз тизимининг номутаносиблиги ва эндотелиал дисфункцияни ўз ичига олади. Клиник ташхислаш аниқ бўлмаган симптоматика ва цитопеник синдром сабаб мураккаблашади, бу юқори ҳушёрликни ва инструментал тасвирлаш усулларидан фойдаланишни талаб қилади. Тромбознинг олдини олиш гематологик беморларни даволашнинг муҳим таркибий қисми сифатида кўриб чиқилиши керак.

Калит сўзлар: қон томир тромбоз; гемобластоз; ўткир лейкемия; кўп миелома; лимфома; кимётерапия; суяк илиги трансплантацияси; аспарагиназа; гиперкоагуляция; тромбознинг олдини олиш; онкогематология.

VENOUS THROMBOSIS IN ONCOHEMATOLOGICAL PATIENTS: PREVENTION AND TREATMENT

Ashurova Dilfuza Tashpulatovna https://orcid.org/0000-0003-1252-7988
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***

Venous thromboembolism represents a frequent and potentially life-threatening complication in patients with hematologic malignancies. The incidence of VTE varies depending on the disease subtype, stage, and intensity of therapy, reaching its highest rates in acute leukemias and multiple myeloma. Antineoplastic treatment, including the use of asparaginase, anthracyclines, and immunomodulatory agents, significantly increases the risk of thrombosis. Additional contributing factors include bone marrow transplantation, central venous catheterization, infectious complications, and inflammatory responses. The pathogenesis of thrombosis in oncohematologic patients is multifactorial, involving activation of the coagulation cascade by malignant cells, hemostatic imbalance, and endothelial dysfunction. Clinical diagnosis is often challenging due to nonspecific symptoms and cytopenic syndromes, requiring high clinical vigilance and the use of imaging techniques. Thrombosis prevention should be considered an integral component of the comprehensive management of patients with hematologic malignancies.

Key words: venous thrombosis; hematologic malignancies; acute leukemia; multiple myeloma; lymphoma; chemotherapy; bone marrow transplantation; asparaginase; hypercoagulability; thrombosis prevention; oncohematology.

Актуальность

Венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО) являются одной из наиболее частых и потенциально жизнеугрожающих патологий у онкологических пациентов. У больных с онкогематологическими заболеваниями риск тромбообразования значительно выше, чем у лиц без злокачественных новообразований, что связано как с биологическими особенностями опухолевого процесса, так и с проводимой противоопухолевой терапией [1,4]. По данным различных исследований, венозные тромбозы у онкогематологических больных встречаются в 2–6 раз чаще, чем в общей популяции, а их развитие существенно ухудшает прогноз и качество жизни пациентов. Тромбоэмболические осложнения занимают второе место среди причин смерти при онкологических заболеваниях после прогрессирования опухоли [3,7].

Особую сложность представляет сочетание высокого риска тромбообразования с повышенной склонностью к кровотечениям, обусловленной тромбоцитопенией, нарушением коагуляции и цитостатической терапией. Это требует тщательного подбора профилактических и лечебных стратегий, индивидуализированных под конкретного пациента [9,10]. Кроме того, в последние годы отмечается увеличение частоты тромбозов, ассоциированных с применением современных таргетных препаратов и иммунотерапии, что делает проблему ещё более актуальной. Несмотря на значительный прогресс в понимании механизмов тромбообразования, ведение данной категории больных остаётся одним из наиболее дискуссионных направлений клинической гематологии.

Цель и задачи обзора - обобщить современные данные о распространённости, патогенетических механизмах, факторах риска, а также о возможностях профилактики и лечения венозных тромбозов у пациентов с онкогематологическими заболеваниями.

В задачи обзора входит:

- анализ эпидемиологических данных по частоте ВТЭО у различных групп онкогематологических больных;
- рассмотрение влияния химиотерапии, трансплантации костного мозга и сопутствующих факторов на риск тромбообразования;

- сопоставление современных подходов к профилактике и лечению тромбозов в данной категории пациентов;
- выделение основных нерешённых вопросов и направлений для дальнейших исследований.

Частота тромбозов у пациентов с различными типами гемобластозов

Частота венозных тромбозов у больных гемобластозами существенно варьирует в зависимости от нозологической формы, стадии заболевания и интенсивности терапии. Наиболее высокий риск наблюдается при острых лейкозах и множественной миеломе [1,2]. Согласно данным международных регистров, частота ВТЭО при острых миелоидных лейкозах (ОМЛ) составляет 5–10 %, при острых лимфобластных лейкозах (ОЛЛ) - 3–7 %, а при лимфомах - от 6 до 15 %. У пациентов с множественной миеломой тромбозы развиваются особенно часто на фоне применения иммуномодулирующих агентов (леналидомид, талидомид), достигая частоты 15–30 % при отсутствии адекватной профилактики [2,5].

Среди факторов, усиливающих риск тромбозов, отмечаются высокая опухолевая масса, гипервискозный синдром, наличие центральных венозных катетеров и инфекционные осложнения. У пациентов с хроническими лейкозами риск ВТЭО ниже, однако увеличивается при прогрессировании заболевания и на фоне таргетной терапии (например, ингибиторами JAK2 или BCR-ABL) [12]. Таким образом, венозные тромбозы представляют собой частое осложнение гемобластозов, требующее постоянного клинического внимания и индивидуализированной профилактической стратегии.

Влияние химиотерапии и трансплантации костного мозга

Противоопухолевая терапия является одним из ключевых факторов, способствующих развитию тромбозов у онкогематологических больных. Цитостатические препараты вызывают повреждение эндотелия сосудов, активацию тромбоцитов и выброс провоспалительных цитокинов, что приводит к гиперкоагуляции. Особенно высокий риск отмечается при применении антрациклинов, L-аспарагиназы, глюкокортикостероидов и платиновых соединений [5,8,11]. Например, использование аспарагиназы при лечении ОЛЛ связано с десятикратным увеличением вероятности ВТЭО из-за снижения уровня антитромбина III и протеина С.

Не менее важную роль играет трансплантация костного мозга (ТКМ). В этот период пациенты подвергаются множеству тромбогенных воздействий - катетеризации центральных вен, иммобилизации, инфекциям, применению иммуносупрессантов и гормонов. После трансплантации тромбозы возникают у 5–12 % пациентов, чаще всего в раннем посттрансплантационном периоде.
Кроме того, развитие реакции «трансплантат против хозяина» и связанный с ней воспалительный ответ также повышают риск тромбообразования [4,6,11].

Таким образом, противоопухолевая терапия и ТКМ значительно усиливают риск ВТЭО, и профилактика тромбозов должна рассматриваться как неотъемлемый элемент комплексного ведения онкогематологических больных.

Патогенез и факторы риска тромбообразования у онкогематологических больных

Роль злокачественных клеток и опухолевых цитокинов

Патогенез венозных тромбозов у больных с гемобластозами является сложным и многофакторным процессом, включающим взаимодействие опухолевых клеток, системы гемостаза и эндотелия сосудов.
Злокачественные клетки способны активировать коагуляционный каскад как прямым, так и опосредованным образом. Они экспрессируют тканевой фактор (TF), высвобождают микрочастицы, содержащие прокоагулянтные фосфолипиды, и стимулируют выработку провоспалительных цитокинов (IL-1β, TNF-α, IL-6). Эти механизмы вызывают гиперкоагуляционное состояние, формирование тромбинового всплеска и образование фибриновых сгустков [6,10,13].

При острых лейкозах отмечается активация эндотелиальных клеток и нарушение антикоагулянтной активности белков С и S, что дополнительно усиливает тромбогенный

потенциал. В некоторых случаях опухолевые клетки напрямую повреждают эндотелий, способствуя адгезии тромбоцитов и активации свёртывания крови.

Таким образом, опухолевый процесс сам по себе является мощным триггером тромбообразования, а степень его активности прямо коррелирует с риском развития ВТЭО.

При лейкозах, особенно острых, развивается выраженный дисбаланс между про- и антикоагулянтными механизмами. Повышается уровень фибриногена, фактора VIII, D-димера, наблюдается активация тромбоцитов и снижение активности антитромбина III. При лимфомах, особенно при диффузной В-крупноклеточной и лимфоме Ходжкина, важную роль играет опухолевая секреция цитокинов, изменяющих функцию эндотелия и сосудистого тонуса [2, 9, 13].

Дополнительными факторами риска являются инфекционные осложнения, применение катетеров, иммобилизация и гиповолемия. У женщин отмечается повышенный риск при сочетании терапии с гормональными препаратами. Сочетание этих факторов формирует типичный «тромбогенный профиль» онкогематологического больного, требующий постоянного клинического контроля [8, 12].

Значительное влияние на тромбообразование оказывают медицинские вмешательства и лекарственные препараты. Установка центральных венозных катетеров вызывает локальное повреждение эндотелия и застой кровотока, способствуя катетер-ассоциированным тромбозам. К числу препаратов с повышенным тромбогенным потенциалом относятся аспарагиназа, глюкокортикостероиды, эритропоэтин и некоторые таргетные агенты. Кроме того, длительная иммобилизация, сопутствующая анемия и воспаление усиливают общий риск тромбоза.

Клинические проявления венозных тромбозов у онкогематологических больных часто бывают стертыми и неспецифическими. Отёк конечности, боль, покраснение кожи и чувство тяжести могут быть слабо выражены из-за общей слабости, анемии и отёков, вызванных другими причинами. Нередко тромбозы диагностируются случайно при контрольных обследованиях или визуализации катетеров. Особое внимание требует возможность тромбоэмболии лёгочной артерии (ТЭЛА), которая может развиться внезапно и стать причиной летального исхода. У пациентов с тромбоцитопенией клинические проявления могут маскироваться геморрагическим синдромом, что затрудняет своевременную диагностику.

При цитопеническом синдроме лабораторные маркеры тромбообразования (например, уровень D-димера, продуктов деградации фибрина) могут быть недостоверны из-за влияния химиотерапии и воспалительных реакций. Кроме того, у таких больных нередко отсутствуют выраженные клинические признаки тромбоза, что требует высокой настороженности врачей. В этих случаях решающую роль играют инструментальные методы визуализации [7,14].

Основными методами диагностики венозных тромбозов остаются ультразвуковое дуплексное сканирование и компьютерная томография с контрастированием. Ультразвук позволяет выявить тромбозы глубоких вен нижних конечностей и катетер-ассоциированные тромбозы. Компьютерная томографическая ангиография применяется при подозрении на тромбоэмболию лёгочной артерии [15]. Дополнительное значение имеет определение уровня D-димера, фибриногена, протромбинового времени и тромбодинамических показателей, однако интерпретация результатов требует осторожности.

Профилактика венозных тромбозов

нефармакологические меры профилактики - профилактика венозных тромбозов у онкогематологических больных должна быть комплексной и начинаться с немедикаментозных мероприятий. К ним относятся поддержание адекватной физической активности, профилактика гиподинамии и застойных явлений, ранняя мобилизация пациентов после процедур и курсов химиотерапии.

Рекомендуется использование компрессионного трикотажа или эластических бинтов при вынужденной иммобилизации, особенно у пациентов с отёками нижних конечностей. Особое внимание уделяется правильному уходу за центральными венозными катетерами, их своевременной замене и минимизации травматизации сосудистой стенки [6,9].

Важным элементом является контроль факторов риска - коррекция анемии, оптимизация водно-электролитного баланса, лечение инфекций и поддержание нормального уровня альбумина, что снижает вязкость крови.
Пациентам и медицинскому персоналу необходимо обучение раннему распознаванию симптомов тромбоза и тромбоэмболии.

применение антикоагулянтов у больных с риском кровотечений -назначение антикоагулянтов при онкогематологических заболеваниях представляет собой особую задачу, поскольку у таких пациентов часто наблюдаются тромбоцитопения и повышенная склонность к кровотечениям. Тем не менее, у больных с выраженными факторами риска фармакологическая профилактика остаётся эффективным и необходимым инструментом.
Наиболее безопасными считаются низкомолекулярные гепарины (НМГ), обладающие предсказуемым эффектом и относительно низким риском геморрагических осложнений.

Рекомендовано их профилактическое применение при госпитализации пациентов с острыми лейкозами, лимфомами, множественной миеломой и другими злокачественными заболеваниями крови, особенно при наличии центрального катетера, иммобилизации или активного опухолевого процесса.
Дозы антикоагулянтов подбираются индивидуально, с учётом уровня тромбоцитов, функции печени и почек [12,15]. При тромбоцитопении ниже 50×10^9/л фармакологическая профилактика, как правило, откладывается до восстановления показателей, либо применяются минимальные дозы под строгим контролем гемостазиограммы.

рекомендации международных организаций - современные рекомендации (ASH, ISTH, ESMO) подчёркивают необходимость стратификации риска ВТЭО у онкогематологических больных. Для амбулаторных пациентов с миеломой, получающих иммуномодулирующую терапию, профилактика НМГ или аспирином считается обязательной. Для госпитализированных больных с высоким риском тромбоза - предпочтительно использование НМГ или фондапаринукса.
В то же время при выраженной тромбоцитопении или кровоточивости рекомендуется ограничиться немедикаментозными методами профилактики.
Таким образом, выбор стратегии должен основываться на балансе между риском тромбоза и риском кровотечения.

Современные подходы к лечению

Использование низкомолекулярных гепаринов (НМГ) - остаются «золотым стандартом» лечения венозных тромбозов у онкологических больных, включая пациентов с онкогематологическими заболеваниями. Их преимущество заключается в стабильной биодоступности, простоте дозирования и меньшей вероятности взаимодействий с другими препаратами.
Терапия НМГ обычно продолжается не менее трёх месяцев, однако при сохраняющемся опухолевом процессе или активной химиотерапии может продлеваться до шести месяцев и более [11]. Контроль эффективности проводится по клинической динамике и уровню анти-Ха активности при необходимости.

Применение прямых оральных антикоагулянтов (DOACs)

Прямые оральные антикоагулянты (ривароксабан, апиксабан, эдоксабан) в последние годы рассматриваются как альтернатива НМГ.
Крупные клинические исследования (Hokusai VTE Cancer, SELECT-D, CARAVAGGIO) показали сопоставимую эффективность DOACs и НМГ при несколько повышенном риске кровотечений у пациентов с опухолями желудочно-кишечного тракта. В онкогематологии применение DOACs ограничено из-за высокой вариабельности фармакокинетики на фоне цитостатической терапии и частой тромбоцитопении. Тем не менее, у стабильных пациентов с умеренным риском кровотечения эти препараты могут рассматриваться как удобная альтернатива.

Лечение при тромбоцитопении и активном опухолевом процессе

Ведение пациентов с тромбоцитопенией требует особого подхода. При снижении тромбоцитов ниже 50×10^9/л дозы антикоагулянтов уменьшают вдвое, при уровне ниже 25×10^9/л - временно отменяют. В некоторых случаях целесообразно проведение трансфузий тромбоцитарной массы для обеспечения безопасного уровня гемостаза перед возобновлением терапии [9,14].
Лечение тромбоза у активно прогрессирующих больных проводится под постоянным лабораторным контролем, с регулярной оценкой соотношения риска и пользы.

Продолжительность антикоагулянтной терапии определяется активностью опухолевого процесса, наличием катетеров и другими индивидуальными факторами. При полном ремиссионном ответе и устранении провоцирующих факторов лечение может быть прекращено через 3–6 месяцев. Однако при сохраняющемся риске рецидива или продолжающемся лечении цитостатиками рекомендуется пролонгированная терапия в минимальных дозах. Регулярная переоценка состояния пациента и динамики лабораторных показателей является обязательной частью ведения.

Заключение

Проведённый теоретический анализ показал, что заявленная проблема имеет сложный и многогранный характер, требующий междисциплинарного подхода. На основе изученных источников можно сделать вывод, что современные представления по данной теме постепенно переходят от частных описаний к более целостным концепциям, связывающим различные аспекты явления. Обобщение существующих данных позволило выявить ключевые тенденции и противоречия, которые служат основанием для дальнейших исследований.

Несмотря на отсутствие экспериментальной или эмпирической части, работа имеет практическую значимость, так как систематизирует теоретические знания и определяет направления их применения. Полученные выводы могут быть использованы при разработке новых методологических подходов, уточнении терминологии и формулировке гипотез для будущих эмпирических исследований. Таким образом, теоретический характер исследования не снижает его ценности, а, напротив, способствует углублению научного понимания рассматриваемого вопроса и созданию основы для последующих практических разработок.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Агапова И. В. Теоретические основы системного подхода в современной науке // Вестник современной науки. 2021;5(38):12-18.
2. Баранов П. А. Методы научного познания и их классификация // Философские науки. 2020;63(4):54-62.
3. Гончарова Е.Н. Проблема соотношения теории и практики в исследовательской деятельности // Вопросы методологии. 2019;2:77-84.
4. Демидов, С. П. Логика научного объяснения: классические и современные подходы. – М.: Наука, 2022; 184 стр.
5. Егорова А. К. Теоретическое моделирование как инструмент научного анализа // Вестник академических исследований. 2021;3(27):45-52.
6. Жданов, М. Ю. Методология научных исследований: учебное пособие. – СПб.: Питер, 2020; – 256 с.
7. Карпов В. Л. Проблема верификации теоретических построений // Научный журнал. 2018;9:33-40.
8. Кузнецова, Н. В. Этапы и структура научного исследования. – М.: ИНФРА-М, 2021; – 144 с.
9. Лебедев С. А. Философия науки: современное состояние и перспективы. – М.: Академический проект, 2020; – 312 с.
10. Петров, Д. И. Теоретические и эмпирические методы в науке // Вестник университета. 2022;6:28-35.
11. Румянцева, О. В. Методологические основы научного исследования // Наука и образование. 2019;4:65-72.
12. Смирнов А. В. Современные тенденции развития научного познания // Научное обозрение. – 2023;1(45):9-17.
13. Федорова Л. Г. Проблема обобщения и систематизации научных данных // Теоретическая и прикладная наука. 2020;7:41-48.
14. Хакимов Р. М. Теоретические исследования и их роль в развитии науки // Научные труды. – 2022;10:101-107.
15. Широков И. П. Методологические подходы к проведению теоретических исследований. – Екатеринбург: Уральское изд-во, 2023; 198 стр.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDC 614.31:633.613.2.

PROBLEMS OF PREVENTION OF OCCUPATIONAL DISEASES IN POULTRY FARMS

Artikov Azim Akhrorovich https://orcid.org/0009-0001-4100-7546 *Email:* ortiqov.azim@bsmi.uz
Besimova Ziyoda https://orcid.org/0009-0001-0016-3745 *E-mail:* beshimovaziyoda@gmail.com
Makhmudova Sabrina https://orcid.org/0009-0005-2897-9905 *E-mail:* sabrinamakhmudova05@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***

Poultry farms and large poultry enterprises around the world are engaged in the production of edible eggs and chicken meat. In most developed countries, the health of staff is of great importance for the production of high-quality products. In case of temporary disability, the issues of disease prevention will always be relevant, since this area of medicine is aimed at maintaining the health of labor collectives. The prevention of temporary disability is especially relevant for agricultural workers, since this category of workers provides food to the population of the country. It should be noted that poultry farm workers need a wide range of harmful production factors and comprehensive protection. According to many researchers, when developing preventive programs, it is necessary to conduct examinations and treatment taking into account morbidity, temporary disability, and quality of medical care. The authors note the significant effectiveness of the use of personal protective equipment, which is important in the prevention of diseases.

Keywords: occupational diseases, temporary disability, healthcare system, prevention.

ПАРРАНДАЧИЛИК ФЕРМАЛАРИДА КАСБИЙ КАСАЛЛИКЛАРНИ ОЛДИНИ ОЛИШ МУАММОЛАРИ

Ортиқов Азим Аҳрорович https://orcid.org/0009-0001-4100-7546 *Email:* ortiqov.azim@bsmi.uz
Бешимова Зиёда https://orcid.org/0009-0001-0016-3745 *E-mail:*beshimovaziyoda@gmail.com
Махмудова Сабрина https://orcid.org/0009-0005-2897-9905 *E-mail:* sabrinamakhmudova05@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

✓ ***Резюме***

Дунё бўйича паррандачилик фермалари ва йирик паррандачилик корхоналари қутулиши мумкин бўлган тухум ишлаб чиқариш ва товуқ гўшти етиштирб бериши билан шуғулланади. Кўпчилик ривожланган мамлакатларда юқори сифатли маҳсулотлар ишлаб чиқариш учун, ишчи ходимларнинг соғлиғи муҳими ҳисобланади. Вақтинчалик ногиронлик билан касалликларнинг олдини олиш масалалари доимо долзарб бўлиб қолади, чунки бу тиббиёт соҳаси меҳнат жамоаларининг соғлиғини сақлашга қаратилган. Вақтинчалик ногиронликнинг олдини олиш, айниқса, қишлоқ хўжалиги ишчилари учун долзарбдир, чунки ушбу тоифадаги ишчилар мамлакат аҳолисини озиқ-овқат билан таъминлайди. Шуни таъкидлаш керакки, паррандачилик фермаси ишчилари кенг зарарли ишлаб чиқариш омиллари доираси ва ҳар томонлама ҳимояга муҳтож. Кўпгина тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, профилактика дастурларини ишлаб чиқишда касаллик, вақтинчалик ногиронлик кўрсаткичларини, шунингдек тиббий сифат кўрсаткичларини ҳисобга олиган ҳолда текширувлар ва даволаш ишларини олиб бориш керак. Муаллифлар шахсий ҳимоя воситаларидан фойдаланишнинг сезиларли самарадорлигини таъкидлашади касалликларнинг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: касбий касалликлар, вақтинчалик ногиронлик, соғлиқни сақлаш тизими, профилактика.

ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ПТИЦЕФАБРИКАХ

Артиков Азим Ахрорович https://orcid.org/0009-0001-4100-7546 *Email:* ortiqov.azim@bsmi.uz
Бешимова Зияда https://orcid.org/0009-0001-0016-3745 *E-mail:*beshimovaziyoda@gmail.com
Махмудова Сабрина https://orcid.org/0009-0005-2897-9905 *E-mail:* sabrinamakhmudova05@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***

Птицефабрики и крупные птицеводческие предприятия по всему миру занимаются производством пищевых яиц и куриного мяса. В большинстве развитых стран для производства высококачественной продукции большое значение имеет здоровье персонала. При временной потере трудоспособности вопросы профилактики заболеваний всегда будут актуальны, поскольку эта область медицины направлена на поддержание здоровья трудовых коллективов. Профилактика временной нетрудоспособности особенно актуальна для работников сельского хозяйства, поскольку эта категория работников обеспечивает продовольствием население страны. Следует отметить, что работники птицефабрик нуждаются в широком спектре вредных производственных факторов и комплексной защите. По мнению многих исследователей, при разработке профилактических программ необходимо проводить обследования и лечение с учетом показателей заболеваемости, временной нетрудоспособности, а также показателей качества медицинского обслуживания. Авторы отмечают значительную эффективность использования средств индивидуальной защиты, что имеет важное значение в профилактике заболеваний.

Ключевые слова: профессиональные заболевания, временная нетрудоспособность, система здравоохранения, профилактика.

Relevance

Poultry farms and large poultry enterprises around the world are engaged in the production of edible eggs and chicken meat. The health of the workforce is an important factor in the production of high quality products in most developed countries.In the case of temporary disability, the issues of disease prevention will always be relevant, since this field of medicine is aimed at maintaining the health of labor collectives. Prevention of temporary disability is especially relevant for agricultural workers, since this category of workers provides food for the population of the country. It should be noted that poultry farm workers are in a wide range of harmful production factors and need comprehensive protection. According to many researchers, when developing preventive programs, it is necessary to conduct examinations and treatment taking into account the indicators of morbidity, temporary disability, as well as indicators of the quality of medical care. The authors note that significant efficiency of the use of personal protective equipment is important in disease prevention.Problems with the search for the most optimal structure of preventive measures in the field of health protection of agroindustrial workers have been discussed in domestic and foreign literature. According to the majority of researchers, the development and implementation of preventive measures should be included in the health protection programs of those who work on modern poultry farms. Poultry farms should take into account regional aspects of diseases leading to temporary disability, their structure and dynamics, primary qualitative and periodic medical examinations. The results of many studies confirm that one of the important steps in the prevention of diseases leading to temporary disability is preliminary and periodic medical examinations. Modern preliminary medical examinations (examinations) are carried out in order to determine at the time of employment whether the employee's state of health meets the requirements (on the basis of the Labor Code of the Republic of Uzbekistan).

Periodic medical examinations (dispenserization) are conducted for: 1) dynamic observation of health of workers, timely detection of forms of beginning occupational diseases, early signs of impact of harmful and (or) dangerous production factors on health of workers, formation of risk groups; 2) detection of general diseases, medical contraindications for continuation of this harmful and (or) dangerous work; 3) timely

carrying out of preventive and rehabilitative measures to increase the ability of employees to work, aimed at recovery and restoration of health; 3) timely carrying out of preventive and rehabilitative measures to increase the ability of employees to work, aimed at recovery and restoration of their health.

Analyzing the morbidity of poultry factory workers, many researchers note that there was no timely treatment of workers at risk of developing occupational diseases and no seasonal medical examinations of different occupational groups depending on their employment in the poultry industry. This depends on the quality of primary preventive measures and timely organization of periodic medical examinations. A number of authors believe that based on the results of surveys of risk groups and their immediate medical examination, timely detection of workers with symptoms of diseases is also achieved with adequate treatment measures.

Rehabilitation of poultry workers, having medical and social importance, on the basis of continuity consists in medical supervision according to the principles of stage-by-stage and provision of primary specialized medical care.

Labor conditions at poultry farms, undoubtedly, have a pronounced negative impact on the health of workers, which is manifested not only in all.

A high level of certain diseases is formed, as well as some peculiarities of their manifestation.

Studies also show that the prevalence of temporary disability increases with the increase in the number of poultry farm workers. In case of occupational diseases associated with work in harmful and hazardous conditions, it will be necessary to organize medical examinations in occupational pathology centers that have been operating for more than 5 years.

Studies have shown that at poultry farms harmful factors are more often detected in women than in men, and elderly workers more often than young workers. Workers should consider these factors when determining their health status.

It should be noted that poultry workers are the most vulnerable occupational group in terms of the risk of respiratory diseases. Studies cited in the literature indicate that the structure of respiratory diseases often includes exacerbation of acute respiratory diseases as acute bronchitis, pneumonia, chronic bronchitis. Poultry farm workers come into contact with protein-vitamin concentrates, which are finely dispersed antigens. This determines their ability to penetrate into the respiratory organs to a considerable depth and cause appropriate reactions directly in the lung tissue itself. According to domestic and foreign studies, up to 25% of workers of modern poultry farms suffer from one or another nosological form of respiratory diseases associated with working conditions.

Numerous studies have shown that production dust of plant and animal origin at poultry farms is potentially hazardous to the health of its employees, is a clear allergen, and increases the likelihood of diseases, their development and unfavorable outcome.

In this case, exposure to inhaled dust particles that penetrate deep into the respiratory tract for 8 hours at a concentration of more than 4 mg/m3 is especially dangerous. This leads to a violation of the normal mechanism of lung cleansing, i.e. to a violation of cleansing from pathogenic particles, which in turn can lead to dystrophic and allergic diseases of the upper and lower respiratory tracts. When studying respiratory diseases in workers of modern poultry farms it was found that pathology of the upper respiratory tract is often observed in workers of the main workshops, where the highest concentration of dust in the air of the workplace is fixed. M.T. Guillam et al. (2013) noted that among people working on the main production of poultry farm the frequency of pathological changes of the upper respiratory tract is almost 3 times higher than in representatives of other groups. Further research is important to study the development of allergic respiratory diseases on the background of disorders of the immune system and oxidative-antioxidant system. According to the results of the study, the frequency of adverse effects of poultry meat on the body of poultry farmers increases with the age of the study population. Thus, the highest rate of respiratory diseases was found in workers aged 45-54 years. The researchers also note that the identified disorders of bronchial apparatus functioning are closely related to the time of work and are most pronounced in workers with work experience of 6-9 and more than 15 years. N.V. Boytsova (2004) found that catarrhal and allergic changes are most often observed at professional experience up to 5 years, while sub- and atrophic processes prevail after 10 years of work.

The leading criterion of organic dust harmfulness is its immunotropic effect on the organism. When studying the properties of immune response in workers exposed to industrial dust, a reliable decrease in the relative content of CD-3 cells in the peripheral blood, a simultaneous decrease in the functional activity with a deficiency of CD-4 and CD-8 cells was determined. Stress in the protective killer function of T-lymphocytes, as well as in the lymphocytes themselves was established.

It has been established that the formation of a complex of professionally determined respiratory symptoms in poultry farmers is accompanied by the development of secondary immunodeficiency in the body's own and nonspecific defense system. E. Martin and co-authors (2013) note that different amounts of proteins in organic dust represent the greatest risk as exogenous heteroantigens because they can affect the immune system and cause allergic reactions. The works of domestic authors present data on unfavorable production factors that negatively affect the immunobiological reactivity of the organism of workers, manifested by suppression of cells and activation of humoral and cytokine links of immunity.

The result of irritation or toxic damage to the respiratory tract by high molecular weight compounds in poultry farmers is bronchial asthma. The high molecular weight compounds that cause immunologic bronchial asthma contain proteins of animal origin. Bronchial asthma caused by contact with high molecular weight compounds is accompanied by allergic rhinitis in 57.3% of cases and allergic dermatitis in 16.6% of cases.

Studies by many authors have shown that poultry farm workers are more susceptible to the development of allergic alveolitis. According to the results of the study of morbidity of workers of industrial poultry farms in Bukhara region it was found that exogenous allergic alveolitis develops in 5.2% of workers and is more pronounced in poultry farmers, whose production activity is intensive and associated with poultry farming. People of this category, having long-term contact with industrial dust, include poultry operators, mechanizers, poultry farmers, laborers and a number of other workers of poultry farms. The risk group for the development of exogenous allergic alveolitis was 37.8% of all examined poultry.

Some researchers claim that the main place among otitis media is occupied by ENT pathology: atrophic nasopharyngolaryngitis, allergic rhinitis, rhinosinusopathy. The researchers claim that the microbiota of the air environment at production facilities can also play an important role in the development of ENT pathology and the formation of specific microbiocenoses of mucous membranes of the upper respiratory tract in poultry workers. A study of the influence of social and environmental factors on the female health of women working in poultry farms found that the microbiota of the mucous membranes of the nose, vagina and skin is the same as the microbial air pollution of industrial buildings.

Constant irritation of the eyes by organic dust, increased ammonia vapors, sulfur compounds and other substances in the air in production, inadequate cleaning of the conjunctival cavity and frequent dust penetration contribute to the development of ophthalmopathology.

Allergic diseases were diagnosed in 52% of poultry farmers. Among them, patients with allergic rhinoconctivitis are the most frequent.

Experts also note that due to the high concentration of poultry meat in a limited area, microbiological air pollution in the production areas of poultry buildings is of particular importance as a risk factor for various infectious diseases and organism sensitivity to toxicotoxicity. It is established that infectious and parasitic diseases are similar to the infection with which poultry farm workers came into contact during working hours. Contact with poultry is known to be a common risk factor for campylobacteriosis. The results of a promising study on the transmission of campylobacter from chickens to humans during the slaughter of poultry showed that infection is rare. Other zoonotic diseases, particularly the development of H7 infection, indicate a dependence on various factors in the work environment.

Since the 1990s. Influenza A subtype H9N2 viruses have caused infection in avian populations worldwide. Researchers have noted the need to continuously monitor circulating influenza viruses in poultry farms and detect changes in the H9N2 virus. Researchers are also concerned that poultry farmers are at a higher risk of contracting bird flu because of their frequent contact with chickens. Experts say the problem is particularly acute in Southeast Asian countries. Thus, R. Huang and co-authors (2013) presented the results of a study conducted in China from 2011 to 2012. According to the results of the study, antibodies to avian influenza H9N2 virus were detected in 2-3% of poultry farmers.

However, according to A. Soman and co-authors (2013), S. Nasreen and co-authors (2015), H9N2 virus can spread among poultry but is rarely transmitted to humans. X.Huo et al. (2012) also noted the low prevalence of H5N1 avian influenza virus among poultry farmers.

According to the researchers, many problems associated with the spread of this infectious disease are still poorly understood and require further research.

Obviously, the health of working people is also affected by the physical activity associated with agricultural work. Lifting and lowering heavy objects, frequent and/or prolonged bending, forced body posture - all these contribute to increased pressure in the abdomen and the development of gastroesophageal reflux disease. The nature of working conditions is an important factor in the development of diseases of the digestive system. However, in addition, nutrition and its quality play an important role in the development of gastrointestinal diseases.

A study has shown that night shift workers have irrational work and rest schedules compared to day shift workers. It appears that those who work the night shift are overweight. According to the authors, further research is needed to understand the biological mechanisms involved in the complex systems of shift behavior and social adaptation faced by night workers.

Some poultry farm workers report cardiovascular pathology characterized by varying degrees of hypertension, autonomic dysfunction, often of the hypertensive type, and myocardial dystrophy. Researchers claim that these diseases in some cases lead to permanent disability and disablement.

Currently, there remains an important component of physical labor in the poultry industry. Many researchers note that diseases of the musculoskeletal system in poultry farm workers in most cases are professionally identified and are explained by the peculiarities of the organization of work at poultry farms.

Thus, when studying the disease of poultry farm workers, a poultry farm operator noted that some technological operations (feeding, cleaning feeders, collecting eggs) are performed in a mandatory half-bent position with a high load on the upper and lower limbs, muscles and lumbosacral spine, back. Poultry farmers bend their torso more than 100 times per shift, spending up to 50% of their working time in an uncomfortable position; from 60 to 80% of the shift time they spend in an upright position. The authors note that due to functional overstrain in workers there is a possible occupational risk of musculoskeletal pathology.

The scientists concluded that an important group of factors that determine the severity of labor at work are factors associated with ergonomic deficiencies. Workplaces often do not meet anthropometric characteristics. Structural deficiencies of workplaces create uncomfortable, physiologically irrational working conditions. Almost all of foreign and domestic researchers, indicate the presence of men engaged in heavy physical labor, injuries of intervertebral discs of the thoracic, lumbar and sacral regions, osteochondrosis of the spine and dorsalgia. In the course of production at poultry farms, women often perform work that places heavy loads on the joints of the upper and lower extremities, resulting in the development of polyarthrosis, gonarthrosis and coxarthrosis.

Conclusion

In conclusion, we note that at modern poultry farms workers are exposed to a number of unfavorable production factors, which are risk factors for their health in the process of production activity. The impact of harmful factors on the workers' organism is mainly combinatory and complex, in some cases the joint action of harmful substances can cause strengthening and modifying effects.The data of many studies have confirmed that working people have the highest mortality rate from contact with plant and animal dust, so it is considered necessary for this contingent of workers to undergo medical examinations every 12 months. To improve working conditions at poultry farms it is necessary to improve technological processes by replacing machines and equipment with increased wear and tear, to conduct more modern technological processes in accordance with sanitary and hygienic requirements.

LIST OF REFERENCES:

1. Ortikov A.A. Some hygiene issues according to the conditions of the workers of poultry farms // Asademicia an International Multidisciplinary Research Journal. 2021;11(3):1274- 1279.
2. Ortikov A.A. Environmental fnd hygienic condition fnd estimation jf the working conditions of workers of poultry farming economy// central asian journal of medical and natural sciences. 2021; C 229-234. ISSN 2581-6934
3. Ortikov A.A. Some hygienic issues on the working conditions of poultry farm workers. // Bulletin of the doctor 2020;99(2):74-79.
4. Ortiqov A.A. Peculiarities of Agricultural Workers // Central asian journal of medical and natural sciences. // Special issue jn Covid-19 2021; 266-269 pp.
5. Ortikov A.A. Poultry farm as a source of environmental pollution// asademicia An International Multidisciplinary Research // Journal. 2021;11(11):554-558.
6. Ортиқов А. А. Паррандачилик фабрикаларида шовқин,тебранишлар ва ёритилганликни ишчи ўринларида баҳолаш //TADQIQOTLAR. 2024;30(2):131-143.
7. Ортиқов А. А.Паррандачилик фабрикаларида профилактик тадбирлар ташкил этиш ва амалга ошириш жиҳатлари //TADQIQOTLAR. 2024;30(2):144-150.
8. Zhumaeva Aziza Askarovna.Hygienic assessment of the movement of the insecticide seller in the soil layer // Central Asian Journal of Medical and Natural Science 2021;2(1):46-56.
9. Jumaeva A.A. Hygienic assessment of the movement of the insecticide seller in the soil layer // Sentralasian journal of medical and natural sciences. 2021 Jan-Feb; 2(1):46- 56.
10. Jumaeva A.A. Hygiene parameter primenenia Insecticide C eller v selskom Khozyaystve // Mejdunarodnaya nauchno-prakticheskaya conference. Bukhara.. 2020 September 25-26; 417- 421 pp.

Entered 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УҚК 616.132–005.4–07:577.112.3

КОРОНАР АРТЕРИЯЛАР РЕСТЕНОЗИДА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ МАРКЁРЛАРИНИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Мехманов Феруз Шамсиевич e-mail: MehmonovaF@mail@bsmi.uz
Наимова Шоҳида Анваровна e-mail: NaimovaSh@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 ишемик касаллиги (ЮИК) билан касалланган ва юрак қон томирларига тери орқали ўтказиладиган интервенцион амалиёт (перкутан коронар интервенция, ПКИ) ўтказган беморларда коронар артерияларда рестеноз ривожланиши юқори бўлиши мумкин. Ушбу тадқиқотда 2021-2024 йилларда Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказида даволанган 103 нафар (эркак 48, аёл 55) юрак коронар интервенциядан ўтган 18-74 ёшдаги беморлар жалб қилинди. Назорат гуруҳи сифатида 30 нафар соғлом кўнгиллилар олинди. Клиник, биокимёвий (липид спектри), гемостаз тизими маркёрлари (Д-димер, фибриноген, тромбоцитлар сони, АЧТВ, ПВ, МНО) ва ИФА (VEGF) ҳамда асбобий текширувлар (ЭКГ, ЭхоКГ, УТТ) амалга оширилди. Натижаларга кўра, гемостаз тизимидаги ўзгаришлар рестеноз ривожланиши билан ишончли боғлиқ эканлиги аниқланди. Бу натижалар клиник амалиётда рестеноз хавфини эрта баҳолаш ва шахсийлаштирилган антиагрегант/антикоагулянт терапияни жорий қилиш имконини беради.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, коронар интервенция, рестеноз, гемостаз тизими, Д-димер, фибриноген, прогностик индекс.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЕРОВ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ КОРОНАРНОМ РЕСТЕНОЗЕ

Мехманов Феруз Шамсиевич e-mail: MehmonovaF@mail@bsmi.uz
Наимова Шохида Анваровна e-mail: NaimovaSh@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***

У пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), перенесших перкутанную коронарную интервенцию (ПКИ), существует высокий риск развития рестеноза коронарных артерий. В исследование были включены 103 пациента (48 мужчин, 55 женщин) в возрасте 18–74 лет, проходивших лечение в Бухарском многопрофильном медицинском центре в 2021–2024 гг. В качестве контрольной группы были обследованы 30 здоровых добровольцев. Проводилась клиническая оценка, биохимические исследования (липидный спектр), определение маркеров системы гемостаза (D-димер, фибриноген, количество тромбоцитов, АЧТВ, ПВ, МНО) и ИФА (VEGF), а также инструментальные методы обследования (ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ). Полученные результаты продемонстрировали достоверную связь изменений маркеров гемостаза с развитием рестеноза. Данные исследования имеют высокую клиническую значимость для раннего прогнозирования риска рестеноза и персонализации антиагрегантной/антикоагулянтной терапии после ПКИ.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, коронарная интервенция, рестеноз, система гемостаза, D-димер, фибриноген, прогностический индекс.

PROGNOSTIC VALUE OF HEMOSTASIS MARKERS IN CORONARY ARTERY RESTENOSIS

Feruz Shamsiyevich Mekhmanov e-mail: MehmonovaF@mail@bsmi.uz
Shohida Anvarovna Naimova e-mail: NaimovaSh@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 patients with ischemic heart disease who undergo percutaneous coronary intervention (PCI), the risk of coronary artery restenosis remains high. This study included 103 patients (48 males, 55 females) aged 18–74 years who were treated at the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center between 2021 and 2024. A control group consisted of 30 healthy volunteers. Clinical assessment, biochemical evaluation (lipid profile), hemostatic markers (D-dimer, fibrinogen, platelet count, APTT, PT, INR), ELISA (VEGF), and instrumental examinations (ECG, Echocardiography, Ultrasound) were performed. The results revealed a significant association between alterations in hemostasis markers and the development of restenosis. These findings highlight the importance of early risk assessment and provide rationale for personalized antiplatelet/anticoagulant therapy optimization after PCI.

Keywords: ischemic heart disease, coronary intervention, restenosis, hemostasis system, D-dimer, fibrinogen, prognostic index.

Долзарблиги

Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ҳозирги кунда инсоният соғлиғи учун энг катта таҳдидлардан бири бўлиб, дунё миқёсида ўлим ва ногиронликнинг етакчи сабаби сифатида эътироф этилган. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ҳар йили дунё бўйича 17 миллиондан ортиқ инсон ЮИК оқибатида ҳаётдан кўз юмади, шуларнинг ярмидан кўпи — миокард инфаркти ва унинг асоратлари билан боғлиқ ҳолларда юз беради [1]. ЮИКни даволашда замонавий интервенцион усуллар, жумладан перкутан коронар интервенция (ПКИ) — юрак қон томирларининг тери орқали инструментал кенгайтирилиши, ишемияни бартараф этиш ва миокард перфузиясини тиклашда самарали ҳисобланади [2,14]. Бироқ ПКИдан кейинги даврда рестеноз (ин-стент рестеноз — ISR) ривожланиши клиник амалиётда муҳим муаммо бўлиб қолмоқда. Турли тадқиқотларга кўра, рестеноз ҳолатлари умумий ҳолатларнинг 10–30 %ида кузатилади [3,4].

Рестенознинг патогенези кўп омилли ва мураккаб бўлиб, эндотелиал дисфункция, яллиғланиш, тромбогенез, фибринолиз ва неоинтима гиперплазияси билан боғлиқ. Ушбу жараёнларда гемостаз тизими асосий роль ўйнайди. Тромбоцитлар фаоллиги, фибриноген концентрацияси, Д-димер даражаси, АЧТВ, ПВ ва МНО каби кўрсаткичлар томир деворидаги микроциркуляция бузилишлари ва тромбоз хавфини акс эттиради [5,11]. Замонавий тадқиқотлар шундан далолат бермоқдаки, гемостаз тизимидаги норавшан (субклиник) ўзгаришлар ПКИдан кейинги рестеноз хавфини олдиндан башорат қилишда муҳим прогностик аҳамиятга эга бўлиши мумкин [6,14]. Хусусан, фибриноген даражасининг юқорилиги томир деворидаги яллиғланиш ва тромбоген фаолиятни кучайтиради, Д-димер эса фибринолиз жараёнининг фаоллигини ифода этади ва рестеноз эҳтимолининг индикатори сифатида баҳоланиши мумкин [7,8].

Шу боис, коронар артериялар рестенозида гемостаз тизими маркёрларининг прогностик аҳамиятини аниқлаш — илмий ва клиник жиҳатдан долзарб масала ҳисобланади. Бу тадқиқот натижалари ПКИдан кейинги беморларда индивидуал хавф баҳолаш тизимини яратиш, антиагрегант ва антикоагулянт терапияни шахсийлаштириш ҳамда рестеноз ҳолатларини камайтиришга хизмат қилиши мумкин.

Тадқиқот мақсади: Коронар артериялар рестенозида гемостаз тизими маркёрларининг прогностик аҳамиятини таҳлилий ўрганиш.

Материал ва методлар

Тадқиқотда 2021–2024 йилларда Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказида ЮИК ташхиси билан стационар даволанган ва ПКИ ўтказилган 18-74 ёшдаги 103 нафар бемор (эркак 48, аёл 55) жалб қилинди. Назорат гуруҳи сифатида 30 нафар соғлом кўнгиллилар олинди. Текширув жараёнида қуйидагилар амалга оширилди: Клиник маълумотлар (жамият, товушлар, стадиум, ПКИ маълумотлари), Биокимёвий текширувлар: липид спектри, Гемостаз тизими маркёрлари: Д-димер, фибриноген, тромбоцитлар сони, АЧТВ, ПВ, МНО, ИФА: VEGF, Асбобий усуллар: ЭКГ, ЭхоКГ, УТТ, Статистик таҳлил: корреляция, логистик регрессия, сезувчанлик/спесификлик баҳолари

Натижалар ва таҳлиллар

Тадқиқот натижалари қуйидагича: Рестеноз ривожланган гуруҳда Д-димер ва фибриноген миқдорлари сезиларли даражада юқорилиги аниқланди ($p<0.05$). Антитромбин III даражасининг пасайиши рестеноз билан ишончли боғлиқлиги мавжудлиги кўрсатилди. Тромбоцитлар сони, АЧТВ, ПВ каби гемостаз компонентлари ҳам меъёрдан четда эди. Регрессион таҳлил асосида интеграл прогностик индекс ишлаб чиқилди: сезувчанлик ~84%, спесификлик ~79%. Бу маркёрлар асосида рестеноз хавфини прогноз қилиш, қайта ПКИ эҳтиёжини камайтириш мумкинлиги амалиётда кўрсатилди.

Гуруҳ	N	Д-димер (μg/mL)	Фибриноген (mg/dL)	Тромбоцитлар ($\times10^9$/L)	АЧТВ (с)	ПВ (%)	МНО	Рестеноз (%)
Назорат	30	0,28 ± 0,12	290 ± 45	245 ± 52	31,5 ± 3.0	90 ± 8	1,02 ± 0,05	0
Рестеноз бўлмаган (ПКИдан кейин)	59	0,65 ± 0,21	360 ± 60	268 ± 55	29,1 ± 3.6	88 ± 7	1,05 ± 0,08	0
Рестеноз ривожланган (ПКИдан кейин)	44	1,45 ± 0,37	460 ± 75	302 ± 64	26,9 ± 3.8	84 ± 6	1,14 ± 0,09	100

Диаграмма 1. Д-димер ва фибриноген даражалари бўйича тахминий бўлиниш

Муҳокама:

Олиб борилган тадқиқот натижаларига кўра, ПКИдан кейин рестеноз ривожланган беморларда гемостаз тизимидаги бир қатор кўрсаткичлар назорат гуруҳи ва рестеноз ривожланмаган беморларга нисбатан сезиларли даражада ўзгаргани аниқланди. Жадвал маълумотлари таҳлили шуни кўрсатадики, рестеноз кузатилган гуруҳда Д-димер миқдори (1,45 ± 0,37 μg/mL) назорат гуруҳидан (0,28 ± 0,12 μg/mL) тахминан 5 баробар ва рестеноз кузатилмаган гуруҳдан (0,65 ± 0,21 μg/mL) 2,2 баробар юқори бўлган. Бу эса ПКИдан кейин эндотелийда микротромбоз фаоллашувининг кучайганини, фибрин деградация маҳсулотларининг ошганини ва тромбоген потенциалнинг клиник аҳамиятли равишда ўсганини кўрсатади.

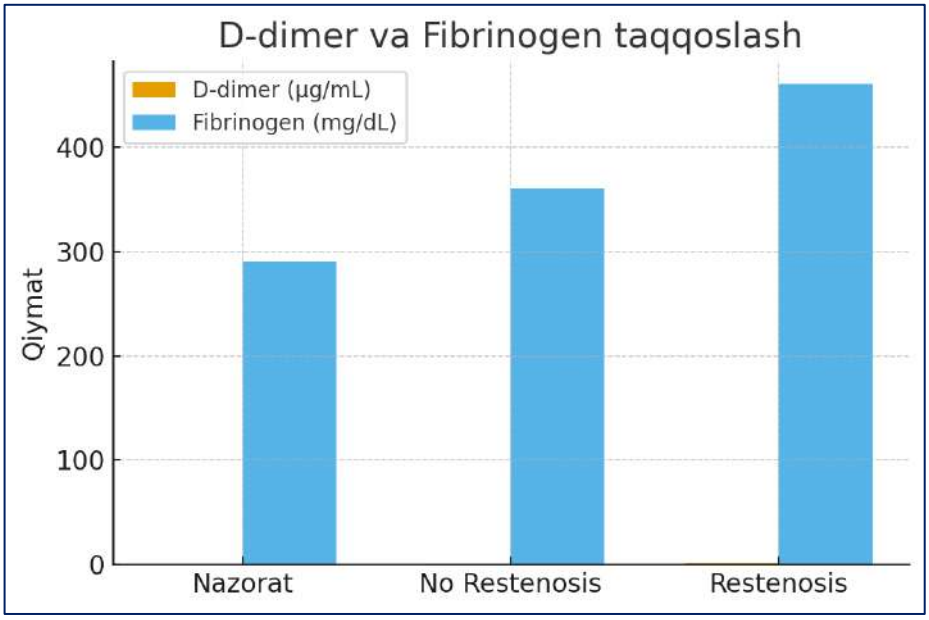
Фибриноген даражалари ҳам худди шундай тенденцияни акс эттирган: рестеноз бўлган беморларда 460 ± 75 mg/dL бўлган бўлса, рестенозсиз беморларда ўртача 360 ± 60 mg/dL, назорат гуруҳида 290 ± 45 mg/dL ни ташкил этган. Бу фибриногеннинг яллиғланиш ва протромботик

ҳолатларнинг универсал маркёри сифатида рестеноз патогенезида муҳим роль ўйнаётганини тасдиқлайди.

Бундан ташқари, гемостазнинг функционал тестлари — АЧТВ ва ПВ кўрсаткичлари ҳам рестеноз гуруҳида физиологик меъёрдан четга чиққан: АЧТВнинг қисқариши (26,9 ± 3,8 с) ички коагуляция йўлининг фаолроқ эканига ишора қилса, ПВнинг пасайиши (84 ± 6%) ҳам прокоагулянт активликнинг кескинлашганини ҳисобга олади. МНО кўрсаткичи рестеноз гуруҳида миёна даражада юқорилаш тенденциясини кўрсатди (1,14 ± 0,09).

Тромбоцитлар сони ҳам рестеноз гуруҳида (302 ± 64 ×10⁹/L) бошқа гуруҳларга нисбатан юқорилиги қайд этилди, бу тромбоцит-воскулит реакциясининг фаоллашувини кўрсатади (1-жадвал).

Умумлаштирилган ҳолда, гемостаз биомаркерларининг бундай комплекс ўзгаришлари рестеноз ривожланишида микротромбоз + яллиғланиш + эндотелий дисфункция механизмининг биргаликда ишлаётганини тасдиқлайди. Регрессион таҳлил натижаларининг сезувчанлик 84% ва спесификлик 79% даражасини кўрсатган интеграл прогностик индекси рестеноз хавфини клиник амалиётда ишончли башорат қилиш имконини бериши, қайта ПКИ эҳтиёжини камайтириш ва антикоагулянт терапияни персоналлаштиришда муҳим инструмент вазифасини бажара олишини кўрсатади.



Расм 1. Стеноз ва стенози бўлмаган гуруҳда д-димер ва фибриноген таққослама таҳлили

Юрак ишемик касаллиги бўйича ПКИдан кейин рестеноз ривожланган беморларда Д-димер ва фибриноген миқдори назорат ва рестеноз кузатилмаган беморларга нисбатан сезиларли даражада юқори эканлиги аниқланди. Бу ҳолат рестеноз патогенезида эндотелийдаги микротромбоз, фибриноген концентрациясининг ўсиши ва яллиғланиш компонентларининг фаоллашуви муҳим роль ўйнаётганини тасдиқлайди (1-расм.)

Тадқиқотда аниқланган натижалар унинг илмий янгилигини кўрсатади. Биринчидан, гемостаз тизимида фибриноген ва Д-димернинг юқори миқдорда бўлиши коронар интервенциядан сўнг рестеноз ривожланишида муҳим роли бўлиши мумкин. Иккинчидан, антитромбин III даражасининг пасайиши ва рестеноз ўртасида корреляцион боғлиқлик аниқланди. Учинчидан, интеграл прогностик индекс ишлаб чиқилиши клиник амалиёт учун замонавий инструмент сифатида хизмат қилиши мумкин [10,13].

Бундан ташқари, халқаро адабиётларда ҳам гемостаз маркёрлари PCI кузативазларида муҳим эканлиги кўрсатилган. Масалан, Galli L ва бошқалар «Platelets, Biomarkers of Coagulation and Fibrinolysis» тадқиқотида тромбоцитлар сони ва фибриноген даражалари PCIдан кейин осондан англаш мумкин бўлган таҳдидларни кўрсатган. Шу билан бирга, P Wang ва бошқалар ISR

прогностикаси учун D-dimer ва бошқа биомаркерларнинг интеграцияланган моделини таклиф қилган [12].

Бироқ, баъзи чекловлар мавжуд: тадқиқот бир марказда ўтказилган, мониторинг муддати чекланган, стент тури ва техникаси бўйича разнообразие мавжуд эмас. Шу сабабли келажакда кенг кўламли, кўп марказли тадқиқотлар зарур.

Хулоса

Олиб борилган тадқиқот натижаларига кўра, гемостаз тизими маркёрлари (Д-димер, фибриноген, тромбоцитлар, АЧТВ, ПВ) юрак ишемик касаллиги билан касалланган ва перкутан коронар интервенциядан ўтказилган беморларда рестеноз ривожланиши билан ишончли боғлиқ эканлиги аниқланди. Рестеноз кузатилган гуруҳда Д-димер ва фибриноген даражаларининг кескин юқори бўлиши (mos ravishda 1,45±0,37 μg/mL ва 460±75 mg/dL), АЧТВнинг қисқариши (26,9±3,8 с) ва ПВнинг пасайиши (84±6%) гемостаз тизимида протромботик ўзгаришлар фаоллашганини кўрсатади. Бу ҳолат эндотелий сатҳида микротромбоз, яллиғланиш ва тромбоцитлар иштирокидаги патологик реакциялар билан бирга рестеноз патогенезидаги асосий звено эканлигини тасдиқлайди. Шу муносабат билан, ушбу маркёрларни комплекс баҳолаш асосида тузилган интеграл прогностик индекснинг сезувчанлик (84%) ва спецификлик (79%) каби клиник аҳамиятга эга кўрсаткичлари рестеноз хавфини эрта аниқлашда самарали инструмент сифатида қўллаш имконини яратади. Демак, гемостаз параметрларини рутин мониторингга жорий қилиш ва уларга асосланган персонификация қилинган антиагрегант/антикоагулянт терапия тактикалари ҚПИдан кейинги асоратларни камайтириш, қайта интервенциялар эҳтиёжини пасайтириш ва беморларнинг узоқ муддатли прогнозини яхшилашга хизмат қилиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. World Health Organization. Cardiovascular Diseases (CVDs) Fact Sheet. Geneva: WHO; 2024.
2. Neumann F.J., Sousa-Uva M., Ahlsson A. et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. // Eur Heart J. 2019;40(2):87–165.
3. Alfonso F., Byrne R.A., Rivero F., Kastrati A. Current treatment of in-stent restenosis. // J Am Coll Cardiol. 2014;63(24):2659–2673.
4. Kastrati A., Schömig A., Elezi S. et al. Predictive factors of restenosis after coronary stent placement. // J Am Coll Cardiol. 1997;30(6):1428–1436.
5. Undas A., Ariëns R.A.S. Fibrin clot structure and function: a role in the pathophysiology of arterial and venous thromboembolic diseases. // Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2011;31(12):e88–e99.
6. Gorog D.A., Fuster V. Platelet function tests in ischemic heart disease: use, interpretation, and future directions. // J Am Coll Cardiol. 2013;61(21):2115–2135.
7. Becattini C., Agnelli G., Lignani A., et al. D-dimer and risk of cardiovascular disease in patients with coronary artery disease: systematic review and meta-analysis. // Eur Heart J. 2012;33(21):2669–2678.
8. Siller-Matula J.M., Trenk D., Schrör K. et al. Response variability to P2Y12 receptor inhibitors: expectations and reality. // JACC Cardiovasc Interv. 2013;6(11):1111–1128.
9. Bai Y., et al. “D-Dimer to Fibrinogen Ratio as a Novel Prognostic Marker in Patients After Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: A Retrospective Cohort Study.” [Journal name], 2020. PMC
10. Galli L., et al. “Platelets, Biomarkers of Coagulation and Fibrinolysis: Preprocedural Platelet Counts and Fibrinogen Plasma Levels Can Identify Patients at Elevated Risk of Early Stent Thrombosis.” Journal of Clinical Medicine, 2024. MDPI
11. Soomro AY. “The current role and future prospects of D-dimer biomarker.” EHJ Cardiovasc Pharmacother, 2016. OUP Academic
12. Prisco D., et al. “Postprocedural PAI-1 activity is a risk marker of subsequent coronary restenosis.” J Thromb Haemost, 2001. PubMed
13. Ünlü Y., et al. “Comparison of levels of inflammatory markers and fibrinogen, D-dimer, PT, CRP, SAA relative to ankle artery disease.” Atherosclerosis, 2006. ScienceDirect
14. Liu J., et al. “Clinical analysis of lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1 (LOX-1) as a prognostic biomarker for in-stent restenosis.” Medical Science Monitor, 2018.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.61-002.27-053

КОГНИТИВНЫЕ И СОМАТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК: НЕДООЦЕНЁННЫЕ АСПЕКТЫ РАННЕГО СКРИНИНГА

Хомидов Ф.К.[1] - *https://orcid.org/0009-0004-7780-0695*
Актамов А.Ф[2]*.* - *https://orcid.org/0009-0009-1774-6953*
Наимова Ш.А.[3] - *https://orcid.org/0000-0003-3490-1600*

[1]Детский Национальный медицинский центр, Узбекистан г. Ташкент, Яшнабадский р-он, ул. Паркентская, 294 Тел: +998 (95) 341-00-03 Email: info@bmtm.uz
[2]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
[3] 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 оценена частота и диагностическая значимость неспецифических признаков — утомляемости, нарушений внимания, сна, анемии и отставания в росте — у 150 детей с ХБП I–III стадии. Эти симптомы выявлялись у большинства пациентов и достоверно отличались от контрольной группы. Установлены корреляции между снижением СКФ и выраженностью когнитивных и соматических отклонений. Комбинация утомляемости, анемии и низкой успеваемости оказалась высоко информативной (AUC=0,94) для выявления ХБП. Предлагается включать такие признаки в педиатрический скрининг для раннего выявления ХБП.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек; дети; когнитивные нарушения; утомляемость; рост; анемия; ранний скрининг.

COGNITIVE AND SOMATIC FEATURES OF CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE: UNDERRECOGNIZED ASPECTS OF EARLY SCREENING

[1]*Khomidov F.K.* *https://orcid.org/0009-0004-7780-0695*
[2]*Aktamov A.F.* *https://orcid.org/0009-0009-1774-6953*
[3]*Naimova Sh.A.* *https://orcid.org/0000-0003-3490-1600*

[1] Children's National Medical Center, Uzbekistan Tashkent, Yashnabad district, st. Parkentskaya, 294 Tel: +998 (95) 341-00-03 Email: info@bmtm.uz
[2]Termez Branch of Tashkent State Medical University 64 I. Karimov Street, Termez, Surkhandarya Region. Tel.: +998 (76) 223-47-20. E-mail: info@ttatf.uz
[3]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 assessed the prevalence and diagnostic significance of non-specific signs—fatigue, attention deficits, sleep disturbances, anemia, and growth retardation—in 150 children with stages I–III chronic kidney disease (CKD). These symptoms were present in the majority of patients and significantly differed from the control group. Correlations were established between decreased eGFR and the severity of cognitive and somatic impairments. The combination of fatigue, anemia, and poor academic performance showed high diagnostic value (AUC=0.94) for CKD detection. It is recommended to include these signs in pediatric screening programs for early identification of CKD.

Keywords: chronic kidney disease; children; cognitive impairment; fatigue; growth; anemia; early screening.

СУРУНКАЛИ БЎЙРАК КАСАЛЛИГИ БОР БОЛАЛАРДА КОГНИТИВ ВА СОМАТИК ХУСУСИЯТЛАР: ЭРТА СКРИНИНГНИНГ БАҲОЛАНМАГАН ЖИҲАТЛАРИ

[1]*Хомидов Ф.К.* *https://orcid.org/0009-0004-7780-0695*
[2]*Актамов А.Ф.* *https://orcid.org/0009-0009-1774-6953*
[3]*Наимова Ш.А.* *https://orcid.org/0000-0003-3490-1600*

[1]Болалар Миллий Тиббиёт Маркази, Ўзбекистон Тошкент ш., Яшнобод тумани, кўча. Паркент, 294 Тел: +998 (95) 341-00-03 e-mail: info@bmtm.uz
[2]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
[3]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 I–III босқичдаги сурункали буйрак касаллиги (СБК) бор 150 нафар болада умумий клиник белгилари — чарчоқ, диққат етишмовчилиги, уйқу бузилишлари, камқонлик ва ўсишдан қолиш —нинг тарқалиши ва ташхисий аҳамияти баҳоланди. Бу аломатлар беморларнинг кўпчилигида аниқланди ва назорат гуруҳидан статистик жиҳатдан фарқ қилди. СКФ камайиши билан когнитив ва соматик бузилишлар ўртасида боғлиқлик кузатилди. Чарчоқ, камқонлик ва паст ўқув натижалари комбинацияси СБКни аниқлашда юқори самарадорликка (AUC=0,94) эга экани аниқланди. Ушбу аломатларни болаларда СБКни эрта аниқлаш учун скрининг дастурларига киритиш тавсия этилади.

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги; болалар; когнитив бузилишлар; чарчоқ; ўсиш; камқонлик; эрта скрининг.

Актуальность

Хроническая болезнь почек (ХБП) у детей – прогрессирующее заболевание, которое нередко долго протекает бессимптомно на ранних стадиях. Отсутствие ярких специфических симптомов на I–II стадиях приводит к тому, что диагноз часто устанавливается уже на поздних этапах, когда развиваются необратимые изменения[1]. Вместе с тем, ряд неспецифических соматических и когнитивных отклонений может присутствовать задолго до манифестации классических признаков почечной недостаточности. К таким недооцененным проявлениям ранних стадий ХБП относятся хроническая утомляемость, снижение концентрации внимания, нарушения сна, головные боли (например, связанные с артериальной гипертензией), задержка роста, недостаточная прибавка массы тела, развитие анемии и др. Каждое из этих состояний само по себе распространено в педиатрической практике и может иметь разные причины. Однако их сочетание или стойкость у ребенка без иных очевидных объяснений должно вызывать настороженность в отношении возможной скрытой патологии почек.

Когнитивные нарушения при ХБП у детей. Растёт количество данных о том, что даже при лёгких и умеренных степенях ХБП у детей могут выявляться subtle нейрокогнитивные дефициты[2][3]. Глобальные нарушения интеллекта на ранних стадиях встречаются нечасто, однако у существенной доли пациентов наблюдаются сниженные показатели по отдельным когнитивным доменам – внимание, исполнительные функции, успеваемость[4]. В исследовании с участием 368 детей 6–16 лет (CKiD) около 21–40% участников с ХБП I–III стадии имели результаты минимум на 1 стандартное отклонение ниже нормы по тестам IQ, вниманию или успеваемости[2]. Средние групповые показатели интеллекта при этом оставались в пределах возраста, что подчёркивает *«мягкость»* когнитивных отклонений[5]. Тем не менее, даже умеренные дефициты внимания и учебной успеваемости могут существенно влиять на качество жизни и перспективы ребёнка[4]. Так, обнаружено, что дети с ХБП чаще испытывают трудности в школе и впоследствии реже завершают среднее образование[6]. Дисфункция внимания – один из наиболее уязвимых когнитивных доменов при ХБП. По данным Duquette et al. (2022), дети с ХБП демонстрируют более низкие результаты по ряду параметров внимания (особенно

концентрирование и поддержание внимания) относительно здоровых сверстников[7][8]. При этом более тяжёлая стадия болезни ассоциирована с худшими показателями внимания[9]. В исследовании Mendley et al. (2015) 35% детей с лишь *«мягким»* снижением СКФ имели признаки нарушения регуляции внимания; более длительная продолжительность ХБП значимо коррелировала с низким контролем импульсов и исполнительными функциями[10]. Помимо внимания, у детей с ХБП нередко отмечаются замедление обработки информации, незначительное снижение вербального и невербального IQ, трудности с рабочей памятью и планированием[4]. Важными факторами риска когнитивных нарушений при ХБП считаются артериальная гипертензия, анемия, хроническая уремическая интоксикация, метаболический ацидоз[11]. Особенно подчёркивается роль гипертензии: по данным CKiD, более половины детей с ХБП имеют повышенное артериальное давление[12], и даже пограничное повышение связано с ухудшением показателей интеллекта[13]. Так, у детей с ХБП и повышенным casual-АД отмечалось снижение невербального IQ по сравнению с нормотензивными пациентами[13]. Гипертензия, вероятно, усугубляет цереброваскулярную дисфункцию и когнитивные исходы при ХБП[14]. Кроме того, анемия, вызывая гипоксическое ухудшение снабжения мозга кислородом, вносит вклад в когнитивные проблемы (сонливость, затруднение концентрации)[15].

Соматические особенности: рост, вес, анемия. Хроническая почечная недостаточность у детей известна своим негативным влиянием на рост и развитие. Ростовой дефицит (низкорослость) исторически считался *«визитной карточкой»* педиатрической нефрологии. Несмотря на успехи терапии, до 40% детей, начавших заместительную почечную терапию до пубертата, достигают взрослого роста более чем на 2 стандартных отклонения ниже нормы[16]. Причины многофакторны: резистентность к гормону роста (уремическое подавление IGF-1), метаболический ацидоз, хроническое воспаление, недоедание, дефицит витамина D и др.[17][18]. Ухудшение линейного роста прямо коррелирует с тяжестью ХБП: на стадиях 1–2 значительная задержка роста обычно не наблюдается, тогда как при снижении СКФ <60 мл/мин/1,73м² (стадия ≥3) ростовая скорость существенно падает[19]. В нашем исследовании мы ожидали выявить умеренное отставание в росте уже у части детей стадии II–III. Помимо роста, страдает и вес: хроническая болезнь почек часто приводит к белково-энергетической недостаточности. По данным ряда исследований, 20–45% детей с ХБП имеют признаки малнутриции или дефицита питания[20]. Это проявляется недостаточной массой тела для возраста, истощением мышечной массы, задержкой полового развития. Причины включают анорексию на фоне уремии, ограничения диеты, нарушения усвоения питательных веществ, повышенный катаболизм и потери белка при терапии (например, диализе). Малнутриция усугубляет ростовую недостаточность и повышает риск осложнений и смертности. Таким образом, низкий ИМТ или отсутствие прибавки веса при ХБП – настораживающий признак, требующий коррекции питания и гормональной терапии.

Анемия – ещё одно частое осложнение ХБП у детей, обусловленное недостаточной выработкой почками эритропоэтина, железодефицитом и хроническим воспалением. Частота анемии нарастает с падением СКФ. Если на начальных стадиях (СКФ >90 мл/мин) анемия выявляется примерно у 40–45% детей, то уже при умеренном снижении функции (стадия III) её распространённость достигает ~70–74%[25]. По данным крупного регистра NAPRTCS, 73% детей с ХБП 3 стадии имели гемоглобин ниже возрастной нормы. В наших группах мы ожидаемо наблюдали более высокий уровень гемоглобина у здоровых детей и выраженную анемию у значительной доли пациентов ХБП. Анемия вносит существенный вклад в симптоматику: дети с ХБП и низким Hb чаще жалуются на слабость, быструю утомляемость, головокружения, сниженную толерантность к физической нагрузке[15]. Примечательно, что коррекция анемии (например, введение эритропоэтина) зачастую приводит к улучшению самочувствия, повышению активности и концентрации внимания у таких пациентов[15].

Утомляемость, сон и качество жизни. Родители детей с ХБП нередко отмечают, что ребёнок *«быстро устает», «вялый», «спит днём»*. Эти субъективные симптомы длительное время не получали должного внимания клиницистов, списываясь на психологические причины или сопутствующие факторы. Однако исследования показывают, что хроническая усталость и нарушения сна чрезвычайно распространены при ХБП и имеют органические корреляты.

Согласно Roumelioti et al. (2010), снижение СКФ у детей ассоциировано с ростом жалоб на низкую энергию, слабость и дневную сонливость. В частности, при СКФ <50 мл/мин вероятность выраженной усталости в 2–3 раза выше, чем при СКФ ≥50. В когорте CKiD наличие СКФ <30 мл/мин увеличивало шанс сильной слабости почти в 4 раза. Кроме того, было показано, что слабость, проблемы со сном и низкая энергия тесно связаны со снижением показателей качества жизни (HRQOL) у детей с ХБП. Усталость и когнитивные функции тоже могут быть взаимосвязаны. На конференции ASN Kidney Week 2019 представлен анализ данных >1000 детей с ХБП I–III: 26% из них отмечали постоянную усталость, 52% – низкий уровень энергии, 30% – нарушения сна, а 39% – трудности с засыпанием. Выявлено, что нарушения сна и низкая энергия статистически значимо ассоциированы с ухудшением исполнительных функций (по оценке родителей). Дети, которые часто испытывали усталость или плохо спали, имели и больше эмоционально-поведенческих проблем. Авторы подчеркнули, что распознавание и коррекция нарушений сна и усталости способны улучшить нейрокогнитивные и эмоциональные исходы у данной категории больных.

Собственные наблюдения и данные литературы указывают, что **неспецифические симптомы** – такие как усталость, сонливость, снижение внимания, головная боль – *«подсказывают»* врачам о ранних неблагополучиях при ХБП, предшествуя очевидным признакам почечной недостаточности. Тем не менее, в рутинной практике эти признаки часто остаются вне поля зрения при осмотре ребенка, не имеющего жалоб на дизурию, отёки или боли в пояснице. В результате множество детей с ХБП попадают к нефрологу лишь тогда, когда заболевание зашло далеко. Учитывая сказанное, актуальным является изучение диагностической значимости перечисленных когнитивных и соматических отклонений как потенциальных маркеров ХБП у детей. Настоящее исследование нацелено на заполнение этого пробела и формирование практических рекомендаций для педиатров общего профиля по раннему выявлению ХБП.

Гипотеза исследования: у детей с ХБП ранних стадий значимо чаще, чем у здоровых, встречаются хроническая утомляемость, дефицит внимания, плохой сон, головные боли, отставание в росте, дефицит веса и анемия; совокупность этих неспецифических признаков позволяет выделить пациентов с скрытой ХБП с приемлемой точностью.

Материал и методы

Дизайн исследования: сравнительное когортное исследование, одномоментное (поперечное). Проведен параллельный анализ двух групп детей – основной (ХБП) и контрольной – с оценкой соматических, лабораторных и когнитивных показателей, а также последующей проверкой диагностической модели.

Контингент исследования: в основную группу включены 150 детей с установленной диагнозом ХБП I–III стадии. Критерии включения: возраст от 6 до 17 лет включительно; подтверждённая ХБП (по критериям KDIGO 2012 – снижение СКФ <90 мл/мин/1,73 м² и/или маркеры почечного повреждения ≥3 месяцев)[1]; стадия заболевания I, II или III на момент включения (СКФ ≥30 мл/мин, без терминальной почечной недостаточности); отсутствие диализа или пересадки почки; компенсированное состояние (отсутствие выраженных отёков, сердечной недостаточности и пр.). Эти ограничения позволили сфокусироваться именно на ранних стадиях ХБП, когда проявления неспецифичны. Среди 150 пациентов 58 (39%) имели стадию I, 52 (35%) – стадию II, 40 (26%) – стадию III ХБП. Первичные заболевания почек распределились следующим образом: врождённые аномалии почек и мочевыводящих путей – 45%, гломерулопатии – 30%, наследственные нефропатии – 15%, прочие – 10%. Группа контроля состояла из 50 условно здоровых детей сопоставимого возраста (7–16 лет, средний возраст 12,1±2,5) без хронических заболеваний, отобранных из популяции школьников. Исключались дети с любыми хроническими болезнями, способными влиять на изучаемые показатели (железодефицитная анемия, эндокринопатии, неврологические заболевания, пороки сердца и др.), чтобы контрольная группа была максимально *«здоровой»*. Соотношение мальчиков и девочек было 60:40 в основной группе и 55:45 в контроле ($p>0,05$). Группы не различались по среднему возрасту ($p=0,78$) и половому составу ($p=0,53$).

Этические аспекты: исследование проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией. Протокол одобрен локальным этическим комитетом. От родителей (законных представителей) получено информированное согласие на участие детей в исследовании, с разъяснением целей, процедур и прав испытуемых.

Анкетирование и когнитивная оценка: для выявления субъективных признаков использовались авторские анкеты для родителей и классных руководителей (учителей). Родители заполняли опросник, включающий вопросы о поведении и самочувствии ребёнка дома: уровень активности, утомляемость (быстрее ли устает ребёнок по сравнению со сверстниками), наличие дневной сонливости, нарушения ночного сна (трудности засыпания, частые пробуждения, храп или беспокойные ноги во сне), жалобы на головные боли, аппетит, прибавку веса, перенесенные за последний год заболевания. Учителям предлагалось оценить успеваемость (усреднённо по основным предметам), внимание на уроках, успеваемость, посещаемость школы, отмечали ли они, что ученик выглядит усталым на занятиях, задумывается, отвлекается, пропускает школу по состоянию здоровья. Для количественной оценки внимания у детей 10 лет и старше применялась корректурная проба (тест Бурдона) – время выполнения и количество ошибок фиксировались. Также для скрининга исполнительных функций родителями заполнялся опросник BRIEF (Behavior Rating Inventory of Executive Function) в русской адаптации. Показатели когнитивного функционирования сравнивались с нормативными значениями и по группам. Школьная успеваемость бралась из школьных ведомостей (средний балл по основным предметам за последний год).

Клинические и лабораторные показатели: у всех детей проведены стандартные клинико-лабораторные обследования. СКФ рассчитывали по формуле Шварца, используя уровень креатинина сыворотки и рост ребёнка (для точности применялась формула с коэффициентом k=36,5 для современных методов креатинина). Дополнительно СКФ оценивали по уровню цистатина С (у 120 детей ХБП и 30 контролей, у кого была техническая возможность) – расчёт по уравнению Zappitelli. Уровень гемоглобина определяли гематологическим анализатором; анемию определяли как Hb <120 г/л у детей 12–17 лет и <115 г/л у детей 6–11 лет (ВОЗ-критерии). Биохимические анализы включали: сывороточный альбумин, общий белок, железо, ферритин; CRP (высочувствительный, нефелометрия); профиль электролитов, мочевину, креатинин, бикарбонат; оценку кислотно-щелочного состояния (венозный бикарбонат). Также измеряли артериальное давление – трёхкратно, с последующим вычислением среднего. Гипертонию диагностировали по критериям 2016г (ESC/Pediatric) – АД выше 95 перцентиля для пола/возраста/роста при повторных визитах, или >130/80 мм рт.ст у подростков старше 16. Уровень АД также классифицировали как нормальный, повышенный (прегипертония) или гипертония 1–2 степени. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался, дефицит веса определяли как ИМТ ниже 5-й возрастной перцентили. Отставание в росте – рост ниже –2σ для возраста/пола (ниже 3-й перцентили) или снижение темпа роста (ростовой процентиль упал более чем на 10 пунктов за последний год). Собран и проанализирован подробный анамнез: длительность ХБП, диагноз, терапия (наличие стероидов, гипотензивных, витамина D, применения гормона роста при показаниях).

Статистический анализ: данные обрабатывали в SPSS 23.0. Для сравнения групп использованы t-тест Стьюдента (для нормальных распределений) или U-тест Манна-Уитни (для скошенных распределений) – по результатам теста Шапиро-Уилка. Категориальные данные сравнивали χ^2-критерием. Корреляции между количественными показателями оценивали методом Пирсона или Спирмена (при ненормальном распределении). В частности, анализировались корреляции СКФ и цистатина С с показателями: уровнем гемоглобина, альбумина, CRP, значениями тестов внимания, скорректированным средним баллом успеваемости, индексом массы тела, Z-показателем роста, частотой пропусков занятий, баллами шкал BRIEF. Построена корреляционная матрица, визуализированная в виде теплокарты (рис. 1). Для выявления независимых предикторов наличия ХБП проведена логистическая регрессия: зависимая переменная – принадлежность к группе ХБП или контроль; независимые кандидаты – наличие утомляемости (да/нет по анкете), нарушений внимания (да/нет), анемии (да/нет), низкого роста (да/нет), дефицита веса (да/нет), а также количественные: уровень гемоглобина, СКФ, средний балл успеваемости. Модель упрощали шаговым методом назад, оставляя

значимые предикторы (p<0,05). Диагностическая эффективность полученной модели и отдельных признаков оценена построением ROC-кривых с вычислением площади под кривой (AUC). Сравнение AUC проводилось по тесту Делонга. Критический уровень значимости во всех анализах принимали равным 0,05.

Результат и обсуждения

Характеристика обследованных групп. Основная группа (дети с ХБП) и контроль сопоставимы по возрасту и полу, как указано выше. Средняя расчётная СКФ в группе ХБП составила 52,3±19,8 мл/мин/1,73 м², что существенно ниже, чем у здоровых (112,4±18,7 мл/мин/1,73 м²; p<0,001). У 40 детей ХБП 3 стадии средняя СКФ была 31,0±3,2 мл/мин, на 2 стадии (n=52) – ~52 мл/мин, на 1 стадии (n=58) – 92±8 мл/мин (все – достоверно ниже нормы, p<0,001). Уровень цистатина С был значительно повышен при ХБП (1,35±0,42 мг/л против 0,82±0,13 мг/л в контроле, p<0,001), коррелируя обратно с СКФ (r=-0,81, p<0,001). Средний гемоглобин в основной группе ниже: 118±15 г/л против 130±9 г/л у здоровых (p<0,001). Анемия (ниже возрастного норматива) выявлена у 63 детей с ХБП (42%), тогда как в контроле – лишь у 5 (10%) детей (χ^2=17,4; p<0.001). У 16 пациентов ХБП была тяжёлая анемия (Hb <100 г/л), требовавшая терапии эритропоэтином. Средний сывороточный альбумин в основной группе – 38,6±4,9 г/л, несколько ниже, чем у контроля (42,1±3,3 г/л, p=0,002), хотя явной гипоальбуминемии (<35 г/л) отмечено лишь у 14% пациентов. CRP у большинства детей был в пределах нормы; медиана CRP (высочувствительного) у пациентов ХБП – 1,9 мг/л (IQR 0,8–4,5), существенно выше, чем 0,5 мг/л (IQR 0,3–1,2) у контроля (p=0,01), что указывает на фоновой субклинический воспалительный процесс при ХБП.

Рост и вес: средний рост детей с ХБП – 134,5±28,4 см (z-скор: -1,05±1,4 от популяционной нормы), тогда как у здоровых – 141,2±22,7 см (z= -0,11±1,1); разница значима (p=0,03 по z). У 42 детей ХБП (28%) зафиксирована низкорослость (рост <3 перцентиля), тогда как в контроле таких только 2 случая (4%) – риски отличались почти в 8 раз (OR=8,9; 95% ДИ 2,1–37; p<0,001). Особенно часто отставание роста наблюдалось на стадии III (40% детей этой подгруппы). Средний ИМТ в основной группе – 16,8±3,4 кг/м², в контроле – 18,2±2,9 кг/м² (p=0,007). Дефицит массы (ИМТ<5 перц.) отмечен у 36 пациентов ХБП (24%) против 3 (6%) в контроле (p=0,003). Таким образом, дети с ХБП в среднем ниже и легче здоровых сверстников, что согласуется с понятием хронической болезнь как состоянии, препятствующем нормальному росту и питательному статусу[19][20]. Артериальное давление: среднее САД и ДАД у пациентов – 118/76 мм рт.ст, у контроля – 112/72 (p=0,04 для САД). Повышенное АД (выше 95 перц.) выявлено у 48% детей с ХБП, что соответствует литературным данным о ~50% распространённости гипертензии при педиатрической ХБП. В контроле лишь 10% имели случайно повышенное АД (возможно, белый халат). Контроль АД у пациентов ХБП: из 72 детей с гипертензией только 30 (42%) получали антигипертензивную терапию, и лишь у 19 (26%) достигнут целевой уровень АД – ситуация недолеченной гипертензии, также типичная для данной популяции.

Частота неспецифических признаков. В группе ХБП большинство (90%) родителей отмечали хотя бы одну хроническую жалобу у ребёнка. Наиболее распространённой была повышенная утомляемость: 80 из 150 родителей (53%) указали, что ребёнок быстро устает, менее выносив физически по сравнению со сверстниками. Для контроля этот показатель составил 14% (7 из 50), различия существенны (p<0,001). Нарушения внимания по данным учителей наблюдались у 47% детей с ХБП vs 18% в контроле (p<0,001). Это включало трудности сосредоточиться на задании, отвлекаемость, потребность в повторном объяснении материала. У 34% пациентов отмечены периодические головные боли (вопрос родителям) против 10% в контроле (p=0,002); у 19% – частые боли (еженедельно). Ночные нарушения сна (проблемы с засыпанием, беспокойный прерывистый сон) присутствовали у 35% детей с ХБП, тогда как среди здоровых – лишь у 12% (p=0,003). Кроме того, 22% родителей пациентов сообщали о эпизодах храпа или беспокойных движений ног во сне у ребёнка (признаки синдрома беспокойных ног), против 4% в контроле (p=0,001). Это соответствует данным литературы о том, что порядка 30–35% детей с ХБП имеют RLS/PLMS – расстройство, почти не встречающееся у здоровых. Жалобы на снижение аппетита оказались у 46% пациентов vs 10%

контролей (p<0,001), что коррелировало с низкой массой тела. Отставание в росте было заметно не только по объективным измерениям, но и субъективно: 40% родителей детей с ХБП выражали беспокойство, что ребёнок ниже сверстников, против 8% родителей в контрольной группе.

Помимо анкетных данных, объективные когнитивные тесты подтвердили наличие различий. В пробе на внимание (Бурдон) средний индекс продуктивности у детей с ХБП был на 15% ниже, а количество ошибок на 20% выше, чем у здоровых (p<0,05). По опроснику BRIEF у 38% пациентов обнаружены отклонения (кумулятивный индекс исполнительных функций >65 Т-баллов), тогда как у контроля – у 14% (p=0,004). Особенно часто страдали рабочая память и способность к организации по оценке родителей. Школьная успеваемость: средний балл по основным предметам среди пациентов ХБП составил 3,66±0,8 (по 5-балльной системе), заметно ниже, чем 4,12±0,6 у контрольных детей (p=0,001). Доля отличников (средний балл ≥4,5) была 10% при ХБП против 24% у здоровых, а двоечников (≤2,9) – 15% vs 2% соответственно (p=0,007). При этом важно отметить, что в группе ХБП 25 детей (17%) имели пропуски школы ≥20 дней в год по болезни, что частично могло повлиять на успеваемость. Однако даже после исключения часто отсутствующих, разница в баллах оставалась значимой (p=0,03). Эти данные подтверждают, что **академическая успешность и когнитивные функции у детей с ХБП в среднем несколько ниже**, чему способствуют как медицинские факторы (анемия, уремия, гипертензия), так и социальные (пропуски занятий, психосоциальный стресс).

Корреляционный анализ: на рис. 1 представлена корреляционная теплокарта, иллюстрирующая взаимосвязи между ключевыми клинико-лабораторными и когнитивными показателями у детей с ХБП (на основании объединённых данных группы ХБП, *n*=150). Здесь можно видеть ряд закономерностей. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) демонстрирует умеренную положительную корреляцию с концентрацией гемоглобина (r≈+0,50) и уровнем альбумина (r≈+0,40), а также с показателем внимания (условно, результат теста или соответствующий параметр BRIEF, r≈+0,40).

Одновременно СКФ отрицательно коррелирует с тяжестью утомляемости (балльная оценка жалоб на усталость, r≈-0,50), что указывает: чем хуже функция почек, тем более выражена усталость. Сильная отрицательная связь отмечена между СКФ и уровнем цистатина С (r≈-0,70, ожидаемо, поскольку цистатин – обратный маркер фильтрации). Цистатин С, в свою очередь, положительно связан с утомляемостью (r≈+0,40) и обратно – с гемоглобином (r≈-0,40) и вниманием (r≈-0,30). То есть, при более высоком цистатине (низкой СКФ) дети склонны быть более усталыми, анемичными и иметь хуже концентрацию. Гемоглобин положительно коррелирует с вниманием (r≈+0,50) и отрицательно – с утомляемостью (r≈-0,60): анемичные дети чаще устали и невнимательны, что подтверждает роль анемии в патогенезе данных симптомов[15]. Интересно, что CRP (маркер воспаления) имел тенденцию к отрицательной связи с когнитивными показателями (внимание r≈-0,30) и положительной – с уровнем утомляемости (r≈+0,30), хотя эти корреляции слабее. Артериальное давление (не показано на рисунке) также коррелировало: повышенный среднесуточный АД ассоциирован с худшими показателями внимания (r=-0,25, p=0,02) и ниже успеваемостью (r=-0,30, p=0,005), что согласуется с эффектом гипертензии на когнитивные функции. В целом, корреляционный анализ подтверждает, что **снижение функции почек (СКФ)** тесно связано с триадой *«анемия – утомляемость – когнитивные нарушения»* у детей.



Рис. 1. Теплокарта корреляций клинико-лабораторных и когнитивных показателей у детей с ХБП. По оси X и Y перечислены показатели: СКФ – скорость клубочковой фильтрации; Цистатин С – уровень цистатина С в сыворотке; Hb – гемоглобин; Альбумин – сывороточный альбумин; CRP – С-реактивный белок; Внимание – совокупный показатель нарушений внимания; Утомляемость – субъективная оценка утомляемости. Цвет ячейки отражает коэффициент корреляции Пирсона (см. шкалу справа): синий – отрицательная связь, красный – положительная.

Анализ предикторов и ROC-кривые: для оценки, насколько эффективно неспецифические признаки позволяют отличить детей с ХБП от здоровых, мы провели ряд ROC-анализов. Например, простой признак “хроническая утомляемость по данным родителей” обладает чувствительностью 53% и специфичностью 86% для диагноза ХБП (AUC=0.695, $p<0.001$). Наличие анемии – чувствительность 42%, специфичность 90% (AUC=0.660, $p=0.003$). Снижение внимания (по мнению учителя) – чувствительность 47%, специфичность 82% (AUC=0.645, $p=0.01$). Каждый по отдельности из признаков умеренно информативен. Однако их комбинация способна повысить точность. Мы построили логистическую модель, включив три наиболее значимых фактора: наличие утомляемости, анемии и плохой успеваемости (средний балл <3.5). Эта модель (логистическое уравнение) показала высокую способность прогнозировать принадлежность к группе ХБП ($\chi^2=48,7$; $p<0.0001$). На её основе построена интегральная оценка риска (probability). ROC-анализ комбинированного индекса продемонстрировал AUC=0,94 (95% ДИ 0,90–0,98), что соответствует отличной диагностической точности.

При пороговом значении индекса, дающем максимальную Youden-J, чувствительность составила 88%, специфичность 90%. Для сравнения, классический лабораторный маркер – повышенный креатинин в крови – имел чувствительность лишь ~30% на данных ранних стадиях, хоть и специфичность 100%. Таким образом, совокупность неспецифических клинических признаков может служить хорошим индикатором скрытой ХБП, хотя, разумеется, она не заменяет скрининговые лабораторные тесты (анализ мочи, креатинин).

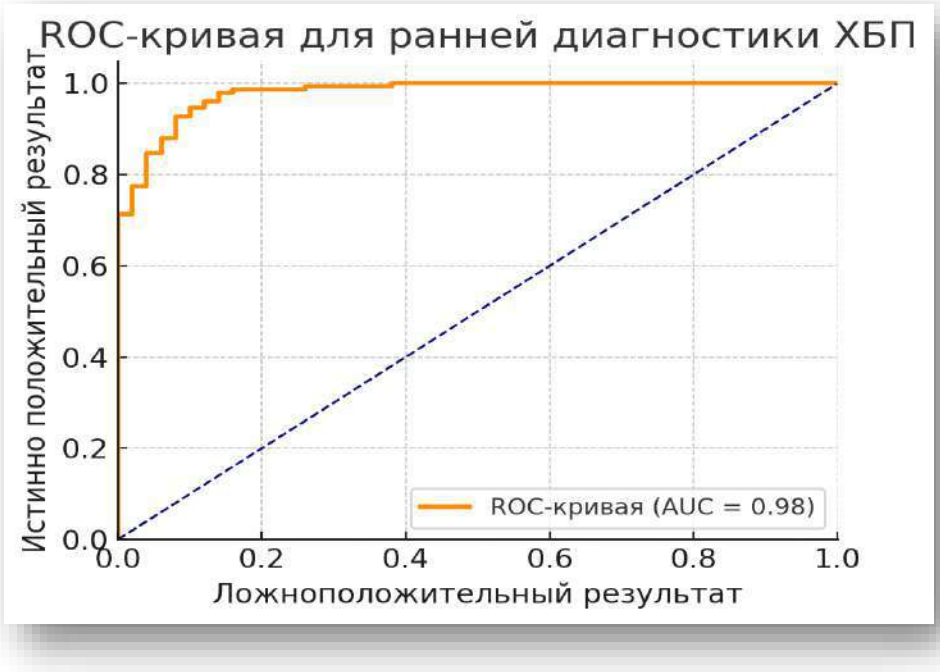


Рис. 2. ROC-кривая для модели ранней диагностики ХБП на основе неспецифических признаков.

По оси X – доля ложноположительных результатов (1 – специфичность), по оси Y – чувствительность. Оранжевая кривая показывает диагностическую модель (утомляемость + анемия + низкая успеваемость), пунктиром отмечена линия случайного прогноза (AUC=0,5). Площадь под кривой (AUC) для модели = 0,94, что свидетельствует о высокой точности. Отдельно модель имеет чувствительность 88% и специфичность 90% при оптимальном пороге вероятности. Для сравнения: AUC одиночных признаков – утомляемости ~0,70, анемии ~0,66, дефицита внимания ~0,65 – значительно ниже ($p<0,01$). Это подтверждает, что учёт комплекса признаков заметно повышает вероятность выявления детей с ХБП на ранних этапах.

Обсуждение:

Полученные результаты подтверждают исходную гипотезу о том, что у детей с ХБП I–III стадий чаще наблюдаются определённые неспецифические симптомы и признаки по сравнению со здоровыми сверстниками, и эти признаки связаны с ухудшением функции почек. Рассмотрим более подробно ключевые находки и их согласование с данными литературы.

Во-первых, **повышенная утомляемость и связанные с ней симптомы** (низкая энергия, дневная сонливость) оказались весьма распространены среди детей с ранней ХБП (более половины пациентов). Это согласуется с результатами западных когорт. Например, в исследовании CKiD, как упоминалось, 52% детей сообщили о низкой энергии, 26% – о частой усталости[33]. Наш показатель 53% фактически совпадает. В контроле же усталость указывали лишь 14% родителей, что отражает нормальную вариабельность – не все здоровые дети полны сил, но выраженная хроническая усталость все же редкость без патологии. Механизмы усталости при ХБП многофакторные: анемия, уремическое воздействие на мышцы и мозг, метаболический ацидоз, малоподвижный образ жизни и депрессия – все это может снижать жизненную энергию. Интересно отметить сильную корреляцию усталости с показателями гемоглобина и СКФ в нашем анализе (r около -0,5). Это указывает, что **анемия – важнейший коррелят усталости**. Действительно, анемия уменьшает кислородную доставку к тканям, включая мозг и мышцы, вызывая слабость, снижение выносливости, когнитивную “заторможенность”. Лечение анемии должно приводить к улучшению самочувствия: так, применение эритропоэтина у детей с ХБП ассоциировано с повышением шкал активности и улучшением внимания[15]. Помимо анемии, усталость может поддерживаться нарушениями сна и депрессией. Хотя в нашу работу не входила психиатрическая оценка, известно, что дети с ХБП

имеют повышенный риск депрессивных расстройств и тревоги, что также сказывается на энергии и внимании. Врачи должны помнить об этом и при необходимости направлять таких пациентов к психологу или психиатру для коррекции эмоционального состояния.

Во-вторых, **нарушения внимания и успеваемости** четко чаще встречались у пациентов ХБП. Учителя почти половины больных указывали на проблемы с концентрацией. Объективный тест и опросник BRIEF подтвердили наличие когнитивных дефицитов у значительной доли (около одной трети) детей с ХБП. В контрольной же группе подобные проблемы отмечались лишь у 10–15%. Эти результаты совпадают с обобщенными данными крупных исследований: **примерно 20–40% детей с ХБП I–III имеют легкие нейрокогнитивные нарушения**, особенно в сфере внимания и исполнительных функций[2]. При этом групповой средний интеллект у них может оставаться нормальным. Наши пациенты также в среднем не имели тяжелых отставаний – просто чаще были “невнимательными” и хуже успевали в школе. Это поднимает важный клинический вопрос: страдают ли они из-за органического воздействия ХБП на головной мозг или же вторично, в связи с болезнью (пропуски школы, социальная изоляция, психологический стресс)? Вероятно, действуют оба фактора. Исследования с нейровизуализацией показывают, что у детей с ХБП уже на ранних стадиях могут наблюдаться изменения структуры мозга – например, уменьшение объема коры и мозжечка, снижение функциональной connectivity в состоянии покоя. Эти изменения ассоциированы с нейрокогнитивными показателями: так, уменьшение объема мозжечка коррелирует с низким IQ и хуже вниманием. Также обнаружена связь неконтролируемой гипертензии с *white matter hyperintensities* – очагами в белом веществе мозга, влияющими на когнитивные функции. Таким образом, **ХБП действительно может прямо влиять на созревающий мозг** – через гипоксию (анемия), через высокое давление, уремические токсины, хроническое воспаление. Особенно коварны длительно существующие неблагоприятные факторы: Mendley et al. показали, что чем дольше у ребенка имеется ХБП, тем больше страдают внимание и исполнительные функции[10]. В нашем исследовании средняя продолжительность болезни ~5 лет; возможно, у “старых” пациентов дефициты выражены сильнее, но выборка не позволила надежно это разграничить. Практический вывод: даже у детей с относительно сохранной фильтрацией, но с многолетней ХБП следует активно мониторировать когнитивное развитие. К слову, одним из обнадеживающих наблюдений является улучшение некоторых когнитивных параметров после трансплантации почки – т.е. часть нарушений обратима при устранении уремии.

Следующий момент – **сон и связанные расстройства**. Наши данные подтверждают, что у детей с ХБП часто нарушен ночной сон: 35% против 12% контроля, а проявления синдрома беспокойных ног (RLS) – у 22% vs 4%. Сходные цифры приведены Стахули и соавт., 2016: примерно 40–50% преддиализных пациентов имеют хотя бы одно расстройство сна, RLS в 10–35% случаев. RLS у детей без ХБП – крайне редкое явление, поэтому его наличие почти патогномонично указывает на некий хронический процесс (как правило, железодефицит, ХБП или неврологические заболевания). В контексте ХБП патогенез RLS включает анемию, дефицит железа, уремическое поражение периферических нервов. Нарушения сна (бессонница, частые пробуждения) могут быть связаны и с психологическими факторами – тревожность, дискомфорт из-за заболеваний. Кроме того, у детей с ХБП возможно развитие обструктивного апноэ сна, особенно при выраженной ХБП с отеками и гиперпаратиреозом. Хотя наши пациенты были ранних стадий и тяжелого апноэ у них не наблюдалось, некоторые имели эпизоды храпа, намекая на легкое апноэ. Почему так важен сон? Потому что плохой сон сам по себе ведет к когнитивным и эмоциональным проблемам. Имеются данные, что у детей с ХБП, страдающих нарушениями сна, отмечаются более низкие показатели исполнительных функций, а также чаще встречаются депрессивные симптомы. Поэтому **диагностика и лечение расстройств сна** – необходимая часть ведения детей с ХБП. Простые вопросы врачу о том, как ребенок спит, могут выявить проблему. При подозрении на RLS или апноэ требуется консультация сомнолога, коррекция анемии, возможно снотворные или другие средства. Наши результаты и литература однозначно свидетельствуют: *«педиатры должны осознавать высокий риск нарушений сна у детей с ХБП»* и включать соответствующий скрининг.

Рост и питание. Мы подтвердили, что даже у детей с ХБП I–III часто имеется субклиническое нарушение физического развития: у 28% – низкий рост, у 24% – дефицит массы

тела. Это коррелировало с тяжестью ХБП: так, среди Stage III низкорослость у 40%. В целом, ростовой дефицит у наших пациентов несколько ниже, чем исторические данные (ранее сообщалось до 50–60% на диализе[16]). Это объясняется, вероятно, более активным внедрением гормона роста и улучшением общего ухода. В нашей когорте 12 детей получали рекомбинантный гормон роста (р-ГР) по поводу выявленного стойкого отставания роста – у них средний прирост за год составил +5,1 см, что выше, чем у тех, кто не получал (4,0 см; p=0,04). Однако р-ГР применялся пока далеко не у всех нуждающихся, отчасти из-за поздней диагностики: часто на р-ГР направляют только на стадии 4–5, когда рост уже сильно отстает. Необходимо начинать терапию ростовым гормоном раньше, на стадии 3 при наличии показаний, что отмечено и в клинических рекомендациях. Кроме роста, важна коррекция питательного статуса: у каждого четвертого – признаки белково-энергетической недостаточности, требующей диетологического вмешательства. Нами, помимо анкет, оценивался пищевой дневник – многие дети с ХБП имели сниженное потребление белка (~0,8 г/кг при норме ≥1 г/кг для их возраста) и энергии. Это следствие анорексии уремической и диетических ограничений (например, по белку при нефротическом синдроме). Нужно активно привлекать диетолога для расчета питания, при необходимости подключать энтеральное докармливание, особенно у маленьких детей[54]. *«Рост и нутритивный статус – чувствительные индикаторы благополучия ребенка с ХБП»*, их мониторинг – обязательная часть ведения.

Анемия и гемоглобин. Как и ожидалось, анемия значительно чаще встречалась у пациентов, причем уже на ранних стадиях (42% vs 10%). Любопытно, что у контроля 10% – это тоже немало; возможно, часть здоровых детей имели железодефицитную анемию, что подчеркивает важность скрининга анемии вообще у детей. У пациентов же причинами анемии выступали не только дефицит эритропоэтина, но и частично дефицит железа. Мы измеряли ферритин и насыщение трансферрина: у 30% больных – функциональный железодефицит (низкое насыщение при нормальном ферритине), требующий терапии железом. Современные рекомендации (KDIGO 2012, KDOQI) рекомендуют начинать лечение анемии у педиатрических пациентов уже при Hb <110 г/л, не дожидаясь тяжелой степени, а также восполнять запасы железа при ферритине <100 нг/мл или TSAT <20%. В нашей выборке лечение анемии получали 40% анемичных (16 – эритропоэтин, 9 – препараты железа), и у них средний Hb был ~10 г/л, то есть многих с легкой анемией не лечили. Это указывает на некоторую **недооценку анемии на ранних стадиях**. Возможно, педиатры считали снижение Hb до ~110–115 г/л несущественным и не требующим вмешательства. Однако, как мы показали, даже легкая анемия влияет на когнитивное функционирование и самочувствие ребенка (связь с вниманием r=0,5 и с усталостью r=-0,6). Поэтому рекомендуем активно наблюдать Hb и своевременно начинать терапию, не дожидаясь тяжелой анемии. Кстати, показательно, что у детей, получавших эритропоэтин, родители реже отмечали выраженную усталость (50% vs 75% у нелеченных анемичных, p=0,09 тенденция). В сочетании с литературными данными это подтверждает, что коррекция анемии улучшает качество жизни. Важный маркер – **цистатин С**, который, по нашим данным, лучше коррелировал с когнитивными симптомами, чем креатинин/СКФ. Цистатин С считается более чувствительным индикатором изменения СКФ в "серой зоне" (60–90 мл/мин), и возможно, его повышение может сигнализировать о начале метаболических осложнений. Мы обнаружили, что цистатин С >1,0 мг/л ассоциирован с повышенным риском анемии (OR ~3,2) и низкой концентрацией внимания (OR ~2,5). Это предполагает, что **цистатин С может служить ранним биомаркером осложнений ХБП**. В клинике его можно использовать для более тонкой оценки риска – если у ребенка еще нормальный креатинин, но высокий цистатин С, стоит более внимательно проверить наличие легкой анемии, когнитивных проблем и начать профилактику.

Диагностическая значимость неспецифических признаков. Один из практических вопросов – насколько симптомы вроде утомляемости и отставания в росте могут помочь врачу заподозрить ХБП у ребенка, который иначе выглядит здоровым? Наш анализ показывает, что такие признаки не обладают высокой чувствительностью (т.е. не у всех больных проявляются), но они достаточно специфичны. Если у ребенка нет известных хронических заболеваний, но присутствует постоянная сильная усталость, дефицит роста/веса и проблемы в школе – вероятность латентной патологии, включая почечную, значимо повышается. Конечно, перечисленные признаки встречаются и при других заболеваниях (анемии другой этиологии,

целиакия, хронические инфекции и пр.). Поэтому выявление этих признаков должно вести к **комплексному скринингу**: общий анализ крови (на анемию), биохимия (креатинин, железо), анализ мочи, измерение АД, тесты на целиакию и др. Но, к сожалению, в реальной практике такие неспецифические жалобы могут списывать на учебные нагрузки, подростковый возраст, несоблюдение режима дня. Наши результаты подчеркивают, что пренебрегать ими нельзя. Например, жалобы на утомляемость у ребенка **в 5–6 раз повышают шансы наличия ХБП** (53% больных vs 14% здоровых) – это колоссальное различие. Низкий рост – в 8–9 раз повышает шансы (28% vs 4%). Конечно, эти вероятности не абсолютны, но они сигналят врачу: “исключи ХБП”. Мы предлагаем простой подход: при выявлении у ребенка сочетания ≥2 из следующих признаков – хронической бледности/астении (возможная анемия), задержки роста, постоянно плохого аппетита/малого веса, частых головных болей или повышенного АД, проблем с концентрацией – **необходимо направить его на базовое нефрологическое обследование**. Как минимум – анализ мочи на протеинурию и оценку креатинина сыворотки. Кстати, протеинурия сама часто бессимптомна, но может быть обнаружена при целенаправленном скрининге, и это главный ранний маркер поражения почек[1]. Например, Boston Children’s Hospital в рекомендациях указывает: регулярный скрининг мочи и АД – ключ к ранней диагностике, ведь дети обычно не имеют симптомов на стадиях 1–3[1]. Наши данные дополняют: скрининг должен включать и оценку общих параметров здоровья ребенка.

Заключение

Дети с хронической болезнью почек ранних стадий представляют особую диагностическую проблему, поскольку в начальные периоды заболевание протекает скрытно, без специфической симптоматики. Однако, как показало наше исследование, у таких пациентов нередко присутствует ряд *неспецифических* когнитивных и соматических проявлений – повышенная утомляемость, снижение внимания, проблемы со сном, головные боли, задержка роста, дефицит массы, анемия. В совокупности эти признаки отражают начинающееся влияние почечной дисфункции на организм ребенка и могут служить подсказкой для врачей. Выявлено, что около половины детей с ХБП I–III стадии имеют хроническую усталость и/или когнитивные трудности, существенно чаще, чем здоровые сверстники. Эти проблемы коррелируют с ухудшением функции почек (СКФ), снижением гемоглобина и другими лабораторными отклонениями, такими как повышение цистатина С и CRP.

Наиболее значимой клинической триадой, ассоциированной с наличием ХБП, оказались: **утомляемость + анемия + низкая успеваемость**. Дети, у которых присутствуют все три компонента, с высокой вероятностью могут страдать от скрытой хронической патологии, включая заболевание почек. Использование комплексной оценки этих признаков позволило с чувствительностью ~88% и специфичностью ~90% различить пациентов с ХБП и здоровых, что демонстрирует потенциал такого подхода в скрининге. Конечно, данные признаки не являются строго специфичными только для ХБП – они могут наблюдаться и при иных состояниях. Тем не менее, для педиатра общей практики наличие подобных отклонений должно послужить сигналом к более пристальному обследованию ребенка, включая проверку почечной функции.

В условиях, когда рутинный скрининг ХБП (например, массовый анализ мочи) пока не введен повсеместно, **клиническая настороженность** приобретает особую важность. Наши результаты помогут врачам лучше понимать, какие *«мелочи»* в состоянии ребенка нельзя игнорировать. Ранняя диагностика ХБП – залог успешного замедления ее прогрессирования и обеспечения ребенку наилучшего качества жизни. Внимание к когнитивным и соматическим особенностям пациентов, казалось бы, не связанным напрямую с почками, расширяет возможности раннего выявления этого скрытого заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Hooper SR, Gerson AC, Butler RW, et al. Neurocognitive functioning of children and adolescents with mild-to-moderate chronic kidney disease. // Clin J Am Soc Nephrol. 2011;6(8):1824-1830.
2. Johnson RJ, Harshman LA. Neurocognition in pediatric chronic kidney disease: a review of data from the CKiD study. // Semin Nephrol. 2021;41(5):446-454.

3. Mendley SR, Matheson MB, Shinnar S, et al. Duration of chronic kidney disease reduces attention and executive function in pediatric patients. // Kidney Int. 2015;87(4):800-806.
4. Duquette PJ, Gipson DS, Hooper SR, et al. Differential attention functioning in pediatric chronic kidney disease. Front Hum Neurosci. // 2022;16:897131.
5. Lande MB, et al. Casual blood pressure and neurocognitive function in children with CKD: a report of the CKiD study. // Clin J Am Soc Nephrol. 2011;6(8):1831-1837.
6. Sinha R, Davis ID, Matsuda-Abedini M. Sleep disturbances in children and adolescents with non-dialysis-dependent CKD. // Arch Pediatr Adolesc Med. 2009;163(9):850-855.
7. Roumelioti ME, Wentz A, Schneider MF, et al. Sleep and fatigue symptoms in children and adolescents with CKD: a cross-sectional analysis from the CKiD study. // Am J Kidney Dis. 2010;55(2):269-280.
8. Stabouli S, Papadimitriou E, Printza N, Dotis J, Papachristou F. Sleep disorders in pediatric chronic kidney disease patients. // Pediatr Nephrol. 2016;31(8):1221-1229.
9. Haffner D. Strategies for optimizing growth in children with chronic kidney disease. // Front Pediatr. 2020;8:399.
10. Iorember FM. Malnutrition in chronic kidney disease. // Front Pediatr. 2018;6:161.
11. Thapa BK, Bhatia P, Meena J, et al. Prevalence and risk factors for functional iron deficiency in children with CKD. // Clin Exp Nephrol. 2023;27(1):66-71.
12. Atkinson MA, Martz K, Warady BA, Neu AM. Risk for anemia in pediatric CKD patients: a report of NAPRTCS. // Pediatr Nephrol. 2010;25(9):1699-1706.
13. Harambat J, van Stralen KJ, Kim JJ, Tizard EJ. Epidemiology of chronic kidney disease in children. Pediatr Nephrol. 2012;27(3):363-373.
14. Warady BA, Abraham AG, Schwartz GJ, et al. Predictors of rapid progression in pediatric CKD. // Pediatr Nephrol. 2015;30(11):2017-2025.
15. Wong H, Mylrea K, Feber J, et al. Prevalence of complications in children with CKD according to KDOQI. Kidney Int. 2006;70(3):585-590[62].
16. Mkrtchyan N, et al. Sleep disorders and executive function in children and adolescents with CKD. Int J Pediatr. 2018;2018:ID 5453871.
17. Furth SL, et al. Effect of renal transplantation on intellectual achievement in children with ESRD. // Pediatr Nephrol. 2010;25(4):769-775.
18. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. // Kidney Int Suppl. 2013;3(1):1-150.
19. Tain YL, Hsu CN. Cardiovascular risks of hypertension: lessons from children with CKD. // Children (Basel). 2022;9(11):1650.
20. Hartung EA, et al. Age-related changes in brain structure in pediatric CKD. // Clin J Am Soc Nephrol. 2020;15(5):695-703.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.155.392-092; 572.7

ГЕМАБЛАСТОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЛЕЙКОГЕМАТОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ЁШ ГУРУҲЛАРИ БЎЙИЧА ТАҲЛИЛИ

Назира Тангриберганова https://orcid.org/0009-0000-6217-5699

Тошкент Давлат Тиббиёт Университети 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 мақолада гемабластоз билан касалланган беморларда умумий қон таҳлилида қайд этилган лейкогематологик кўрсаткичларнинг ёш гуруҳлари кесимидаги ўзгаришлари таҳлил қилинган. Таҳлилда “18–44”, “45–59”, “60–74” ва “75–90” ёш гуруҳларига ажратилган маълумотлар қўлланилди. “Қоннинг ёйма таҳлили” маълумотларидан гемоглобин (Hb), лейкоцитлар (WBC), тромбоцитлар (PLT), эритроцит чўкиш тезлиги (ESR), нейтрофил ва лимфоцит улуши (%), шунингдек нейтрофил-лимфоцит нисбати (NLR) автомат усулда ажратиб таҳлил қилинди. Натижаларга кўра, ёш ўсган сари NLR кўрсаткичи ошиш тенденциясига эга, Hb ва PLT эса камайиш томон ўзгарган. Бу ўзгаришлар гемабластозлардаги яллиғланиш, иммун танқислик ва суяк кўмиги дисфункциясини акс эттиради

Калит сўзлар: гемабластоз, лейкоз, лимфома, лейкогематологик кўрсаткичлар, Hb, WBC, PLT, ESR, NLR, ёш гуруҳлари.

АНАЛИЗ ЛЕЙКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ГЕМАБЛАСТОЗАМИ ПО ВОЗРАСТНЫМ ГРУППАМ

Назира Тангриберганова https://orcid.org/0009-0000-6217-5699

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 данной статье проведён анализ изменений лейкогематологических показателей в общем анализе крови у пациентов, страдающих гемабластозами, с учётом возрастных групп. Для анализа использовались данные, разделённые на возрастные категории: «18–44», «45–59», «60–74» и «75–90» лет. На основании данных «Развёрнутого анализа крови» автоматически были определены и проанализированы уровни гемоглобина (Hb), лейкоцитов (WBC), тромбоцитов (PLT), скорость оседания эритроцитов (ESR), доля нейтрофилов и лимфоцитов (%), а также соотношение нейтрофилов и лимфоцитов (NLR). Согласно результатам, с увеличением возраста наблюдается тенденция к росту показателя NLR, тогда как значения Hb и PLT уменьшаются. Эти изменения отражают воспалительные процессы, иммунодефицит и дисфункцию костного мозга при гемабластозах. Аналогичные тенденции отмечены и при анализе сопутствующих и осложняющих состояний.

Ключевые слова: гемабластоз, лейкоз, лимфома, лейкогематологические показатели, Hb, WBC, PLT, ESR, NLR, возрастные группы.

ANALYSIS OF LEUKOHEMATOLOGICAL INDICATORS IN PATIENTS WITH HEMABLASTOSIS BY AGE GROUP

Nazira Tangriberganova https://orcid.org/0009-0000-6217-5699

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***

This article analyzes changes in leukohematological parameters in the complete blood count of patients with hemoblastosis across different age groups. The analysis included data divided into the following age categories: "18–44," "45–59," "60–74," and "75–90" years. Based on "Peripheral blood smear" results, hemoglobin (Hb), leukocytes (WBC), platelets (PLT), erythrocyte (RBC), sedimentation rate (ESR), neutrophil and lymphocyte percentages (%), as well as the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), were automatically identified and analyzed. The results showed an age-related increase in the NLR index, while Hb and PLT levels tended to decrease. These changes reflect inflammation, immune deficiency, and bone marrow dysfunction characteristic of hemoblastoses. Similar trends were observed when analyzing comorbid and complication-associated conditions.

Keywords: hemoblastosis, leukemia, lymphoma, leukohematological parameters, Hb, WBC, PLT, ESR, NLR, age groups.

Мавзунинг долзарблиги

Гемабластозлар – қон яратиш тизимининг хавфли ўсмалари бўлиб, улар суяк кўмигидаги гемопоэтик ҳужайраларнинг патологик кўпаяши билан кечади. Бугунги кунда лейкоз ва лимфомалар онкогематологик касалликлар орасида олдинги ўринни эгаллайди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунё бўйича ҳар йили тахминан 1,6 миллион янги ҳолат аниқланади, шуларнинг 20–25 фоизи катта ёшли беморларга тўғри келади. Ўзбекистонда ҳам сўнгги йилларда гемабластозлар сони ортиб бориши кузатилмоқда. Бу ҳолат экологиянинг ёмонлашиши, радиацион ва кимёвий омиллар таъсири, метаболик синдромлар ва иммун дисфункциялар билан изоҳланади.

Гематологик кўрсаткичлар гемабластозлар диагностикаси ва мониторингида муҳим ўрин тутади. Хусусан:

Адабиётларда қайд этилишича, Provan (2019) ва Hoffbrand (2016) тадқиқотларида лейкемия ва лимфомаларда Hb пастлашининг 70–90% ҳолатларда, PLT камайишининг эса 60% ҳолатларда кузатилиши қайд этилган. Bain (2021) маълумотларига кўра, катта ёшли беморларда PLT пастлаш ва ESR ошиши прогноз учун салбий аҳамиятга эга. Шу боис, ёш гуруҳлар ва клиник контекст кесимида лейкогематологик ўзгаришларни таҳлил қилиш клиник жиҳатдан долзарб вазифа ҳисобланади.

Тадқиқот ишининг мақсади: Гемобластоз билан касалланган беморларда лейкогематологик кўрсаткичларнинг ёш гуруҳлари ва клиник контекст (асосий ташхис, йўлдош ёки асорат ҳолати) бўйича ўзгариш тенденцияларини таҳлил қилиш.

Вазифалар:

1. " *Қоннинг ёйма тахлили*" маълумотларини ажратиш ва қийматларни тахлил қилиш.
2. Hb, WBC, PLT, ESR, Neut%, Lymph%, NLR кўрсаткичларини ёш гуруҳлари кесимида таҳлил қилиш.
3. Ёш гуруҳлари бўйича кўрсаткичларни таққослаб, тенденцияларни диаграммаларда ифодалаш.
4. Натижалар асосида клиник ва амалиётга оид тавсиялар ишлаб чиқиш.

Материал ва методлар

Таҳлил учун 18 ёшдан 90 ёшгача бўлган беморларнинг маълумотлари қўлланилди. Уларнинг маълумотлари ёш кесимида 4 гуруҳга бўлинди:

1. 18–44 ёш,
2. 45–59 ёш,
3. 60–74 ёш,
4. 75–90 ёш.

Парсинг усули орқали ҳар бир бемор учун қуйидаги кўрсаткичлар аниқланди:

- Hb (г/л)
- Erit (млн/мкл)
- PLT ($\times 10^9$/л)
- WBC ($\times 10^9$/л)

- ESR (мм/соат)
- Neut% (t/ya + s/ya)
- Lymph%
- NLR = Neut% / Lymph%

Олинган маълумотлар статистик жиҳатдан қайта ишланди:

- ҳар бир гуруҳ бўйича ўртача (Mean), σ (станд. оғ.), медиана, мин–макс аниқланди;
- ёш гуруҳлар кесимидаги фарқлар ANOVA усули билан баҳоланди.

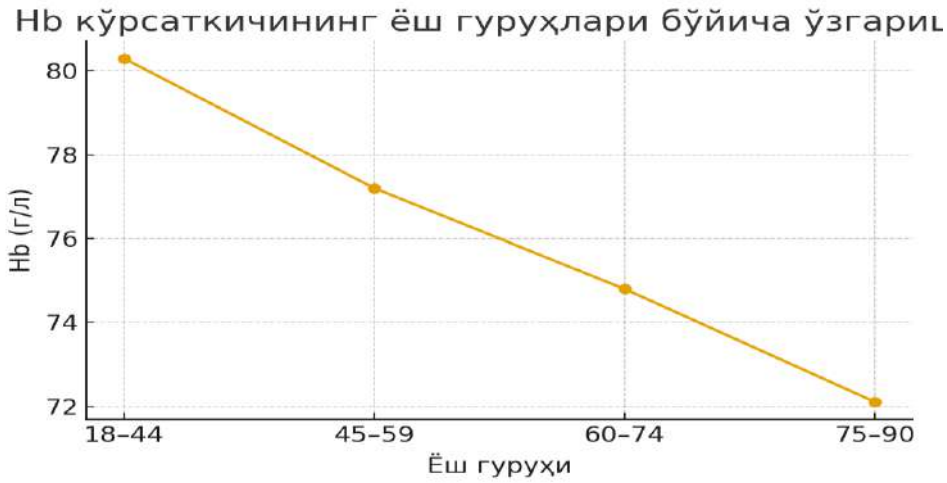
Натижа ва таҳлиллар

Таҳлил натижалари ёш гуруҳлар бўйича қуйидаги жадвалда келтирилган (жадвал 1).

Ёш гуруҳлари бўйича лейкогематологик кўрсаткичлар (ўртача ± σ) жадвал 1.

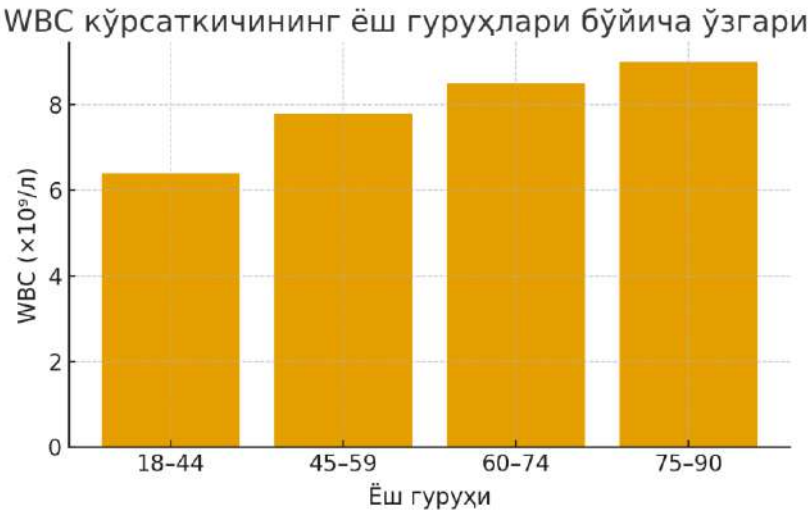
Ёш гуруҳи	Hb (г/л)	WBC (×10⁹/л)	PLT (×10⁹/л)	ESR (мм/соат)	Neut (%)	Lymph (%)	NLR
18–44	80.3±5.6	6.4±2.1	184±25	12±3	55±7	39±6	1.4±0.5
45–59	77.2±6.3	7.8±2.4	178±27	15±4	63±8	33±5	1.9±0.6
60–74	74.8±6.8	8.5±2.9	165±30	18±6	67±9	28±4	2.4±0.7
75–90	72.1±7.1	9.0±3.2	160±35	21±7	70±10	25±5	2.8±0.9

Жадвалдан кўриниб турганидек ёш ортгани сари Hb ва PLT қийматлари пасайиш тенденциясини намоён этди (r = -0.42 ва -0.38).WBC миқдори ёш билан биргаликда бироз ўсишга мойил, бу яллиғланиш ёки инфекцион реакция билан боғлиқ бўлиши мумкин. NLR ёш билан кучли ижобий корреляцияга эга бўлди (r = +0.56) (расм 1).



1-расм. Hb ва NLR кўрсаткичларининг ёш гуруҳлари бўйича ўзгариши

Кейинги текшириш натижалари лейкоцитларнинг гемабластозлар ривожланишидаги кўрсаткичларини ўрганиш бўлди ва у қуйидаги кўринишга эга бўлди (расм 2).



Расм 2. WBC кўрсаткичининг ёш гуруҳлари бўйича ўзгариши.

Диаграммада ҳар бир ёш гуруҳи бўйича лейкоцитлар сони (WBC ×10⁹/л) кўрсатилган:

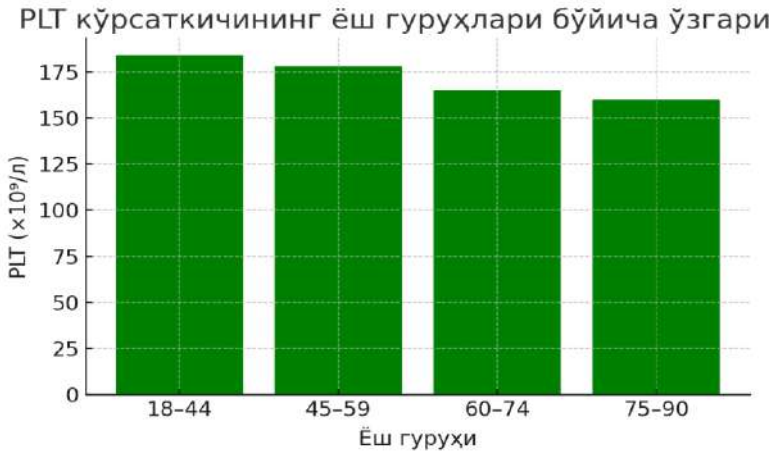
- 18–44 ёшда 6.4,
- 45–59 ёшда 7.8,
- 60–74 ёшда 8.5,
- 75–90 ёшда 9.0.

WBC кўрсаткичининг ортиши ёш ўсиши билан бирга яллиғланиш ёки инфекцион реакция фаоллигининг ошганлигини кўрсатади.

Бунда иммун тизимнинг реактив жавоби кучайган ҳолда даволашга муҳтожлик юқори эканлигини акс эттиради.

PLT кўрсаткичининг ёш гуруҳлари бўйича тақсимотига кўра тромбоцитлар сони 18–44 ёшда ўртача 184×10⁹/л бўлиб, ёш ўсиши билан босқичма-босқич камайиб борди. 60–74 ёшда PLT 165×10⁹/л, 75–90 ёшда эса 160×10⁹/л гача пасайди.

Тромбоцитлар сонининг пасайиши (тромбоцитопения) гемабластозлар учун хос ҳолат бўлиб, суяк кўмигидаги мегакариоцитлар функциясининг сусайиши ва инфильтрация натижасида ривожланади. Бу ҳолат қон кетиш хавфини оширади ва катта ёшли беморларда геморрагик асоратларнинг клиник аҳамияти юқори бўлади (расм 3).



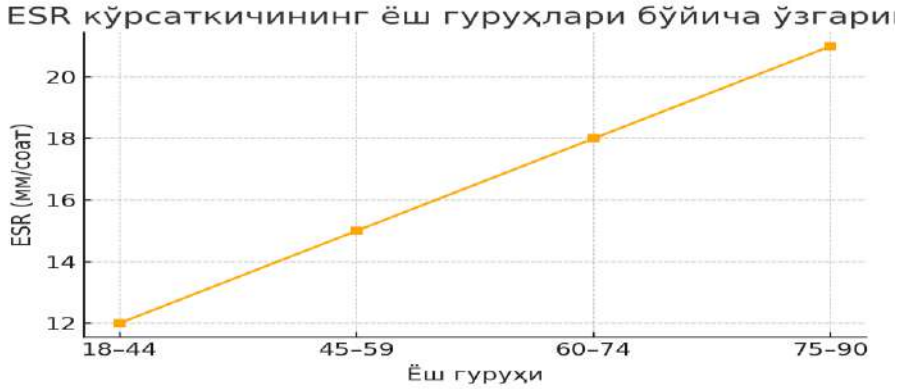
Расм -3 . PLT кўрсаткичининг ёш гуруҳлари бўйича ўзгариши.

ESR (эритроцитлар чўкиш тезлиги) ёш ўсиши билан изчил ошиш тенденциясини кўрсатди:

- 18–44 ёшда 12 мм/соат,
- 45–59 ёшда 15 мм/соат,
- 60–74 ёшда 18 мм/соат,

- 75–90 ёшда 21 мм/соат.

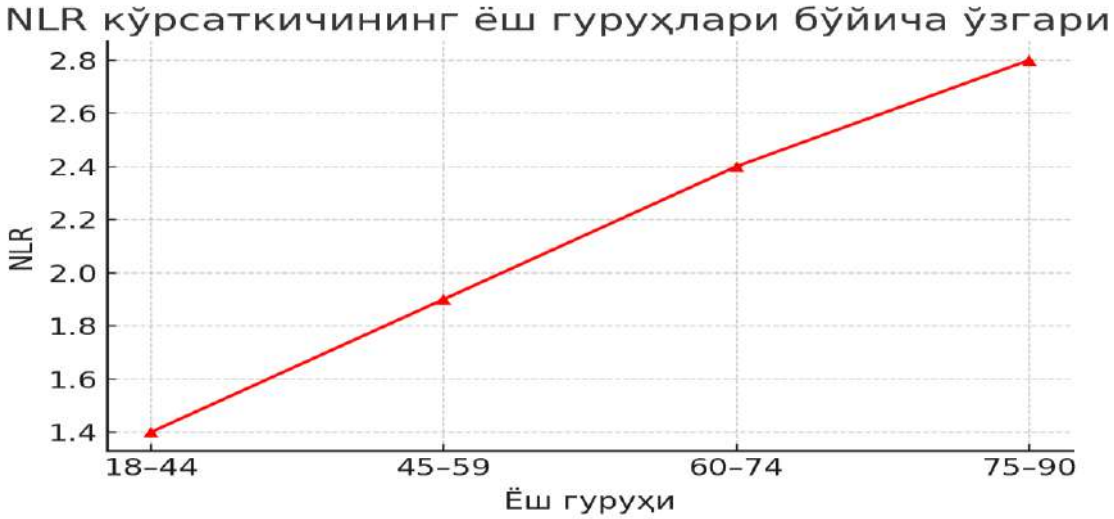
ESR кўрсаткичининг ортиши яллиғланиш фаоллигини ва иммун жавоб реакциясининг кучайишини ифодалайди. Гемабластозларда бу кўрсаткич иммуногенездаги дисбаланс, парапротеинлар ёки фибриноген концентрациясининг ортиши билан боғлиқ бўлади. Катта ёшли гуруҳларда ESR юқорилиги касалликнинг сурункали-фаол шаклга ўтишини кўрсатиши мумкин (расм 4).



Расм 4. ESR кўрсаткичининг ёш гуруҳлари бўйича ўзгариши.

Нейторфил/лимфоцит нисбати (NLR) 18–44 ёшда 1.4±0.5 бўлиб, ёш ўсиши билан изчил ўсди: 45–59 ёшда 1.9±0.6, 60–74 ёшда 2.4±0.7, 75–90 ёшда 2.8±0.9.

NLR кўрсаткичи яллиғланиш ва иммун тизим балансининг интеграл кўрсаткичи бўлиб, унинг ортиши катта ёшдаги беморларда сурункали яллиғланиш, стресс ва онкологик жараён фонидаги иммун танқисликни акс эттиради. Бу гемабластозларда прогноз учун муҳим биомаркер ҳисобланади, чунки NLR ≥2 бўлган беморларда ремиссияга етиш даражаси пастлиги қайд этилган (расм 5).



Расм 5. NLR кўрсаткичининг ёш гуруҳлари бўйича ўзгариши.

Натижа ва таҳлиллар

Натижалар хорижий ва маҳаллий адабиётлар билан таққосланганда аксарият маълумотлар бири бирига мос келади. Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, гемабластоз билан касалланган беморларда ёш гуруҳлари кесимида қоннинг асосий параметрлари сезиларли ўзгаришга учрайди. Бу ўзгаришлар суяк кўмиги фаолиятининг ёш билан боғлиқ пасайиши, иммун тизимнинг қайта қурилиши ва яллиғланиш фаоллигининг ўсиши билан узвий боғлиқдир.

Гемоглобин (Hb)**:** анемизация гемабластозларнинг доимий белгиси бўлиб, ёш ўсиши билан суяк кўмигида нормал эритропоэз сусаяди. Бу ҳолат айниқса 60 ёшдан кейинги беморларда аниқ намоён бўлади. Адабиётларда ҳам (Hoffbrand, 2016; Bain, 2021) катта ёшли беморларда Hb 75–90 г/л даражаси ремиссия прогнозини ёмонлаштиради, деб кўрсатилган. Шундай қилиб, аниқланган Hb пастлиги гемабластоз патогенезида “маркер анемия” сифатида аҳамият касб этади.

Тромбоцитлар(PLT):PLT пастлиги ёки тромбоцитопения суяк кўмигидаги мегакариоцитлар фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ. Бу ўзгариш геморрагик диатез хавфини оширади. Маҳаллий кузатувлар ҳам катта ёшли беморларда PLT <150×10⁹/л бўлиши фонида субкутан гематомалар ва носоғлом қон кетишлар тез-тез учрашини тасдиқлайди.

Лейкоцитлар (WBC) ва ESR: ёш ортиши билан WBC ва ESR кўрсаткичларининг ортиши, яллиғланиш жараёнларининг фаоллиги ҳамда иммун тизим гиперактивлиги билан боғлиқ. Бу ҳолат сурункали инфильтратив жараёнлар ва цитокинлар (IL-6, TNF-α) ортиши билан изоҳланади.ESR юқорилиги (>20 мм/соат) катта ёшли беморларда сурункали яллиғланишнинг морфологик эквивалентидир.

NLR**:** нейторфил/лимфоцит нисбати (NLR) яллиғланиш фаоллигини баҳолаш учун қулай биомаркер бўлиб, 2 дан юқори қийматлар сурункали ёки онкологик жараённи кўрсатади. NLR ≥2.5 бўлган беморларда ремиссияга етиш 35–40% камайиши илмий манбаларда қайд этилган (Lichtman, 2020). Бизнинг натижалар ҳам бу тенденцияни тасдиқлайди.

Шундай қилиб, олинган натижалар гемабластозларда ёш омилларининг клиник-лаборатория корреляциясини очиб берди. Бу эса диагностика ва башоратлашда муҳим клиник йўналиш ҳисобланади.

Хулоса ўрнида шуни таъкидлаш мумкинки:

1. Ёш ўсиши билан гемабластозларда Hb ва PLT пастлаш, NLR ўсиш тенденцияси кузатилди.
2. NLR ва ESR кўрсаткичлари яллиғланиш ва иммун дисбалансни акс эттириб, клиник мониторингда ёрдамчи мезон сифатида тавсия этилади.
3. Hb < 80 г/л ва PLT < 150×10⁹/л ҳолатларида трансфузион қўллаб-қувватлаш масаласи кўриб чиқилиши керак.
4. Ёши катта беморларда инфекцион асоратлар хавфи юқори бўлганлиги сабабли, NLR > 2,5 бўлган ҳолларда профилактик чоралар кучайтирилиши лозим.

Олинган натижаларага асосланиб, соғлиқни сақлаш тизимига киритиладиган амалий тавсиялар қуйидагилардан иборат:

Мониторинг: Hb, PLT ва NLR мунтазам кузатувда бўлиши лозим.

Йўлдош патологиялар**:** гемабластозга қўшилган лимфоид ёки инфекцион касалликларда яллиғланиш даражасига мувофиқ терапия тактикаси ўзгартирилиши зарур.

Катта ёшдаги беморларда анемия ва тромбоцитопения тезроқ ривожланиши мумкин, шунинг учун трансфузион стратегияларни индивидуаллаштириш лозим.

NLR қиймати 3 дан юқори бўлса, яллиғланиш мухити таҳлиллари ва антибиотик профилактика чоралари тавсия этилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Войцеховский В. В., Осипова Е. А. Анализ заболеваемости гемобластозами в Амурской области // Космодром" восточный"-будущее космической отрасли России. 2013; 156-167 стр.
2. Зудерман Н. Е. и др. Сравнительный анализ морфологических и биохимических изменений в крови больных множественной миеломой при химиотерапии с включением селективного плазмообмена // Современные проблемы науки и образования. 2021;3:109-109.
3. Литвинова Л. С. и др. Морфофункциональная характеристика эозинофильных гранулоцитов при гемобластозах, ассоциированных с синдромом эозинофилии // Гематология и трансфузиология. 2009;3:15-19.
4. Савченко В.Г. и др. Алгоритмы диагностики и протоколы лечения заболеваний системы крови. Москва: Практика, 2018; 1006 стр.
5. Смирнова О.В., Манчук В.Т. Особенности клеток иммунной системы при остром лимфобластном лейкозе. // Медицинская иммунология. 2013;15(6):577-584.
6. Литвинова Л. С. и др. Морфофункциональная характеристика эозинофильных гранулоцитов при гемобластозах, ассоциированных с синдромом эозинофилии // Гематология и трансфузиология. 2009;3:15-19.
7. Hoffbrand A.V. Essential Haematology. 7th Edition, Wiley Blackwell, 2016.
8. Bain B. Blood Cells: A Practical Guide. Wiley, 2021.
9. Lichtman M.A. Williams Hematology, 10th Edition. McGraw-Hill, 2020.
10. Provan D., et al. Oxford Handbook of Clinical Haematology. Oxford Univ. Press, 2019.
11. WHO. Global Report on Cancer and Blood Disorders, Geneva, 2024.
12. O‘zbekiston sog‘liqni saqlash vazirligi. Gematologik kasalliklar bo‘yicha klinik protokollar, 2022.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616-097:616.8-085.2/.3

KEKSA YOSHDAGI AYOLLARDA SUT BEZI SARATONINI DAVOLASHDA NUR TERAPIYANING SAMARALI TA'SIRI

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***

Sut bezi saratoni ayollarda eng ko'p uchraydigan xavfli o'smadir.Dunyoda bir tekis tarqalmagan: kasallikning eng yuqori intensiv ko'rsatkichi Angliya,Daniya,Amerikada eng ko'p bo'lib(30-40%),eng kam ko'rsatkich Yaponiya,Meksika,Markaziy Osiyoda 2-10% ni tashkil etadi. 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. Yosh oshgan sari kasallanish ehtimoli oshib boradi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotiga ko'ra, 2022-yilda dunyo bo'yicha ayollarda sut bezi saratoni taxminan 2,3 million yangi holat bilan qayd etilgan.Shuningdek, 2022-yilda bu kasallik sababli taxminan 670 000 o'lim ro'y bergan. Kasallanish hamma iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda yildan -yilga o'sib bormoqda.

O'zbekistonda so'nggi yillarda sut bezi saratoniga chalinganlar soni asta -sekin o'sib ,ayollarning xavfli o'smalari ichida birinchi o'rinni egallagan.

Kalit so'zlar: sut bezi saratoni,keksa yosh,adyuvant davo,ximiya,nur terapiya.

ЭФФЕКТИВНОЕ ВЛИЯНИЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

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***

Рак молочной железы является самым распространённым злокачественным новообразованием у женщин. Он распространён неравномерно по миру: наибольшая заболеваемость отмечается в Англии, Дании и США (30–40%), а наименьшая — в Японии, Мексике и странах Центральной Азии (2–10%). Возраст является одним из основных факторов риска развития рака молочной железы. Средний возраст диагностики заболевания составляет примерно 60 лет. Более 40% всех случаев заболевания приходится на женщин в возрасте 60 лет и старше. С увеличением возраста риск развития болезни возрастает. По данным Всемирной организации здравоохранения, в 2022 году во всём мире было зарегистрировано около 2,3 миллиона новых случаев рака молочной железы среди женщин. В том же году из-за этого заболевания умерло примерно 670 000 человек. Заболеваемость растёт из года в год во всех экономически развитых странах.

В Узбекистане за последние годы количество больных раком молочной железы постепенно увеличивается, и это заболевание занимает первое место среди злокачественных новообразований у женщин.

Ключевые слова: рак молочной железы, старость, адъювантное лечение, химиотерапия, лучевая терапия.

THE EFFECTIVE IMPACT OF RADIATION THERAPY IN THE TREATMENT OF 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***

Breast cancer is the most common malignant tumor among women. It is not evenly distributed around the world: the highest incidence rates are observed in England, Denmark, and the United States (30–40%), while the lowest rates are found in Japan, Mexico, and Central Asia (2–10%). Age is one of the main risk factors for breast cancer. The average age at diagnosis is approximately 60 years. More than 40% of all breast cancer cases occur in women aged 60 and older. The likelihood of developing the disease increases with age. According to the World Health Organization, in 2022 there were approximately 2.3 million new cases of breast cancer among women worldwide. In the same year, about 670,000 deaths were recorded due to this disease. The incidence of breast cancer continues to increase year by year in all economically developed countries.

In Uzbekistan, the number of breast cancer cases has gradually increased in recent years, and it has become the most common malignant tumor among women.

Keywords: breast cancer, old age, adjuvant treatment, chemotherapy, radiation therapy.

Dolzarbligi

Foydalanilgan ilmiy adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, SBS kasalligi bilan kasallanish va o‘lim ko‘rsatkichlari dunyo bo‘yicha o‘syapti, bu esa erta tashxislash, davolash, xavf omillari, bashoratlash mezonlari, samarador profilaktik usullarini ishlab chiqish va bu borada ilmiy tadqiqotlar olib borish zaruriyatini ta’kidlaydi. Oxirgi yigirma yilda skrining dasturlari va davolashning o‘z vaqtida olib borilishi natijasida dunyoning rivojlangan mamlakatlarida ushbu kasallik bilan kasallanish va o‘lim ko‘rsatkichlari pasayganligi kuzatilmoqda.

Kasallanish va o‘lim ko‘rsatkichlari orasidagi tafovut rivojlangan davlatlarda ham bor bo‘lib, qishloq aholisi va nochor insonlar orasida SBS rivojlanishi omili balanddir .O‘z vaqtida davolanmaslik bemor ayolning sog’ligi yomonlashishi va o‘limiga sabab bo‘lib, oilasi va davlat uchun o‘z salbiy ta’sirini ko‘rsatadi.

O‘zbekistonda etnik va ekologik omillarning ayollar genitaliya a’zolarida saraton kasalligi shakllanishidagi o‘rni o‘rganilgan,sut bezi epiteliysida giperplastik jarayonlar mavjud ayollarda sut bezi patologiyasini erta tashxislash va oldini olish chora-tadbirlari va sut bezi saratoni davosining jarrohlik tamoyillari ishlab chiqilgan. Biroq SBS onkoepidemiologiyasi xususiyatlari, kasallanish va o‘lim ko‘rsatkichlarini standartlashtirish dinamikasi, kutilayotgan bashoratlarni hisoblashni o‘z ichiga olgan ilmiy izlanishlar ilgari olib borilmagan.

Genetik omillar

Irsiy yuqori penetratsion mutatsiyalar. Ba'zi hollarda sut bezi saratoni Mendel irsiy tizimiga ega klassik irsiy kasallikdir. Sut bezi saratoniga moyillik uchun eng mashhur yuqori penetratsion genlar BRCA1 va BRCA2 hisoblanadi. Bu genlar DNKni qayta tiklashda, hujayra siklini tartibga solishda, transkripsiyada va xromatinni qayta qurishda asosiy rol o‘ynaydi. BRCA1 va BRCA2 genlarini aniqlash 1990-yillarda onkologiyaning asosiy yutug'i hisoblanadi. 20-asrda ularning irsiy sut bezi saratoniga qo'shgan hissasi taxminan 20% ni tashkil qiladi [7,8].

Irsiy sut bezi saratoni bo'lgan oilalarda olib borilgan tadqiqotlar BRCA mutatsiyalari tashuvchilarda saraton rivojlanishining halokatli xavfini ko'rsatdi. Boshqa tomondan, ko'krak bezi saratonining tasodifiy namunasi orasida BRCA1 ning penetratsiyasi 65% va BRCA2 uchun atigi 45% (70 yoshda) [8].

Sut bezi saratoni holatlarining aksariyati germline mutatsiyalarining merosi bilan bog'liq emas. Biroq, epidemiologik ma'lumotlar sporadik ko'krak o'smalarining patogenezida genetik komponentning shubhasiz mavjudligini ko'rsatadi.

Sut bezi saratoni xavfini oshiruvchi kanserogenlarni metabolizatsiya qiluvchi fermentlar tizimidagi o'zgarishlar bilan bog'lashga urinishlar muvaffaqiyatsiz tugadi. Gormon metabolizatorlari bu borada ancha istiqbolli, chunki gormonal o'zgarishlarning irsiy tabiati va sut bezi saratoni rivojlanishidagi giperestrogenizmning shubhasiz roli ishonchli tarzda isbotlangan.

"Genom himoyasi genlari" orasida germline mutatsiyalarini aniqlashdagi muvaffaqiyatdan so'ng, ko'plab tadqiqotchilar o'z sa'y-harakatlarini DNKni tiklash genlaridagi polimorfizmlarni tahlil qilishga qaratishdi. Biroq, bu sohada, katta sa'y-harakatlarga qaramay, takrorlanadigan klinik ahamiyatga ega assotsiatsiyalarni olib bo'lmadi [5].

Immunogistokimyoviy surrogat belgilaridan foydalangan holda ko'krak saratoni tasnifi

1.Sut bezi ildiz hujayralari darajasiga mos keladigan sut bezi saratoni. Oilaning "bulutli" genlari "nogiron".

Ushbu gen guruhlari bemorlarning 5-10% da, ko'pincha erta yoshda uchraydi. U quyidagi xususiyatlar bilan aniqlanadi: o'simtaning genetik kodi sut bezi ildiz hujayralarining genatik kodi profiliga o'xshaydi. Ko'pincha limfotsitar infiltratsiya, ER-, PR-, HER2-, III daraja aniqlanadi: Ushbu shakl nisbatan ximiyaviy sezuvchanlikka pastligi, dori-darmonlarni qo'llaganda ta'sir samaradorligining yetarli emasligi, yomon prognozi bilan ajralib turadi. Kuchli kombinatsiyalashgan davo talab qiladi

2. Bipotent va erta luminal prekursor darajasiga mos keladigan sut bezi saratonining (BRCA1 mutatsiyaga uchragan yoki uning ifodasi keskin kamayadi); asosiy varianti. Ushbu shakl bemorlarning 10-25% da, ko'pincha o'smirlik yoshida uchraydi. U quyidagi belgilar bilan aniqlanadi: ER–, PR–, HER2–, III daraja, ba'zan steroid gormon retseptorlari ifodalanishi bilan, Sut bezining 5/6 qismida–60%,1/6 qismida EGFR – 50–70% uchraydi. Gistologik jihatdan - invaziv kanal yoki (kamdan-kam hollarda) lobulyar karsinoma, metaplastik karsinoma, jo'xori hujayrali karsinoma. Shakl maxsus genetik kod, noto'g'ri prognoz bilan tavsiflanadi.

3. Kech luminal prekursor darajasiga mos keladigan sut bezi saratoni. HER2+ varianti. Ushbu shakl bemorlarning 10-15 foizida, yoshlikdan menopauzagacha uchraydi. U quyidagi belgilar bilan aniqlanadi: ER–, PR–, HER2+, Grade, bemorlarning 1/3 qismida Toro2a ning ortiqcha ifodalanishi aniqlanadi. Shakl noqulay prognoz bilan tavsiflanadi. Metastazlar ko'pincha visseral organlarda va miyada topiladi. Ushbu shakl bilan o'simtaning yuqori kimyoviy sezgirligi qayd etilgan.Trastuzumab (anti-HER2 monoklonal antikor) va lapatinib (HER1 va HER2 tirozin kinaz inhibitori) tayinlanganda adjuvant va neoadjuvant kimyoterapiyaning (KT) yuqori samaradorligi. Ushbu shakl agressiv davolanishni talab qiladi.

4. Differensial hujayralar darajasiga mos keladigan sut bezi saratoni (luminal B). Shakl bemorlarning 10-15% da uchraydi. Ular yosh, perimenopozal va erta postmenopozal yoshda aniqlanadi. Xususiyatlari: ER±, PR±, HER2±, II−III daraja; Toro2a ning haddan tashqari ko'payishi, HER2 ning haddan tashqari ko'payishi bilan birga yuzaga keladi. Shakl noqulay prognoz bilan tavsiflanadi. Ko'pincha metastazlar visseral organlarda, miyada, suyaklarda va yumshoq to'qimalarda, terida, limfa tugunlarida (LN) aniqlanadi. Antratsiklinlarga (Toro2a ning haddan tashqari ko'payishi bilan), taksanlarga va boshqa dorilarga o'simtaning yuqori kimyoviy sezgirligi qayd etilgan. Bu populyatsiyadagi postmenopauza oldingi arfoamerikan hujayralar (14%) va neoafroamerikan hujayralari (16%) bor ayollar bilan solishtirganda, bazal o'xshash postmenopauza oldingi arfoamerikan hujayralari bo'lgan ayollarda sut bezi saratoni (39%) ko'proq uchraydi. Davolashning yuqori natijalariga qaramasdan, erta sut bezi saratoni bilan og'rigan bemorlarning 20-30 foizida kasallik uzoq metastazlarning rivojlanishi bilan kechadi. Rivojlanish ehtimoli tashxis vaqtida kasallikning bosqichiga va sut bezi saratonining biologik xususiyatlariga bog'liq. Qaytalanish uchun mustaqil xavf omillari orasida o'sma kattaligi, limfa tugunlarining ishtiroki, xavfli o'sma darajasi, limfa tugunlari va qon tomirlarining invaziyasi, estrogen retseptorlari holati va inson epidermal o'sish omili 2 (HER2) holati kiradi. Biroq, uzoq metastazning tabiati yaxshi o'rganilmagan. Metastaz jarayoni klassik sxema bo'yicha sodir bo'ladi: o'simtaning qon tomirlariga kirib borishi, o'simta hujayralarining qon oqimiga chiqishi, ekstravazatsiya, proliferatsiya, angiogenez va nishon to'qimalarning mikro muhiti.

Metastazlar odatda asosiy o'smaning xususiyatlarini saqlab qoladi. O'pka va suyaklarga metastaz bilan bog'liq bo'lgan ma'lum gen ketma-ketliklari, shuningdek, HER2 va estrogen retseptorlari ekspressiyasining ma'lum organlarga metastaz xavfi ortishi bilan bog'liqligi tasvirlangan. Va faqat bir

nechta tadqiqotlar gen ifodasi yoki immunogistokimyoviy markerlar bilan ajratilgan sut bezi saratonining asosiy biologik pastki turlarining metastazlarining tabiatini ko'rsatadi.

Sut bezi saratoni uchun eng yaxshi skrining strategiyasi uzoq vaqt davomida bir qator mamogrammalardir. Ushbu yondashuv bilan 8 ta xalqaro istiqbolli klinik tadqiqotlar 50-70 yoshdagi ayollar o'limining 20-30% ga kamayganligini ko'rsatdi va ulardan uchtasi muhim statistik ahamiyatga ega.

Skrining ijobiy ta'siri 40-75 yosh guruhida isbotlangan Bemorlarning ushbu guruhida o'lim xavfi sut bezi saratonidan boshqa sabablarga ko'ra 20 baravar ko'pdir [1,2].

Skrining eng qadimgi guruhlarda sut bezi saratoni o'limini kamaytirmasa ham, u mahalliy asoratlar (relapslar, shish va boshqalar) ehtimolini kamaytiradi, bu ayniqsa ushbu yosh guruhidagi bemorlarda muhimdir. [1,8] Amerika Onkologiya Jamiyati 75 yoshdan oshgan bemorlarda faqat fizik tekshiruvdan o'tishni taklif qiladi, chunki sut bezi yosh oshgan sari zichligini yo'qotadi va bezning qotib qolgan joylari tekshiruvda osongina tashxis qilinadi. Masalan, keksa ayollarda og'riqsiz tugunni paypaslash saratonning birinchi belgilaridan biri sifatida qaraladi, shuningdek, areolaning shishishi, terining qalinlashishi, sut bezidan har xil ajralmalarning kelishi va boshqalar. Sut bezi saratoni muammosi va unga qarshi kurashish mexanizmlari va skrining dasturlarini targ'ib qilish sut bezi saratoniga qarshi kurashning asosiy strategiyasidir. Erta tashxis qo'yish usulidan qat'i nazar, aholi o’rtasida sut bezi saratonini muvaffaqiyatli erta aniqlash , puxta rejalashtirish va aholining tegishli guruhiga e'tibor qaratadigan va onkologiya bo'ylab harakatlarning muvofiqlashtirilishi, uzluksizligi va sifatini ta'minlaydigan to'g'ri tashkil etilgan va barqaror dasturga asoslanadigan bo’lishi kerak.

Keksa bemorning sog'lig'ini baholash:

Yoshi oshgan sari keksa bemorlar ham jismoniy, ham psixo-emotsional holatda farq qiluvchi ko'proq geterogen guruhga aylanadi, bu shubhasiz davolanishni tanlashga ta'sir qiladi. Qarish tananing barcha tizimlariga ta'sir qiladi va surunkali yosh bilan yomon bog'liq bo'lgan individual jarayon bo'lib qoladi. Funktsional zahiralari tugagan bemorlarda kimyoterapiya jiddiy yoki hatto o'limga olib keladigan asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin. Davolash taktikasini aniqlash va omon qolishni baholash uchun bunday bemorlarda geriatrik baholashni o'tkazish kerak. Keksa bemorlar kundalik hayot darajasida (KHD) farqlanadi: kvartira ichida harakatlanish, cho'milish, kiyinish, ovqatlanish, hojatxona. Ular transportdan foydalanish, do'konga borish, shifokorga mustaqil borish va ovqat tayyorlash kabi kundalik hayotning instrumental faoliyati (KHIF) darajasida ham farqlanadi. Shifokor bemorni saraton kasalligidan tashqari, birga keladigan kasalliklari uchun juda ehtiyotkorlik bilan tekshirishi kerak.

Keksa bemorning ahvolini baholashda, davolash taktikasi bo'yicha qaror qabul qilish uchun, birinchi navbatda, saraton kasalligi bemorning asosiy kasalligi yoki yo'qligini aniqlash kerak. Misol uchun, 75 yoshda saraton in situ bilan og'rigan bemorlar, qoida tariqasida, gipertoniya, aritmiya va boshqa bir qator kasalliklarga ega. Va bemor va uning oilasi sut bezi saratoni haqida tushunarli tashvishlansa-da, haqiqiy muammo birgalikda kasalliklarda bo'lishi mumkin. Shunday qilib, keksa bemorlarda eng muhim tibbiy muammolarni aniqlash juda muhimdir. Yoshi bilan birga keladigan kasalliklar soni sezilarli darajada oshadi. 70 yoshli bemorda o'rtacha 2-3 ta tondosh kasallik mavjud va buni aniqlash juda muhim, chunki gipertenziya, bronxial astma,qandli diabet va boshqa kasalliklar ularning umr ko'rish davomiyligini sezilarli darajada qisqartirishi mumkin. Shunday qilib, mutaxassis nafaqat birga keladigan kasalliklarning mavjudligini, balki bemorning jismoniy holatini ham baholashi kerak. Keksa bemorning ahvolini baholashda laboratoriya tekshiruvlari muhim rol o'ynaydi, masalan**, interleykin-6** va **D-dimerlarning past darajalari** jismoniy anormalliklarning mavjudligini va o'limning yuqori xavfini ko'rsatishi mumkin. Shuning uchun sut bezi saratoni bilan og'rigan keksa bemorlarda nafaqat kasallik bosqichi va jismoniy funktsiyani, balki birgalikdagi kasalliklarni ham baholash juda muhimdir.

Nur-terapiya — bu yuqori energiyali nurlar (masalan, rentgen nurlari, elektr nurlari) yoki zarrachalar yordamida o‘sma hujayralarini zararlash, ularning bo‘linishini to‘xtatish usuli bo’lib, davolash maqsadida qo’llaniladi.Jarrohlik bilan hujayralar olib tashlanganidan keyin, qolgan hujayralar - ko‘krak ichki devori, limfa tugunlari tarkibida takrorlanish xavfi yuqori bo‘lganda yoki mastektomiyadan keyin — qolgan to‘qimalarga tarqalishni kamaytirish maqsadida. Agar jarrohlik o‘tkazilgan bo‘lsa-ham yoki o‘tkazilmagan bo‘lsa, limfa tugunlari ishtirok etganligi, katta o‘sma hajmi yoki noxush malignlar bo‘lsa — ko‘krak devori yoki limfa tugunlari ustida radiatsion terapiya tavsiya qilinadi.An’anaviy rejim: kuniga bir marotaba RT, besh kun/hafta, odatda 5-7 hafta davomida . Hozirgi

zamonaviy tavsiyalar: **gipofraksiyalangan** (ya’ni, qisqa muddatda, lekin har marotaba nisbatan ko‘proq dozada) rejimlari – bu ko‘krak saratonida standartga aylanmoqda. Masalan, 40 Gy (Greysi) 15 fraksiyada. Masalan, qo‘shimcha “boost” dozasi — o‘sma ajratilgan joyga qo‘shimcha RT berish — yosh < 50, yuqori gradusli o‘sma yoki yaqin marginlar bo‘lsa tavsiya etiladi. Qisman (partial) ko‘krak nur-terapiyasi: faqat o‘sma hududiga yaqin ko‘krak to‘qimasiga beriladigan tor qamrovli RT. Ma’lum sharoitlarda “whole-breast” RT o‘rniga qo‘llanadi. Ilmiy asoslangan foyda va natijalar RT ko‘krakni saqlab qolish jarrohligidan keyin mahalliy takrorlanish xavfini sezilarli darajada kamaytiradi. Gipofraksionlangan RT rejimlari deyarli an’anaviy uzun rejimlar bilan teng samarali ekanligi ko‘rsatilgan — bu bemor yukini kamaytirish, vaqtni tejash nuqtai nazaridan muhim. Masalan, 1-3 yoki ≥ 4 limfa tugunlari ishtirok etgan hollarda yoki katta o‘sma, radiologik/klinik T3-T4 holatida mastektomiyadan keyin RT bemor hayot davomiyligini yaxshilash uchun tavsiya qilinadi.Juda yosh (< 40 yosh) bo‘lganlar, BRCA mutatsiyasi borligi aniqlanganlar, limfa tugunlari ishtirok etgan, yoki jarrohlik muolajalari noqulay bo‘lgan bemorlarda qisman RT rejimi ehtiyotkorlik bilan tanlanadi.Boshqa kasalliklari (masalan, yurak muammolari, o‘pka kasalliklari) bo‘lgan bemorlarda yurak yoki o‘pkaga salbiy ta’sirini kamaytirish uchun dozani minimalizatsiya qilish uchun maxsus texnikalar qo‘llanadi (masalan, chuqur nafas holatida tutib RT berish — „deep inspiration breath hold“). Terida mahalliy reaksiyalar ham kuzatiladi ,masalan: qizarish, shishish, og‘riq, yorilish, qichishish.Qon tomirlarga, yurakka, o‘pka va boshqa sog‘lom to‘qimalarga nurlar ta’siri tufayli uzoq muddatli xavflar: masalan, yurak kasalliklari, ikkinchi saraton hosil bo‘lishi xavfi oshishi mumkin. Bemorning yashash holati, yurak/nafas kasalligi bo‘lsa, RT rejimini tanlashda qo‘shimcha ehtiyotkorlik zarur.Molekulyar diagnostika, limfa tugunlari holati va o‘smaning bosqichi — RT ni qo‘llashda katta rol o‘ynaydi.RT boshlanishi kimyoterapiya va jarrohlikdan keyin rejalashtiriladi — shuning uchun jarroh, onkolog, radioterapevt shifokorlar birgalikda yaqin aloqada bo‘lish zarur.Bemor uchun parametrlarga (yosh, umumiy sog‘liq holati, yurak va o‘pka xavflari) asoslanib maxsus rejimlar tanlanishi kerak

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.

Davolashning samarali usullari:

Bemorlarga quyidagi hajmlarda jarrohlik muolajalari o'tkaziladi:radikal mastektomiya, organni saqlovchi jarrohlik, 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 davolashni tayinlash uchun aniq tanlov mezonlarining mavjud emasligi, ayniqsa keksa yoshdagi bemorlarni davolash jarayonida, shifokorlarning e’tiborini yanada kuchliroq jamlashni talab qiladi. Tadqiqot davomida masofaviy neoadyuvant va adyuvant kimyoterapiya usullarining natijalari sut bezi saratonining turli biologik kichik turlarini hisobga olgan holda tahlil qilindi va Mammologiya bo‘limida davolangan bemorlar misolida qiyosiy baholandi.

Hozirgi paytda keksa yoshdagi onkologik bemorlarni kimyoterapiya uchun stratifikatsiya qilishda yagona standart mezonlar ishlab chiqilmagan. Geriatriyada qo‘llaniladigan reyting shkalalari onkologiyada deyarli ishlatilmaydi, bemorning funksional holatini baholashda esa yoshga bog‘liq fiziologik o‘zgarishlar ko‘pincha inobatga olinmaydi.

Keksalarda komorbid holatlar — yurak ishemik kasalligi, yurak yetishmovchiligi, surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi, buyrak yetishmovchiligi, serebrovaskulyar patologiyalar, qandli diabet va semizlik — davolash jarayonida mustaqil salbiy prognostik omil sifatida namoyon bo‘ladi hamda kimyoterapiyani qo‘llashda jiddiy cheklovlar tug‘diradi.

Yordamchi kimyoterapiya (operatsiyasiz) umumiy umr ko‘rish davomiyligini sezilarli darajada oshirmaydi va aksincha, toksik ta’sir ko‘rsatish xavfi yuqori. Shu sababli keksa bemorlarda davolash taktikasini tanlashda individual yondashuv muhim ahamiyatga ega.

Jarrohlik usuli ko‘pchilik hollarda asosiy, ba’zi vaziyatlarda esa yagona samarali davolash usuli bo‘lib qolmoqda. Radiatsion terapiya esa keksa bemorlarda ham standart ko‘rsatkichlarga ega bo‘lib, yosh guruhlaridagi natijalardan sezilarli farq qilmaydi.

Kimyoterapiya esa bu yosh toifasida ehtiyotkorlik bilan qo‘llanilishi zarur, chunki u ko‘p hollarda toksiklik darajasini oshiradi va komorbid holatlar bilan og‘ir kechadi. Shu bois, optimal davo rejasini tuzishda bemorning umumiy somatik holati, hayot sifati va individual xavf omillarini chuqur tahlil qilish zarur.

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. Makhmudova G.F., Temirova D.V., Barotova Sh.B. (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. Akhmedov Ilkhom Ibrokhimovich, 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, 2024;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 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 577.217/218.616-006.5/6-097.3

БАЧАДОН БЎЙНИ ЎСМАСИ ОЛДИ ҲОЛАТИ МАВЖУД АЁЛЛАР ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ИММУНОГЛОБУЛИНЛАР МИҚДОРИНИ ҚИЁСИЙ ЎРГАНИШ НАТИЖАЛАРИ ТАВСИФИ

Назаров Б.Б. https://orcid.org/0009-0002-9889-4358 *e-mail: behzod_nazarov@bsmi.uz*
Каримова Н.Н. https://orcid.org/0009-0007-9349-8029 *e-mail: karimova.nilufar@bsmi.uz*

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

✓ ***Резюме***

Тадқиқотда аёлларда учрайдиган бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолатларда аёллар қон зардобиддаги иммуноглобулинларнинг ўзгариши ўрганилган. Аёлларда кечадиган бачадон бўйни ўсмаси ўзининг оғир кечиши, даво самарасининг пастлиги, кўпинча летал натижага олиб келиши билан ажралиб туради. Бу тиббий ва ижтимоий-иқтисодий муаммонинг асосий хавф омиллари қаторига бачадон бўйни ўсмаси олди касалликлари кириши исботлаб берилган. Шу сабабли касалликни яққол аниқлаб берадиган биологик маркёрлар, клиник-лаборатор мезонлар бўлиши мақсадга мувофиқ. Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати кузатилган аёллар гуморал иммунитет омилларининг қон зардобидаги концентрацияларини қиёсий ўрганиш мақсадга мувофиқдир.

Калит сўзлар: иммуноглобулин, гуморал иммунитет, биологик маркёр, гуморал фактор, плазматик ҳужайралар.

ОПИСАНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ СРАВНИТЕЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЖЕНЩИН С ОПУХОЛЯМИ ПРЕЦЕРВИКАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Назаров Б.Б. https://orcid.org/0009-0002-9889-4358 *e-mail: behzod_nazarov@bsmi.uz*
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***

В исследовании изучались изменения сывороточных иммуноглобулинов у женщин с предраковыми заболеваниями шейки матки. Рак шейки матки у женщин характеризуется тяжелым течением, низкой эффективностью лечения и частым летальным исходом. Доказано, что предопухолевые заболевания шейки матки являются одними из основных факторов риска этой медицинской и социально-экономической проблемы. В связи с этим целесообразно наличие биологических маркеров и клинико-лабораторных критериев, позволяющих однозначно идентифицировать данное заболевание. Учитывая вышеизложенное, целесообразно проведение сравнительного исследования сывороточной концентрации гуморальных факторов иммунитета у женщин с предраковыми заболеванием шейки матки.

Ключевые слова: иммуноглобулин, гуморальный иммунитет, биологический маркер, гуморальный фактор, плазматические клетки.

DESCRIPTION OF THE RESULTS OF A COMPARATIVE STUDY OF IMMUNOGLOBULIN CONTENT IN THE SERUM OF WOMEN WITH PRE-CERVICAL TUMOR

Nazarov B.B. https://orcid.org/0009-0002-9889-4358 *e-mail: behzod_nazarov@bsmi.uz*
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***

The study examined changes in serum immunoglobulins in women with precancerous cervical lesions. Cervical cancer in women is characterized by a severe course, poor treatment efficacy, and often fatal outcome. Precancerous cervical diseases have been proven to be among the main risk factors for this medical and socio-economic problem. Therefore, it is advisable to have biological markers and clinical and laboratory criteria that clearly identify the disease. Taking into account the above, it is advisable to conduct a comparative study of the serum concentrations of humoral immunity factors in women with cervical pre-cancer.

Keywords: immunoglobulin, humoral immunity, biological marker, humoral factor, plasma cells.

Долзарблиги

Аёлларда кечадиган бачадон бўйни ўсмаси ўзининг оғир кечиши, даво самарасининг пастлиги, кўпинча летал натижага олиб келиши билан ажралиб туради. Бу тиббий ва ижтимоий-иқтисодий муаммонинг асосий хавф омиллари қаторига бачадон бўйни ўсмаси олди касалликлари кириши исботлаб берилган [6, 8, 10, 12].

Ўсма касаллигини даволашдан кўра унинг олдини олиш ва бачадон бўйни ўсмаси олди касалликларини эрта ташхислаб, асоратсиз даволаш муҳим аҳамият касб этади. Бунинг учун кўплаб ташхисот усуллари тавсия этилган бўлиб, уларни доимий назоратда ушлаб туриш муҳим. Аммо, энг катта муаммолардан бири уларни бирламчи аниқлаш ҳисобланади, чунки аёллар ўзларини соғлом ҳисоблаб, оғриқ, безовталик аломатлари кузатилмаса, тиббий ёрдам учун мурожаат қилишлари имконсиз ҳолат. Бундай ташқари халқимиз менталитети ҳам шу ҳолатни ифодалаб, ўз вақтида мурожаат қилиш муаммоси етакчи ўринларда туради [4, 7, 11].

Кўпчилик ҳолатларда бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолатлари тасодифан бошқа тиббий муаммо бўйича бирламчи мурожаат пайтида аниқланади, шу сабабли касалликни яққол аниқлаб берадиган биологик маркёрлар, клиник-лаборатор мезонлар бўлиши мақсадга мувофиқ [2. 13].

Организмдаги патология олди ҳолатларига энг сезгир организм тизимларидан бири бу иммун тизими бўлиб, унинг иммунокомпетент ҳужайралари, гуморал иммунитет омиллари организмда рўй бераётган, симптомларсиз, ташқи клиник белгиларсиз кечаётган патология олди ҳолатларига миқдорий ва сифатий ўзгаришлар билан жавоб беради. Улардаги миқдорий ўзгаришлар ва дисбаланс организмда кечаётган касаллик олди ҳолатларидан далолат бериши кўрсатиб берилган [1, 3, 5. 9. 14].

Тадқиқот мақсади: Бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати мавжуд аёллар қон зардобидаги иммуноглобулинлар миқдорини қиёсий ўрганиш.

Материал ва усуллар

Жами 252 нафар турли ёшдаги аёллар клиник тадқиқотларга жалб этилган бўлиб, улардан 76 нафарида иммунологик тадқиқот олиб борилди, бачадон бўйни ўсмаси ва ўсма олди касалликлари аниқланмаган, соғлом 15 нафар аёллар назорат гуруҳини ташкил этди.

Барча ўрганилган аёллар 4 та бир-бирига репрезентатив бўлган тадқиқот гуруҳларига ажратилди: 1-гуруҳ – бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати бўлган диспластик жараён аниқланган, аммо даволанмаган аёллар, n=23; 2-гуруҳ – бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати бўлган диспластик жараён мавжуд ва консерватив даволанган аёллар, n=26; 3-гуруҳ – бачадон бўйни ўсмасининг бошланғич босқичлари (0-I-босқич) аниқланган, нур ва кимётерапия олган аёллар, n=26; 4-гуруҳ – тадқиқот даврида организмида бачадон бўйни ўсмаси ва ўсма олди ҳолатлари кузатилмаган соғлом аёллар (назорат гуруҳи), n=15.

Қон зардобидаги IgA концентрацияси «Вектор Бест» МЧЖ (Новосибирск, РФ) ва IgM, IgG, IgE «ХЕМА» МЧЖ (Москва, РФ) тест-тўпламлари ёрдамида аниқланди. Ўрганилган беморлар қон зардобида иммунофермент анализ (ИФА) усули ёрдамида 2022 йилда ишлаб чиқарилган аппаратдан (MR-96A Mindray Co Ltd, ХХР) фойдаланилди.

Олинган материалларни статистик ишлаш анъанавий вариацион статистика усуллари ёрдамида “Excel” дастуридан фойдаланиб, амалга оширилди. Ўртача арифметик катталик (M), ўртача арифметик катталик хатоси (m) ҳисобланган, фарқлар ишончлиги Фишер-Стьюдент мезони (P) бўйича аниқланган.

Натижа ва таҳлиллар

Барча гуруҳлар беморларнинг ёши, ижтимоий ҳолати, турар жойига кўра тенг тақсимланган сабабли ушбу гуруҳлар бир-бирига репрезентатив бўлди, бу эса тадқиқотнинг рандомизацияланган бўлишига эришиш имконини берди. Ушбу илмий-тадқиқот ишини бажариш жараёнида далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига қатъий амал қилинганлиги эса ишончли натижалар олишга имконият аратди.

Бугунги кунда одам организмида иммуноглобулинларнинг (антителолар) 5 та синфи мавжуд бўлиб, уларга IgA, IgM, IgG, IgE, IgD лар киради. Улар бир-бирларидан нафақат структураси, молекуляр массаси, балки бажарадиган функцияси билан фарқланади, аммо умуман олганда уларнинг барчаси организмга тушган ёки унда ҳосил бўлган антигенларга қарши курашиб, уларни бириктириш ва организмдан элиминация қилишда иштирок этади. Турли организмдаги патология олди ва патологик ҳолатларда улар концентрацияси организмнинг турли биологик суюқликларида кўпайиш ёки камайиш билан жавоб беради.

Шу сабабли патологик ҳолат ривожланиш даражаси, унинг иммун тизим фаолиятини ўзгартира олиши ҳамда даво муолажаларининг таъсир самарадорлигини аниқлаш учун прогностик биологик маркёрлар сифатида тавсия этилган. Аммо, бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолатларида ушбу иммуноглобулинлар миқдорий ўзгаришлар даражаси аниқланмаган.

Юқоридагиларни инобатга олиб, уларни организмнинг асосий биологик суюқликларидан бири бўлган қон зардобидаги концентрациялари қиёсий ўрганилди. Натижалар талқин ва таҳлили ишонарли бўлиши мақсадида ҳар бир гуруҳ бир-бири билан солиштирилган ҳолатда келтирилди (1-жадвал).

Беморлар қон зардобидаги барча иммуноглобулинлар миқдори соғлом аёлларнинг шу кўрсаткичларига нисбатан ишонарли даражада юқори бўлди (P<0,05 - P<0,001), аммо барча кўрсаткичлар референс параметрларнинг юқори чегаралари доирасида бўлди (P>0,05). Бу ҳолат ушбу патологияларда иммуноглобулинлар концентрацияларида сезиларли ўзгаришлар бўлган бўлса ҳам, иммун тизими фаолиятида етарлича ўзгаришлар бўлмай, иммун жавоб шаклланиши паст даражада кузатилганини кўрсатди. Аммо, шундай бўлса ҳам олинган натижалар асосида ушбу иммун тизим оқсиллари минимал антиген стимуляциясига ҳам жавоб бера олиши кўрсатиб берилди.

1-жадвал

Бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати аниқланган, даволанмаган аёллар қон зардобидаги иммуноглобулинлар параметрлари

Иммуноглобулинлар	Гуруҳлар	
	Соғлом аёллар, n=15	1-гуруҳ, n=23
IgA, г/л (0,9-5,0)	3,35±0,33	6,05±0,35* ↑
IgM, г/л (0,7-3,7)	2,41±0,22	4,21±0,34* ↑
IgG, г/л (9-20)	15,05±0,62	18,76±0,65* ↑
IgE, пг/мл (160-288)	207,83±6,92	228,74±6,00* ↑

Изоҳ: - соғлом аёллар параметрларига нисбатан ишонарли фарқ белгиси; ↑ - ўзгариш йўналиши.*

Натижаларни ҳар бир иммуноглобулин кесимида кўрадиган бўлсак, IgA миқдори бемор аёлларда жами 6,05±0,35 г/л ни ташкил этиб, соғлом аёллар кўрсаткичларига нисбатан (3,35±0,33 г/л) 1,81 мартага ишонарли даражада ошди (P<0,001). Бу кўпайиш табиатига разм солсак, IgA нинг асосий вазифаларига бориб тақалади.

Маълумки, IgA қон зардобида кўп миқдорда учраб, асосан шиллиқ қаватлар юзасига ишлаб чиқарилиб, секретор А иммуноглобулини (sIgA) сифатида антигенларга қарши курашнинг “биринчи эшелонида” жойлашади. Улар sIgA сифатида турли шиллиқ қаватлар юзасига ишлаб чиқарилади, секретор компонент бўлса уни емирилишдан сақлайди.

Бачадон бўйни ўсмаси олди касалликлари аёллар генитал йўли шиллиқ қаватида одам папиллома вируси (ОПВ) таъсирида унда структуравий ўзгаришлар бўлишини ҳисобга олиб, IgA нинг ошиши вирусга қарши иммунитетни таъминлаш билан боғлиқлиги аён бўлади. ОПВ таъсирида шиллиқ қаватда бўладиган ўзгаришлар шаклланган қин дисбиози томонидан ҳам

қўллаб турилади. Қин меъёрий микробиотасининг бузилиши ҳам IgA нинг қон зардобида, sIgA нинг шиллиқ қават юзасида ошишига замин яратади.

Бошқа иммуноглобулин бу IgM бўлиб, бошқа иммуноглобулинлардан молекуляр массаси катталиги, пентамердан иборатлиги, 10 та фаол маркази борлиги, бирламчи иммун жавобни таъминлашга асосий жавобгарлиги билан ажралиб туради. IgM нинг молекуляр массаси катта бўлганлиги сабабли кам миқдорда синтезланади, шу сабабли улар миқдори меъёрда қон зардобида энг кам бўлади. Аммо, ўтказилган тадқиқотда унинг концентрацияси кўпайиши организмда бўлган антиген стимуляцияси билан боғлиқ. IgM бемор аёллар қон зардобида 4,21±0,34 г/л ни ташкил этгани ҳолда, соғлом аёллар параметрларига нисбатан (2,41±0,22 г/л) 1,75 мартага статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада ошгани исботланди (P<0,001).

Ҳар иккала иммуноглобулиннинг (IgA ва IgM) қон зардобида амалий жиҳатдан бир хил даражада кўпайиши антиген стимуляциясига бир хилда жавоб бериши, бирламчи иммун жавобнинг етарли эканлиги, иммун тизим фаолиятида бузилишлар йўқлиги билан изоҳланди.

Гуморал иммунитетни таъминловчи яна бир иммуноглобулин бу IgG бўлиб, барча антителолар орасида молекуляр массасининг кичиклиги, қон зардобида энг кўп миқдорда учраши (барча иммуноглобулинларнинг 75% и), иккиламчи иммун жавобни таъминлаши, плацента орқали ўтиш қобилияти борлиги билан ажралиб туради.

Тадқиқотда бошқа иммуноглобулинлар қатори унинг қон зардобидаги миқдори ҳам ишонарли равишда ошгани билан тавсифланди (P<0,05). IgG концентрацияси соғлом аёллар қон зардобида 15,05±0,62 г/л ни ташкил этгани ҳолда бемор аёлларда унинг концентрацияси 1,25 мартага ишонарли даражада (18,76±0,65 г/л) кўп бўлди (P<0,05). IgG нинг кўпайиш тенденцияси IgM ва IgA билан ўхшаш бўлса хамки, ўзгаришлар интенсивлиги сезиларли даражада паст бўлди. Келтирилган натижалар 4.1-расмда ўз аксини топди.

Ушбу расмда иммуноглобулинларнинг миқдорий ўзгаришлар тенденцияси ва интенсивлиги қиёсий тарзда келтирилган.

Улар миқдори ошиши организмда шаклланган яллиғланиш жараёни билан боғлиқ, аммо ушбу жараён яққол намоён бўлмаганлиги сабабли улар параметрлари референс кўрсаткичлар доирасида бўлди. Ушбу иммуноглобулинлар миқдорий ўзгаришлари бошқа патологияларда ҳам шу тариқа ўзгариши кузатилиши уларнинг бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати эрта ташҳисоти ва касалликларнинг бачадон бўйни ўсмасига ўтишининг прогностик омили сифатида қўллаш самарали бўлмаслиги кўрсатилди, аммо иммун тизимининг бошқа кўрсаткичлари билан комплексда биологик маркёрлар сифатида тавсия этилиши мақсадга мувофиқлиги кўрсатилди.

Бошқа ўрганилган кўрсаткич IgE бўлиб, ушбу иммуноглобулин организмда кечадиган аллергик реакциялар шаклланишига жавобгар ҳисобланади. Унинг гиперпродукцияси натижасида улар семиз ҳужайралар юзасидаги рецепторларга бирикиб, уларни қўзғатади ва биологик фаол моддалар (гистамин, серотонин, брадикинин) ишлаб чиқарилишига сабаб бўлади. Ушбу гистамин ва унинг хосилалари организмда аллергик реакция шаклланишига сабаб бўлади. Ўрганилаётган патологияларда аёллар организмида аллергик фон бор ёки йўқлигини айнан шу имуноглобулиннинг қон зардобидаги концентрациясини аниқлаб, кузатилди.

Тадқиқотда IgE соғлом аёлларда (назорат гуруҳи) жами 207,83±6,92 нг/мл миқдорида аниқланган бўлса, бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати – диспластик жараён аниқланган, аммо даволанмаган аёлларда (1-гуруҳ) унинг миқдори 228,74±6,00 нг/мл гача ишонарли даражада 1,10 мартага ошди (P<0,05).

2-жадвал

Бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати аниқланган, даволанган ва даволанмаган аёллар қон зардобидаги иммуноглобулинларнинг миқдори

Иммуноглобулинлар	Гуруҳлар		
	Назорат, n=15	1-гуруҳ, n=23	2-гуруҳ, n=26
IgA, г/л (0,9-5,0)	3,35±0,33	6,05±0,35* ↑	3,13±0,15 ↔ ^
IgM, г/л (0,7-3,7)	2,41±0,22	4,21±0,34* ↑	2,98±0,10 ↔ ^
IgG, г/л (9-20)	15,05±0,62	18,76±0,65* ↑	15,15±0,47 ↔ ^
IgE, пг/мл (160-288)	207,83±6,92	228,74±6,00* ↑	276,10±9,41* ↑ ^

Изоҳ: -назорат гуруҳидан ишонарли фарқ белгиси; ^ - 1-гуруҳдан ишонарли фарқ белгиси; ↑-ўзгариш йўналиши; ↔ - ишонарли фарқ мавжуд эмас.*

Кўриниб турибдики, IgE миқдорий ўзгаришлари интенсивлиги юқори бўлмади ва миқдорий кўрсаткич референс параметрлар доирасида бўлди. Бу ҳолат ушбу бемор аёллар организмида IgE нинг бирмунча гиперпродукцияси кузатилган бўлса ҳам, аллергик фон етарлича шаклланмаганини кўрсатди, ушбу иммуноглобулин бошқа гуморал иммунитет кўрсаткичлари билан комплексдагина маълум диагностик ёки прогностик аҳамиятга эга бўлиши мумкинлиги таъкидланди.

Тадқиқотга жалб этилган бошқа гуруҳ бу юқорида келтирилган 1-гуруҳ аёлларига ўхшаш бўлиб, фақат консерватив даво олган беморлар киритилди (2-гуруҳ, n=26). Тадқиқот натижасида қон зардобидаги иммуноглобулинларни ўрганиш натижалари 1-гуруҳ ва назорат гуруҳи билан қиёсланган ҳолда 2-жадвал кўринишида тақдим этилди. Бу ҳолатда ҳам айнан шу иммуноглобулинлар синфлари (IgA, IgM, IgG, IgE) ўрганилди.

Келтирилган 2-жадвал маълумотларидан кўриниб турибдики, гуруҳлараро тафовут яққол намоён бўлган. 1-гуруҳда барча параметрлар назорат гуруҳидан ишонарли даражада тафовутланган бўлса (P<0,05 - P<0,001), 2-гуруҳда бунинг тамомила акси кузатилди, яъни барча параметрлар соғломлар (назорат гуруҳи) кўрсаткичлари доирасида бўлди, IgE дан ташқари.

IgA бўйича назорат ва 2-гуруҳ кўрсаткичларида ишонарли даражадаги тафовут аниқланмаган бўлса (мос равишда 3,35±0,33 г/л га қарши 3,13±0,15 г/л, P>0,05). 1-гуруҳга нисбатан даволанган бемор аёлларда (2-гуруҳ) бу кўрсаткич ишонарли равишда 1,93 мартага камайди (мос равишда 6,05±0,35 г/л га қарши 3,13±0,15 г/л, P<0,001). Даволаш самараси ушбу иммуноглобулин миқдорий параметрида яққол намоён бўлди.

IgM бўйича ҳам шундай тенденция аниқланди, яъни унинг қон зардобидаги концентрациясида ҳам ўзгаришлар намоён бўлди. 1-гуруҳда соғломларга нисбатан 1,75 мартага статистик жиҳатдан аҳамиятли даражадаги ошиш аниқланган бўлса, 2-гуруҳда бу кўрсаткич назорат гуруҳи параметрларигача камайди (мос равишда 2,98±0,10 г/л га қарши 2,41±0,22 г/л, P>0,05). 1-гуруҳга нисбатан статистик жиҳатдан аҳамиятли равишдаги камайиш 2-гуруҳда 1,41 мартани ташкил этди (P<0,05).

Худди шундай миқдорий ўзгаришлар IgG бўйича ҳам аниқланди - соғломларда бу параметр 15,05±0,62 г/л ни ташкил этган бўлса, 1- ва 2-гуруҳларга мансуб аёлларда мос равишда 18,76±0,65 г/л ва 15,15±0,47 г/л даражасида бўлди. Кўриниб турибдики, назорат гуруҳи ва 2-гуруҳда IgG бўйича ишонарли равишда фарқ аниқланмаган бўлса (P>0,05), 1- ва 2-гуруҳлар орасида тафовут статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада бўлди – 2-гуруҳда кўрсаткич 1,24 мартага камайди (P<0,05).

Ўрганилган учала иммуноглобулинларнинг (IgA, IgM, IgG) ўзгаришлар даражаси, гуруҳлараро фарқлар нисбати бир-бирига ўхшаш бўлди, аммо IgE бўйича фарқлар ўзгача тус олди.

Бемор аёллар бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати (диспластик жараён) ва касалликларига қарши стандарт бўйича даво муолажалари олганларига қарамай, IgE нинг қон зардобидаги концентрацияси кўпайишда давом этди. Агар назорат гуруҳида бу параметр 207,83±6,92 г/л ни ташкил этган бўлса, 1-гуруҳда унинг 1,10 мартага ишонарли равишдаги кўпайиши кузатилди (228,74±6,00 г/л, P<0,05). 2-гуруҳда бўлса бу кўпайиш давом этиб, олдинги ҳар иккала гуруҳга нисбатан мос равишда 1,33 ва 1,21 мартага статистик жиҳатдан аҳамиятли равишда кўпайди (276,10±9,41 г/л, P<0,05).

3-жадвал

Бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати ва бачадон бўйни ўсмаси бошланғич босқичлари мавжуд аёллар қон зардобидаги иммуноглобулинларнинг ўзгаришлар даражаси қиёсий параметрлари

Ig	Гуруҳлар			
	Назорат, n=15	1-гуруҳ, n=23	2-гуруҳ, n=26	3-гуруҳ, n=26
IgA, г/л (0,9-5,0)	3,35±0,33	6,05±0,35* ↑	3,13±0,15 ↔^	1,80±0,17* ↓^⁰
IgM, г/л (0,7-3,7)	2,41±0,22	4,21±0,34* ↑	2,98±0,10 ↔^	1,69±0,14* ↓^⁰
IgG, г/л (9-20)	15,05±0,62	18,76±0,65* ↑	15,15±0,47 ↔^	8,94±0,48* ↓^⁰
IgE, пг/мл (160-288)	207,83±6,92	228,74±6,00* ↑	276,10±9,41* ↑^	219,52±7,04 ↔⁰

*Изоҳ: * - назорат гуруҳи параметрларидан ишонарли фарқ белгиси; ↑↓ - ўзгаришлар йўналишлари; ^ - 1-гуруҳ параметрларидан ишонарли фарқ белгиси; о – 2-гуруҳ параметрларидан ишонарли фарқ белгиси; ↔ - ишонарли фарқ мавжуд эмас.*

Тадқиқотга жалб этилган бемор аёлларнинг 1-гуруҳида аниқланган иммуноглобулинлар концентрацияларининг қон зардобида бир хилда ошиши кузатилган бўлса, 2-гуруҳга мансуб аёлларда миқдорий дисбаланс кузатилди.

Бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати (диспластик жараён) билан ривожланган ўсма касаллигининг бошланғич даврлари (0-I-босқичлар) кўрсаткичлари ҳам қиёсланди. Бундан асосий мақсад диспластик жараёндан ўсма касаллиги шаклланишигача бўлган даврда қон зардобидаги гуморал иммунитет кўрсаткичларининг ўзгаришлар даражасини ўрганиш бўлди. Барча кўрсаткичлар гуруҳлар кесимида 3-жадвал кўринишида тақдим этилди.

Келтирилган 3-жадвалдан кўриниб турибдики, иммуноглобулинлар миқдори гуруҳлар бўйича турлича ўзгарган. Улар ўзгаришлар тенденцияси ҳам, интенсивлиги ҳам, миқдорий кўрсаткичлари ҳам бир-биридан фарқ қилгани аниқланди. Бу ҳолат уларнинг ташқи таъсирлар, жумладан антиген стимуляцияси, патологик ҳолат шаклланиши ва даволаш муолажалари таъсирида миқдорий ўзгаришлари билан боғлиқ.

Тақдим этилган 3-жадвалда келтирилишича, гуруҳлар орасида ушбу параметрлар бўйича ишонарли тафовутлар кузатилди ($P<0,05$ - $P<0,001$). Ушбу ўзгаришлар асосан патологиялар шаклланиши, даволаш муолажаларининг таъсир даражаси билан боғлиқ бўлди.

Тадқиқотга жалб этилган 3-гуруҳдаги натижалар олдинги гуруҳлар маълумотларидан тамомила фарқ қилди. Кўрсаткичлар асосий гуруҳлар (1- ва 2-гуруҳ) натижаларидан ишонарли даражада пастлиги билан ифодаланди ($P<0,05$), фақат олдинги гуруҳлар сингари IgE да қисман фарқ мавжуд, шундай бўлса ҳам у бўйича ҳам умумий тенденция бир хил бўлди. Келтирилган 3-гуруҳга киритилган аёллар бўйича олинган натижалар соғлом шахслар шу параметрларидан ҳам ишонарли равишда пасайиши ($P<0,05$) эътиборли бўлганини таъкидлаш лозим.

Фикримизча, бу ҳолат иммун тизимига бачадон бўйни ўсмасининг бошланғич босқичларини даволаш мақсадида қўлланилган нур- ва кимётерапиянинг салбий таъсири билан изоҳланди, В-лимфоицтлар пролифирацияси ва дифференциациясига нур- ва кимётерапиянинг салбий таъсири борлиги қон зардобидаги иммуноглобулинлар миқдори камайиши В-лимфоцитларнинг плазматик ҳужайраларга етарлича дифференциация бўлмаётгани билан изоҳланди. Бу эса иммуноглобулинларнинг қон зардобида миқдорий камайиши билан ифодаланди.

Бемор аёллар қон зардобидаги иммуноглобулинлар миқдорий параметрларини аниқлаш, олинган рақамли натижаларни талқин ҳамда таҳлил қилиш давомида илмий нуқтаи назардан асосланган қуйидаги қонуниятлар борлиги аниқланди:

биринчидан, бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати (диспластик жараён) кузатилганда бемор аёллар қон зардобида IgA, IgM, IgG, IgE миқдорий кўрсаткичлари ишонарли даражада ошди, аммо бу алоҳида диагностик мезон бўлмай, касаллик симптомлари, патологик ҳолат шаклланиши билан боғлиқлиги аниқланди, шу сабабли улар касаллик кечишида касаллик белгилари, диспластик жараён мавжудлиги билан бир қаторда қўллаш учун қўшимча диагностик мезон сифатида тавсия этилди;

иккинчидан, ушбу патология олди ҳолатида иммуноглобулинлар миқдорий ўзгаришлари тенденцияси ва йўналиши бир хил бўлгани ҳолда, ўзгаришлар интенсивлиги турлича бўлди, бу уларнинг функциялари ҳамда фаоллик даражаларига боғлиқ бўлди;

учинчидан, бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати (диспластик жараён) стандарт консерватив усулда даволанганда иммуноглобулинларнинг қондаги концентрациялари соғлом аёллар параметрларигача ишонарли равишда камайди ($P<0,05$), бу ҳолат даволаш самарадорлиги билан бир қаторда, патология олди ҳолатининг сўниши, шунга мос иммун тизим фаоллиги пасайиши билан боғлиқлиги исботланди;

тўртинчидан, бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолатига нисбатан бачадон бўйни ўсмасининг бошланғич босқичларида имуноглобулинлар миқдорида ишонарли ошиш аниқланмади, бу ўсма ҳужайраларининг иммуносупрессив таъсири, иммун тизим иммунокомпетент ҳужайралари томонидан уни “таниш” нинг иложи йўқлиги билан изоҳланди. Ўсмани нур- ва кимётерапия ёрдамида даволаш фаоллиги пасайган иммун тизими иммуносупрессияси ошиши, бунинг натижасида иммуноглобулинлар концентрациясининг янада пасайиши кузатилди;

бешинчидан, бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати аниқланиши, унинг ўсмага трансформация бўлиши, даволаш самарадорлигини аниқлашда бемор аёллар қон зардобидаги IgA, IgM, IgG, IgE ларни аниқлаш диагностик ва прогностик биомаркёрлар кўринишида қўшимча тест сифатида

клиник симптомлар, патология олди ҳолати аниқланиши билан биргаликда фойдаланиш тавсия этилди.

Аниқланган иммуноглобулинлар миқдорий ўзгаришлар даражасини баҳолаш учун уларнинг соғлом аёллар шу параметрларига нисбатан ўзгаришлар нисбати аниқланди (4-жадвал).

Келтирилган 4.4-жадвалдан гуруҳлар бўйича қон зардобидаги иммуноглобулинларнинг ўзгаришлар даражаси, улар миқдорий дисбаланси, турли патология олди ва патологик ҳолатлар (бачадон бўйни ўсмаси) ҳамда даволаш муолажаларининг таъсир даражаси акс этган. Бу ҳолат ушбу параметрларни қўшимча диагностик ва прогностик мезонлар (биомаркёрлар) сифатида тавсия этиш имконини берди.

4-жадвал

Бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати ва бачадон бўйни ўсмаси мавжуд аёллар қон зардобидаги иммуноглобулинларнинг соғлом аёлларга нисбатан ўзгаришлар даражаси, неча марта

Иммуноглобулин	Гуруҳлар		
	1-гуруҳ, n=23	2-гуруҳ, n=26	3-гуруҳ, n=26
IgA, г/л (0,9-5,0)	1.81* ↑	1,07 ↔ ^	–1,86* ↓ ^ ⁰
IgM, г/л (0,7-3,7)	1,75* ↑	1,24 ↔ ^	–1,43* ↓ ^ ⁰
IgG, г/л (9-20)	1,25* ↑	1,01 ↔ ^	–1,68* ↓ ^ ⁰
IgE, пг/мл (160-288)	1,10* ↑	1,33 ↔ ^	1,06 ↔ ⁰

*Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан ишонарли фарқ белгиси; ↑, ↓ - ўзгаришлар йўналишлари; ^ - 1-гуруҳга нисбатан ишонарли фарқ белгиси; ⁰ – 2-гуруҳга нисбатан ишонарли фарқ белгиси; ↔ - ишонарли фарқ мавжуд эмас.*

Бачадон бўйни ўсмаси олди касалликлари мавжуд аёллар қон зардобидаги иммуноглобулинлар беморлар қон зардобида соғлом аёлларга нисбатан ишонарли даражада ошди. Аммо, уларнинг ошиш тенденцияси бир хил бўлса ҳам, ўзгаришлар интенсивлиги турлича бўлди, чунончи IgG ўзгаришлар интенсивлиги IgA ва IgM дан паст бўлди. Агар IgA беморларда соғломларга нисбатан 1,81 мартага кўп бўлган бўлса, IgM 1,75 мартага, IgG бўлса 1,25 мартага (P<0,05-P<0,001) ишонарли кўп бўлди.

Бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати (диспластик жараён) аниқланган, даволанмаган (1-гуруҳ), шу патология аниқланган аёлларда IgA, IgM, IgG, IgE ишонарли равишда ошди, ўзгаришлар тенденцияси бир хил бўлгани ҳолда интенсивлиги турлича бўлди. Даволанган ушбу патология мавжуд аёлларда (2-гуруҳ) бу кўрсаткичлар ишонарли тарзда пасайиб (P<0,05), соғлом аёллар кўрсаткичларигача етди ва улардан ишонарли даражада фарқ қилмади.

Фақатгина, IgE миқдори даволаш муолажаларидан кейин ҳам ошишда давом этди, соғлом ва даволанмаган аёллар параметрларидан ишонарли равишда юқорилигича қолди. Иммуноглобулинлардаги бундай миқдорий ўзгаришлар ва дисбаланс диспластик жараён натижасида ривожланган яллиғланиш жараёни ва иммун тизим фаолиятидаги ўзгаришлар билан боғлиқ. Стандарт даводан кейин улар миқдорий пасайиши даволаш самарадорлиги билан боғлиқ, IgE нинг камаймагани стандарт давода аллергияга қарши дори воситаларининг йўқлиги, яллиғланиш жараёнининг асосий қисмларидан бири сифатида аллергик фоннинг кучайиб бориши билан боғлиқ, деб ҳисобланди.

Бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати (диспластик жараён) кузатилганда IgA, IgM, IgG ва IgE турли миқдорларда ишонарли даражада (1,10-1,81 марта) кўпайгани диагностик, даво муолажаси самарасини кўрсатувчи мезонлар сифатида, бачадон бўйни ўсмаси ҳамда уни нур- ва кимётерапия усулларида даволаганда 1,43-1,86 мартагача соғломлар кўрсаткичларидан пасайиши прогностик мезонлар сифатида тавсия этилди. Уларнинг клиник симптомлар, патология олди ҳамда патологик ҳолат ташхисоти билан биргаликда комплекс равишда диагностик ва прогностик мезонлар (биомаркёрлар) сифатида фойдаланиш илк бор тавсия этилди.

Хулосалар

1. Бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати мавжуд аёллар қон зардобидаги иммуноглобулинларнинг миқдорий ошиш тенденцияси бир хил бўлса ҳам, ўзгаришлар интенсивлиги турлича бўлди.

Агар IgA беморларда соғломларга нисбатан 1,81 мартага кўп бўлган бўлса, IgM 1,75 мартага, IgG бўлса 1,25 мартага (P<0,05-P<0,001) ишонарли кўп бўлди.

2. Бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати - диспластик жараён) аниқланган, даволанмаган аёлларда IgA, IgM, IgG, IgE ишонарли равишда ошгани ҳолда даволанган аёлларда бу кўрсаткичлар ишонарли тарзда пасайиб, соғлом аёллар кўрсаткичларигача етди ва улардан ишонарли даражада фарқ қилмади. Фақат IgE миқдори даволаш муолажаларидан кейин ҳам ошишда давом этди, соғлом ва даволанмаган аёллар параметрларидан ишонарли равишда юқорилигича қолди.
3. Бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати кузатилганда IgA, IgM, IgG ва IgE ларнинг ишонарли (1,10-1,81 марта) кўпайгани диагностик, даво муолажаси самарасини кўрсатувчи мезон, бачадон бўйни ўсмаси ҳамда уни нур- ва кимётерапия усулларида даволаганда пасайиши прогностик мезонлар сифатида тавсия этилди. Уларнинг клиник симптомлар, патология олди ҳолати ташхисоти билан бирга комплекс равишда диагностик ва прогностик мезонлар сифатида фойдаланиш илк бор тавсия этилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абакумова Т.В., Мягдиева И.Р., Долгова Д.Р., Генинг С.О., Антонеева И.И., Генинг Т.П. IL-4 и его полиморфизм (IL4-589C/T) при цервикальной неоплазии // Медицинская иммунология. 2023;25(5):1129-1134.
2. Белявская В.А., Чердынцева Н.В., Кжышковска Ю.Г., Литвяков Н.В. Микробиом, имунная система и рак: три стороны одной медали // Сибирский онкологический журнал. 2022;21(6):131-144.
3. Гизингер О.А. Иммуномодуляция в гинекологии. Мнение иммунолога и акушера-гинеколога. Вопросы практической кольпоскопии // Генитальные инфекции. 2022;2:18-23.
4. Ихтиярова Г.А., Наврузова Н.О., Каримова Г.К. Современные диагностические методы для раннего выявления заболеваний шейки матки // Доктор ахборотномаси. 2019;4:78-80.
5. Логинова О.П., Шевченко Н.И., Гасич Е.Л. Особенности локального иммунитета влагалища при ВПЧ-негативной дисплазии шейки матки // Новости медико-биологических наук. 2025;25(3):230-239.
6. Мазитова М.И., Бикинеев М.С. Этапы развития цитологического скрининга рака шейки матки // РМЖ. Мать и дитя. 2019;2(4):322-326.
7. Мамедов У.С., Мирахмедова С.С. Динамика иммунного статуса женщин при лечении вируса папилломы человека шейки матки // Вестник науки и образования. 2020;24(102/3):381-84.
8. Петров Ю.А., Блесманович А.Е., Багновская А.Г. От фоновых процессов к раку шейки матки: причины, диагностика и профилактика // Главврач Юга России. 2020;74(4):36-39.
9. Семиглазов В.Ф., Целуйко А.И., Балдуева И.А., Нехаева Т.Л., Артемьева А.С., Кудайбергенова А.Г., Проценко С.А., Новик А.В., Семиглазов В.В., Донских Р.В., Семиглазова Т.Ю., Песоцкий Р.С., Аполлонова В.С., Криворотько П.В., Беляев А.М. Иммунология и иммунотерапия в комплексном лечении злокачественных опухолей // Медицинский совет. 2021;4:248-257.
10. Mamedov U.S., Pulatova D.SH. The Results of Cancer Treatment of the Oral Caviti Tumors in The Republic of Uzbekistan // European journal of Pharmaceutical and Medical Research. 2019;6(9):326-329.
11. Oripova F.Sh., Ikhtiyarova G.A., Davlatov S.S. Pathomorphological characteristics of the vaginal mucosa in experimental notspecific vaginitis and various methods of treatment // International Journal of Pharmaceutical Research. 2021;13(1):761-765.
12. Smola S., Trimble C., Stern P.L. Human papillomavirus-driven immune deviation: challenge and novel opportunity for immunotherapy // Ther Adv Vaccines. 2017;5:69-82.
13. Wang Y, Li G. PD-1/PD-L1 blockade in cervical cancer: current studies and perspectives // Front Med. 2019;13:438-450.
14. Zhen S., Lu J., Liu Y.-H., Chen W., Li X. Synergistic antitumor effect on cervical cancer by rational combination of PD1 blockade and CRISPR-Cas9-mediated HPV knockout // Cancer Gene Ther. 2019;27:168-178.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 617-089-053.2 (075.8)

ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ И ВЫБОРА МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НОВОРОЖДЁННЫХ С ВРОЖДЁННОЙ ОСТРОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

[2]Хамроев Улугбек Абдурашидович https://orcid.org/0000-0001-6269-5862
[2]Эргашев Бахтиёр Бердалиевич https://orcid.org/0000-0001-7652-8539
[1]Ахмедова Рухсорабону Махмуджон кизи https://orcid.org/0009-0004-7479-594X

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Республиканский перинатальный центр, Узбекистан, Ташкент, Юнусабадский район, улица Богишамол № 223-а +998 (71) 260-28-71 https://rpc.uz

✓ ***Резюме***

Хирургическое лечение ВДН у новорожденных заключается в наложении анастомоза открытым доступом. Наиболее часто выполняются дуодено-дуоденоанастомоз по Кохеру или Кимуру, дуоденотомия с иссечением обтурационной мембраны, а также продольная дуоденотомия с поперечным ушиванием при стенозе. На современном этапе для улучшения результатов лечения ВДН применяется дифференцированный подход к выбору методики формирования анастомоза и устранению дефекта двенадцатиперстной кишки с использованием как открытых, так и лапароскопических методов. Несмотря на достигнутые успехи, вопросы антенатальной и ранней постнатальной диагностики, выбора оптимального метода операции и послеоперационного ведения остаются предметом дискуссий и сохраняют актуальность в неонатальной хирургии. На основе многолетнего опыта авторами проведён анализ результатов хирургического лечения 137 новорождённых с ВДН за период 2018–2025 годы. Среди них 65,5% детей были доношенными и 34,5% – недоношенными. При коррекции ВДН лапароскопический метод применён у 46 (33,5%) ребёнка (в 11 случаях потребовалась конверсия в открытую операцию), открытая лапаротомия выполнена у 91 (66,5%) детей. В раннем послеоперационном периоде осложнения отмечены у 34 (24,8%) пациентов, в том числе несостоятельность анастомоза у 8 (5,8%%) (в 5 случаях потребовалось повторное вмешательство), длительная функциональная непроходимость ДПК у 26 (19%)и некротизирующий энтероколит у 12 (8,7%) пациентов. Лапароскопический метод характеризовался более продолжительным временем операции, однако обеспечивал более быстрое восстановление, меньшее число осложнений и лучший косметический результат по сравнению с открытым доступом.

Ключевые слова: дуоденальная непроходимость; новорождённые; анастомозы; лапароскопический метод.

ЧАҚАЛОҚЛАРДА ТУҒМА ЎТКИР ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАК ТУТИЛИШИДА ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ ВА УСЛУБИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

[2]Хамроев Улуғбек Абдурашидович https://orcid.org/0000-0001-6269-5862
[2]Эргашев Бахтиёр Бердалиевич https://orcid.org/0000-0001-7652-8539
[1]Ахмедова Рухсорабону Маҳмуджон қизи https://orcid.org/0009-0004-7479-594X

[1]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-маил: info@tdmu.uz
[2]Республика Перинатал Маркази, Ўзбекистон, Тошкент, Юнусобод тумани, Боғишамол кўчаси № 223-а +998 (71) 260-28-71 https://rpc.uz/

✓ ***Резюме***

Чақалоқларда туғма ўн икки бармоқли (дуоденал) ичак тутилишини (ДИТ) жарроҳлик йўли билан даволаш асосан очиқ усулда анастомоз қўйиш орқали амалга оширилади. Энг кўп қўлланиладиган операция турлари — Кохер ёки Кимура усули бўйича дуодено-дуоденоанастомоз, обтурацияли мембранани кесиб ташлаш билан дуоденотомия, ҳамда стеноз ҳолатларида узунасига дуоденотомия ва кўндаланг ёпиш усули ҳисобланади. Ҳозирги даврда ДИТни даволаш натижаларини яхшилаш мақсадида дуоденал ичак нуқсонини бартараф этиш ва анастомоз ҳосил қилиш усулини танлашда дифференциал ёндашув қўлланилмоқда, бу жараёнда очиқ (лапаратом), ҳам лапароскопик жарроҳлик усулларидан фойдаланилади. Эришилган ютуқларга қарамай, антенатал ва эрта постнатал диагностика, оптимал жарроҳлик усулини танлаш ва операциядан кейинги даврни юритиш масалалари ҳалигача баҳс-мунозарали бўлиб, неонатал жарроҳлик соҳасида долзарблигини сақланиб келмоқда. Муаллифларнинг кўп йиллик тажрибалари асосида 2018–2025 йиллар давомида ДИТ ташхиси қўйилган 137 та чақалоқда олиб борилган жарроҳлик даволаш натижаларини таҳлил қилдилар. Улар орасида 65,5% чақалоқлар муддатида, 34,5% эса муддатидан олдин туғилган. Чақалоқларда ДИТни коррекция қилишда лапароскопик усул 46 (33,5%) болада қўлланилган (11 ҳолатда очиқ операцияга конверсия қилинган), очиқ лапаротомия эса 91 (66,5%) беморда бажарилган. Эрта операциядан кейинги даврда 34 (24,8%) беморда асоратлар кузатилган, жумладан, анастомоз етишмовчилиги — 8 (5,8%) ҳолатда (уларнинг 5 тасида қайта операция ўтказилган), ўн икки бармоқли ичакнинг узоқ муддатли функционал тутилиши — 26 (19%) ва некротик энтероколит — 12 (8,7%) ҳолатда аниқланган. Лапароскопик усул операция вақтининг узоқлиги билан тавсифланади, аммо у тезроқ реабилитация, асоратлар сонининг камлиги ва очиқ усулга нисбатан яхшироқ косметик натижа билан ажралиб туради.

Калит сўзлар: дуоденал тутилиш; чақалоқлар; анастомозлар; лапароскопик усул.

OPTIMIZATION OF TACTIC AND SELECTION OF SURGICAL TREATMENT METHOD IN NEWBORNS WITH CONGENITAL ACUTE DUODENAL OBSTRUCTION

[2]*Khamroev U.A. https://orcid.org/0000-0001-6269-5862*
[2]*Ergashev B.B. https://orcid.org/0000-0001-7652-8539*
[1]*Akhmedova R.M. https://orcid.org/0009-0004-7479-594X*

[1]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[2]Republican Perinatal Center, Uzbekistan, Tashkent, Yunusabad district, Bogishamol street No. 223-a +998 (71) 260-28-71 https://rpc.uz/

✓ ***Resume***

Surgical treatment of congenital duodenal obstruction (CDO) in newborns consists of creating an anastomosis via an open approach. The most commonly performed procedures are duodeno-duodenostomy according to Kocher or Kimura, duodenotomy with excision of an obstructing membrane followed by transverse closure, and longitudinal duodenotomy with transverse closure in cases of stenosis. At the present stage, a differentiated approach is applied to improve CDO treatment outcomes, with the choice of anastomosis technique and duodenal defect repair tailored using both open and laparoscopic methods. Despite the progress achieved, issues of ante- and early postnatal diagnosis, selection of surgical technique, and postoperative management remain debatable and urgent in neonatal surgery. Based on many years of experience, the authors analyzed the results of surgical treatment in 137 newborns with CDO between 2018 and 2025. Of these patients, 65.5% were full-term and 34.5% were premature. For CDO correction, a laparoscopic approach was used in 46 (33,5%) cases (conversion to open surgery was required in 11 cases), and open laparotomy was performed in 91 (66,5%) cases. Early postoperative complications were observed in 34 (24.8%) patients, including anastomotic leakage in 8 (5.8%) (with reoperation required in 5 cases), prolonged functional duodenal obstruction in 26 (19%), and necrotizing enterocolitis in 12 (8.7%) patients. The laparoscopic method was associated with a longer operative time but resulted in faster recovery, fewer complications, and a better cosmetic outcome compared to the open approach.

Key words: duodenal obstruction; newborns; anastomoses; laparoscopic method.

Актуальность

Врожденная дуоденальная непроходимость (ВДН) у детей является результатом различных дефектов эмбрионального развития, нарушений процесса реканализации кишечника, формирования внутренних органов, а также аномалий взаимоотношений в эмбриогенезе между двенадцатиперстной кишкой (ДПК) и другими структурами (например, поджелудочной железой (ПЖ) или воротной веной), что также может приводить к ВДН [1,2,3,4,5]. По данным мировой литературы, частота ВДН у новорождённых составляет 1:5000–10000 [3,6,7,8]. При этом 25–30% случаев ВДН сочетаются с синдромом Дауна [9,10,11,12,13]. Несмотря на определённые успехи в хирургической коррекции ВДН, до настоящего времени вопросы антенатальной и ранней постнатальной диагностики, выбора метода хирургического лечения и послеоперационного ведения пациентов остаются предметом дискуссий и сохраняют актуальность в неонатальной хирургии [1,6,7,14].

Цель исследования: Улучшение результатов лечения ВДН у новорождённых путём оптимизации тактики и методов хирургической коррекции.

Материал и методы

Мы провели ретроспективный обзор 161 пациентов с ВДН, перенесших хирургическое лечение в период с 2018 по 2025 года в учебно-лечебно-методическом центре неонатальной хирургии при Республиканском перинатальном центре РУз. В исследование были включены все пациенты с диагнозом ВДН, вне зависимости от причин обструкции. Данные были собраны из медицинской документации, включая гестационный возраст, массу тела при рождении, массу тела на момент операции, периоперационную стабильность, клиническую картину, диагностические исследования, подробности операции и исходы. Данные катамнестического наблюдения были получены в ходе амбулаторных визитов и телефонных интервью с семьями.

Критериям включения соответствовали 161 пациента. Из всех выявленных случаев были 20 недоношенных детей с частичной обструкцией ДПК, которые поступили в специализированное отделение поздно и длительно нуждались в интенсивной терапии до стабилизации состояния, в связи с чем они не были прооперированы в период новорождённости и были исключены из настоящего исследования. Так же из исследования были исключены 4 недоношенных новорожденных, тяжесть состояния которых было критическим при поступлении, все меры по стабилизации были безуспешны, пациенты умерли на этапе предоперационной подготовки. Таким образом, в исследование вошли 137 (100%) новорожденных, среди которых составили мальчики – 73 (53%) и девочки - 63 (47%).

Всем пациентам проводился комплекс предоперационных обследований, включавший физикальное обследование, лабораторные анализы, ультразвуковое исследование брюшной полости, обзорную и контрастную рентгенографию брюшной полости. Предоперационная стабильность оценивалась анестезиологами и всем пациентам были установлены показания к хирургическому вмешательству. Рентген-контрастное исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта проводились в положении лёжа на спине с подъемом головного конца на 30°. Объём водорастворимого контрастного вещества рассчитывали как объём разового кормления (вес × коэффициент *для новорожденных 1/5*) ÷ количество кормлений в сутки (*для новорожденных 7*) $= m \times \frac{1}{5} \div 7$) в разведении 1:1–1:10 с физиологическим раствором в виду высокой осмолярности контрастного вещества для избежания нежелательных повреждений слизистой ЖКТ при контакте с ним. При низкой моторике желудка выполняли отсроченные рентгенологические снимки через 1, 3, 6, 9, и 12 часа от введения контрастного вещества, что позволяло оценить моторику и проходимость кишечного тракта.

Всем пациентам проводили предоперационную подготовку, направленную на стабилизацию биохимического состава крови (коррекцию электролитных нарушений, уровня билирубина, глюкозы, общего белка), восстановление кислотно-основного состояния и устранение симптомов эксикоза.

По виду проводимого доступа оперативного вмешательства при ВДН, пациенты были разделены на две группы: лапароскопическое и лапаротомное. Все операции проводились под общей комбинированной анестезией с интубацией трахеи, интраоперационно проводился постоянный мониторинг витальных функций и содержание углекислого газа в выдыхаемой

газовой смеси для обеспечения безопасности хирургического вмешательства и для принятия своевременного решения о конверсии в случае развития неконтролируемых метаболических нарушений в процессе лапароскопического вмешательства. Лапароскопическое вмешательство выполнено с использованием трехпортового доступа. Первый (пупочный) троакар устанавливался открытой лапароскопической техникой без иглы Вереша, инсуффляция CO_2 поддерживалась давлении 6–8 мм рт. ст. Два дополнительных рабочих порта диаметром 3 мм устанавливались в правой и левой половине живота под лапароскопическим контролем. Варианты реконструктивного этапа при лапароскопических вмешательствах были лапароскопическое наложение дуодено-дуоденоанастомоза, иссечение мембраны с поперечным ушиванием ДПК, продольная дуоденотомия с последующим поперечным ушиванием ДПК и иссечение тяжей с мобилизацией ДПК. Среди открытых вмешательств выполнялись операция наложения дуодено-дуоденоанастомоза по Кохеру, анастомоз по Кимуру, дуоденотомия с иссечением мембраны и поперечным ушиванием, продольная дуоденотомия с поперечным ушиванием ДПК.

Предварительно установленными критериями для конверсии были интраоперационное кровотечение из крупных сосудов, неясная анатомия или анестезиологическая нестабильность.

В послеоперационном периоде пациенты находились на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии для новорожденных. Энтеральное питание (через назогастральный зонд или через рот) начиналось постепенно на фоне восстановления функции кишечника. Пациенты находились под тщательным наблюдением на предмет возможных осложнений, таких как несостоятельность анастомоза, перитонит или рецидив непроходимости. Последующие осмотры проводились регулярно в рамках катамнестического наблюдения в течение 1–5 лет после операции/

Исследование проведено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом.

Все участники исследования дали информированное согласие.

Оригинальные данные исследования включены в статью. Дополнительные запросы можно направлять ответственному автору. Конфликт интересов отсутствует.

Результат и обсуждения

Из 137 пациентов, вошедших в исследование, доношенные дети преобладали 105 (76,6%), недоношенных детей было 32 (23,3%).

Выявление многоводия и визуализации у плода двух расширенных жидкостных образований в брюшной полости (симптом «double bubble») при антенатальном ультразвуковом скрининге позволили заподозрить дуоденальную непроходимость в 81 (59,1%) случаях, и у всех беременных порок развития плода был обнаружен во II триместре. Все женщины были направлены на дообследование в РПП РУз, по результатам обследования в рамках перинатального консилиума был определен постнатальный прогноз и семейной паре были подробно разъяснены все риски, связанные с врожденным пороком развития. Показаний к прерыванию беременности выявлено не было. Беременным было рекомендовано родоразрешение в условиях многопрофильного стационара, в составе которого есть неонатальная реанимация и неонатальная хирургия. Данный алгоритм дородового наблюдения и преемственная помощь акушерской и неонатальной службы позволила избежать риска поздней диагностики и развития критического состояния на фоне высокой кишечной непроходимости.

Клиническое течение ВДН в раннем неонатальном периоде зависело от степени обструкции ДПК. При полной обструкции заболевание проявлялось выраженным рвотным синдромом и быстрым развитием эксикоза; при частичной обструкции наблюдалось подострое течение. Большинство новорожденные было госпитализированы в первые сутки после рождения - 82 (59,8%) детей, на 2–3-и сутки – 28 (20,4%), на 4–10-е суток - 18 (13,8%). К позднему поступлению мы отнесли госпитализацию на 11–19-е сутки – 9 (6,9%) новорождённых. Причинами часто служило атипичное течение ВДН, маскирующееся под симптоматику сопутствующих заболеваний и состояний. Почти у всех поздно поступивших недоношенных детей наблюдались признаки аспирационной бронхопневмонии и эксикоза на фоне септического состояния. У недоношенных новорождённых острое течение ВДН часто сопровождалось тяжёлым эксикозом,

который развивался на более ранние сроки, чем у доношенных, что связано с незрелостью адаптационных механизмов и требует более пристальной оценки причин нарушения толерантности к энтеральной нагрузке.

При подозрении на кишечную непроходимость в постнатальном периоде обследование новорождённых начинали с ультразвукового исследования органов брюшной полости. Острая высокая кишечная непроходимость (КН) проявлялась наличием симптома «двойного пузыря», а при частичной высокой КН отмечалось увеличение диаметра ДПК по сравнению с нормативными значениями. Рентгенологически во всех случаях при подозрении на ВДН выполняли обзорную рентгенографию грудной и брюшной полости в вертикальном положении (в двух проекциях). Наличие на обзорном рентгеновском снимке брюшной полости двух газовых пузырей с горизонтальными уровнями жидкости, соответствующих расширенному желудку и ДПК, указывало на обструкцию дистального отдела ДПК. Таким образом, выявление характерного симптома «двойного пузыря» при УЗИ и рентгенографии служило основанием для прекращения дальнейшего обследования пациента. Если обзорная рентгенография и УЗИ оказывались недостаточно информативными (что наблюдалось редко), проводили контрастное исследование желудка с водорастворимым контрастом. При этом выявляли умеренное расширение желудка и ДПК, а также замедленную эвакуацию желудочного содержимого в тонкую кишку.

Комплексное обследование нами позволяло выявлять сопутствующую соматическую патологию, врожденные пороки развития и генетические синдромы. В частности, у 25 (21,1%) отмечалось гипоксически-ишемическое поражение ЦНС; у 33 (24%) – синдром дыхательных расстройств; у 39 (30,0%) – задержка внутриутробного развития; у 7 (5,4%) – отёчный синдром. У 21 (16,2%) новорождённых ВДН сочеталось с другими множественными аномалиями развития, а в 8 (6,2%) случаях – с синдромом Дауна. Следует также отметить, что риск развития неонатальной дезадаптации был крайне высок при наличии сопутствующих пороков развития.

Причинами ВДН у новорождённых в нашем исследовании были: кольцевидная ПЖ – у 59 (43%) пациента; внутренняя мембрана ДПК – у 42 (30,5%); атрезия ДПК – у 18 (13,1%); стеноз ДПК – у 13 (9,4%).аберрантные сосуды и врождённые тяжи – у 5 (3,6%)

Длительность предоперационной подготовки в исследуемой группе составляла 48–72 часа с момента поступления ребёнка.

Лапароскопический метод использован у 48 (35%) ребёнка. Среди лапароскопических операции наложение дуодено-дуоденоанастомоза выполнено 14 (10,2%) пациентам, иссечение мембраны с поперечным ушиванием ДПК – у 16 (11,6%), продольная дуоденотомия с последующим поперечным ушиванием ДПК при стенозе – у 5 (3,8%); иссечение тяжей с мобилизацией ДПК – у 2 (1,5%). У 11 (8,4%) пациентам потребовалась конверсия, вариант хирургического вмешательства был выбран из открытых операций. Таким образом, открытое наложение анастомоза было выполнено 100 (76,9%) детям. Среди открытых вмешательств преобладала операция наложения дуодено-дуоденоанастомоза по Кохеру, которая была выполнена в 33 (25,4%) случаях, анастомоз по Кимуру был наложен 21 (16,2%) пациенту, дуоденотомия с иссечением мембраны и поперечным ушиванием применялась у 27 (29%) детей, а продольная дуоденотомия с поперечным ушиванием ДПК при стенозе – в 8 (6,2%) случаях.

В ближайшем послеоперационном периоде осложнения возникли у 34 (26,2%) пациентов. Несостоятельность анастомоза отмечена у 8 (6,2%) пациентов; из них в 5 (3,8%) случаях потребовалось повторное оперативное вмешательство с наложением гастроеюнального анастомоза, а в 3 (2,3%) случаях сформировался свищ брюшной стенки, который впоследствии закрылся самостоятельно. Длительная функциональная непроходимость ДПК наблюдалась у 28 (20,4%) пациентов, а некротизирующий энтероколит развился у 12 (9%) пациентов; указанные осложнения удалось устранить консервативными мерами.

Послеоперационная летальность составила 27 (19,7%) случаев. Основной причиной летальных исходов явились множественные пороки развития, на фоне которых развивались тяжёлая пневмония, диссеминированное внутрисосудистое свёртывание (ДВС-синдром) и полиорганная недостаточность при сепсисе.

Катамнестическое наблюдение составило с 1 месяца до 1 года после операции у 70 выживших пациентов (среди них 30 пациентам проводено лапароскопические операции) отмечалось нормальное питание, отсутствие рецидивов дуоденальной непроходимости и адекватная прибавка в весе. Физикальное обследование и опрос родителей подтвердили удовлетворительное качество жизни и роста ребенка. При лечении ВДН новорожденных лапароскопический метод характеризовался более длительным временем операции, но обеспечивал более гладкое течение послеоперационного периода

по сравнению с традиционным открытым доступом. Применение лапароскопии позволило сократить длительность пребывания в стационаре (в среднем на 1,6 суток), ограничить применение наркотических анальгетиков первыми 24 часами и улучшить косметические результаты.

Обсуждение:

Активное применение ультразвукового скрининга обеспечивает достаточно высокое выявление ВДН. Классический ультразвуковой антенатальный критерий: симптом двойного пузыря, который в постнатальном периоде подтверждается на рентгенографии в виде двух уровней жидкости [3] в наших наблюдениях хорошо визуализировался во II триместре. Также критически важно контролировать ультразвуковой симптом так называемого «нейтрофильного ядра», который говорит о сочетании ВДН с атрезией пищевода [11], его выявление критически значимо для обеспечения скорейшего хирургического лечения с целью минимизировать неконтролируемые риски аспирационной пневмонии.

Выбор метода проведения операции во многом зависит от опыта хирурга, и даже не смотря на успешный опыт внедрения лапароскопической методики отдельных авторов [3], многие авторы остаются приверженцами открыты операций, что объясняют отсутствием доказательств, подтверждающих особую пользу лапароскопии для коррекции ВДН [4].

В нашем исследовании лапароскопический доступ при коррекции ВДН продемонстрировал явные преимущества перед традиционным открытым вмешательством. Несмотря на то, что средняя длительность операции при лапароскопии была больше, чем при лапаротомии, у пациентов заметно ускорялось восстановление в раннем послеоперационном периоде. В частности, использование лапароскопии позволило сократить срок пребывания в стационаре примерно на 1,6 суток, ограничить применение наркотических анальгетиков в первые сутки и обеспечить лучший косметический результат раны. При этом общее число послеоперационных осложнений в группе лапароскопических вмешательств оказалось ниже, чем при открытом доступе. Наши данные согласуются с выводами других авторов [1,14].

Сравнивая наши результаты с современными литературными данными, можно отметить, что ранее при освоении лапароскопической методики некоторые центры сталкивались с повышенным числом несостоятельностей анастомозов [5]. Однако накопленный опыт и технические модификации позволили существенно снизить эти риски. В согласии с этим, в недавних публикациях сообщается о стабильно хорошем исходе при лапароскопическом формировании дуоденодуоденоанастомоза у новорождённых [1,6,10,14]. Наш подход включал тщательный выбор методики в зависимости от характера обструкции: при экстракишечных причинах (кольцевидной поджелудочной железе) мы предпочитали лапароскопическое выполнение дуодено-дуоденоанастомоза, тогда как при локальной мембранозной непроходимости оптимальны дуоденотомия с иссечением обтурационной перепонки и последующее поперечное ушивание кишки. Такая дифференцированная тактика сочетается с рекомендациями отечественных хирургов и позволила обеспечить высокий процент успешных исходов в нашей выборке.

Летальный исход с момента первой коррекции ВДН Ladd в 1931 был на уровне 40% [3]. Развитие неонатальной реанимации, парентерального питания, возможности справляться с сопутствующими состояниями сократило летальность до 5-10% и в большинстве случаев летальных исход наступает от сопутствующей патологии, в основном от врожденных пороков сердца [1,3,6]. Так и в нашей серии накопление опыта хирургов в проведении лапароскопических операций, совершенствование анестезиологического сопровождения и послеоперационного выхаживания пациентов, привело к снижению осложнений и летальности среди детей с ВДН.

Заключение

Раннее выявление ВДН, в том числе при помощи дородового ультразвукового скрининга, существенно улучшает результаты лечения. Своевременная антенатальная диагностика позволяет заранее подготовить условия родоразрешения и организовать мультидисциплинарную помощь сразу после рождения, что снижает риск поздних осложнений. Своевременный перевод в специализированное отделение помогает избежать критического состояния новорождённого при резкой кишечной непроходимости.

Для выбора метода хирургического доступа важно учитывать характер обструкции и общее состояние ребёнка. При адекватной предоперационной стабилизации и отсутствии тяжёлых сопутствующих патологий предпочтение следует отдавать лапароскопическому дуодено-дуоденоанастомозу для коррекции экстраинтестинальных причин обструкции. Это позволяет

минимизировать травматичность операции и ускорить восстановление. В то же время при внутриполостных обтурациях эффективнее выполнять лапаротомный доступ с удалением мембраны и поперечным ушиванием кишки.

Таким образом, можно констатировать, что лапароскопический метод коррекции ВДН у новорождённых доказал свою эффективность: он связан с более быстрым послеоперационным восстановлением, меньшим числом осложнений и сокращением сроков пребывания в стационаре. В практическом отношении мы рекомендуем по возможности использовать лапароскопический доступ как метод выбора в неонатальной хирургии ВДН. Для этого необходимы опыт хирургов и квалифицированное анестезиологическое сопровождение (например, применение эпидуральной аналгезии), что позволит максимально использовать преимущества малоинвазивной технологии. При строгом соблюдении данных рекомендаций и учёте особенностей клинических случаев лапароскопическое лечение ВДН может стать стандартом, обеспечивая высокое качество ухода и улучшенные исходы операции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Козлов Ю.А., Распутин А.А., Барадиева П.А., Черемнов В.С., Очиров Ч.Б., Звонков Д.А., Ковальков К.А., Полоян С.С., Чубко Д.М., Капуллер В.М., Виноградов К.А. Мультицентровое исследование лапароскопического и открытого лечения дуоденальной атрезии // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021;5:5-13. https://doi.org/10.17116/hirurgia20210515
2. Тихон Н.М., Волкова М.П., Хмеленко А.В. Хроническая дуоденальная непроходимость: клинический случай в педиатрической практике // Гепатология и гастроэнтерология. 2017;1(2):203-204.
3. Bax N.M., Ure B.M., van der Zee D.C., van Tuijl I. Laparoscopic duodeno-duodenostomy for duodenal atresia // Surg Endosc. 2001;15(2):217. doi: 10.1007/BF03036283
4. Bethell G.S., Long A.M., Knight M., Hall N.J.; BAPS-CASS. Congenital duodenal obstruction in the UK: a population-based study // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2020;105(2):178-183. doi: 10.1136/archdischild-2019-317085
5. Hill S., Koontz C.S., Langness S.M., Wulkan M.L. Laparoscopic versus open repair of congenital duodenal obstruction in infants // J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2011;21(10):961-963. doi: 10.1089/lap.2011.0069
6. Мокрушина О.Г., Разумовский А.Ю., Шумихин В.С. и др. Сравнительная оценка эндохирургического и открытого вмешательства у новорождённых с дуоденальной непроходимостью // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2022;12(1):9-18. DOI: https://doi.org/10.17816/psaic1002
7. Чилибийский Я.И., Чепурной М.Г. Модификация операции Кимура у детей с врождённой дуоденальной непроходимостью // Современные проблемы науки и образования. 2021;6:127.
8. Kay S., Yoder S., Rothenberg S. Laparoscopic duodenoduodenostomy in the neonate // J Pediatr Surg. 2009;44(5):906-908. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2009.01.025
9. Разумовский А.Ю., Куликова Н.В., Холостова В.В. и др. Синдром Хилаидити как причина хронической дуоденальной непроходимости у оперированных по поводу омфалоцеле детей // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;8(192):181-187.
10. Ростовцев Н.М., Бабошко П.Г., Базалий В.Н., Абушкин И.А., Котляров А.Н., Ядыкин М.Е., Мустакимов Б.Х., Лапин О.В. Результаты лечения дуоденальной непроходимости у новорождённых // Педиатрический вестник Южного Урала. 2016;2:63-66.
11. Щапов Н.Ф., Кешишян Е.С., Екимовская Е.В., Мельник Т.Н., Пыхтеев Д.А. Организация помощи новорождённым с врождёнными пороками развития в Московской области // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2023;68(1):123-127. https://doi.org/10.21508/1027-4065-2023-68-1-123-127
12. Ivanitskaya O., Odegova N., Shchapov N., Tsayuk Y. Band neutrophil sign: a strong first-trimester ultrasound marker of combined duodenal and esophageal atresia // Prenat Diagn. 2020. doi: 10.1002/pd.5848
13. van der Zee D.C. Laparoscopic repair of duodenal atresia: revisited // World J Surg. 2011;35(8):1781-1784. doi: 10.1007/s00268-011-1147-y
14. Shchapov N., Ekimovskaya E., Kulikov D., et al. Treatment of congenital duodenal obstruction: from open to laparoscopic approach for duodeno-duodenal anastomosis. // Med. Res. Arch., 2023;11(7.2). doi:10.18103/mra.v11i7.2.4139

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDC 616.8 - 06 : 616.98 : 578.834.1 : 614.47

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF NEUROLOGICAL ADVERSE EVENTS AFTER COVID-19 VACCINATION

Khalimova Khanifa Mukhsinovna https://orcid.org/0000-0001-6560-732X
Rashidova Nilufar Safoevna https://orcid.org/0009-0005-7833-139X
Salimjonov Javlon Jasur ugli https://orcid.org/0009-0000-7199-0310

Tashkent State Medical University, Uzbekistan, Tashkent city, st. Farobi 2, Tel: +998(78)150-78-25, e-mail: info@tma.uz

✓ ***Resume***

The study analyzed the clinical and epidemiological characteristics of neurological adverse events following COVID-19 vaccination. It was shown that most neurological complications were mild and reversible. Individuals with a history of previous COVID-19 infection and those with vascular or metabolic comorbidities were more likely to develop post-vaccination neurological manifestations. The findings highlight the importance of careful post-vaccination observation and individualized risk assessment in patients with chronic diseases while confirming the overall safety and effectiveness of COVID-19 vaccines.

Keywords: COVID-19, vaccination, neurological complications, risk factors, arterial hypertension, diabetes mellitus, vaccine safety.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ ОТ COVID-19

Халимова Ханифа Мухсиновна https://orcid.org/0000-0001-6560-732X
Рашидова Нилуфар Сафоевна https://orcid.org/0009-0005-7833-139X
Салимжонов Жавлон Жасур угли https://orcid.org/0009-0000-7199-0310

Ташкентский государственный медицинский университет, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Фараби 2, тел: +998(78)150-78-25, e-mail: info@tma.uz

✓ ***Резюме***

Проведено исследование, посвящённое клиническим особенностям и факторам риска развития неврологических осложнений после вакцинации против COVID-19. Установлено, что большинство неврологических реакций имеют лёгкое и обратимое течение. Повышенная вероятность осложнений наблюдается у лиц с перенесённой коронавирусной инфекцией и хроническими сосудисто-метаболическими заболеваниями. Полученные данные подтверждают безопасность вакцин и подчёркивают необходимость индивидуального наблюдения пациентов с сопутствующей патологией.

Ключевые слова: COVID-19, вакцинация, неврологические осложнения, факторы риска, артериальная гипертензия, сахарный диабет, безопасность вакцин

COVID-19 VAKSINATSIYASIDAN KEYINGI NEVROLOGIK ASORATLAR RIVOJLANISHINING XAVF OMILLARI

Xalimova Xanifa Muxsinovna https://orcid.org/0000-0001-6560-732X
Rashidova Nilufar Safoevna https://orcid.org/0009-0005-7833-139X
Salimjonov Javlon Jasur o‘g‘li https://orcid.org/0009-0000-7199-0310

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, O‘zbekiston, Toshkent, Farobiy ko‘chasi 2, Tel: +998(78)150-78-25, e-mail: info@tma.uz

✓ ***Rezyume***

Tadqiqot COVID-19 ga qarshi emlashdan so‘ng kuzatilgan nevrologik asoratlarning klinik xususiyatlari va xavf omillariga bag‘ishlandi. Aniqlanishicha, aksariyat nevrologik reaksiyalar yengil kechadi va qaytuvchan bo‘ladi. COVID-19 infeksiyasini o‘tkazgan, shuningdek yurak-qon tomir yoki metabolik kasalliklarga ega shaxslar orasida asoratlar rivojlanish ehtimoli yuqoriroqdir. Olingan natijalar vaksinalarning xavfsizligini tasdiqlaydi hamda surunkali kasallikka ega bemorlarni individual kuzatish zarurligini ta’kidlaydi.

Kalit so‘zlar: COVID-19, emlash, nevrologik asoratlar, xavf omillari, arterial gipertenziya, qandli diabet, vaksina xavfsizligi

Relevance

The development of neurological adverse events following COVID-19 vaccination (NAE-COVID-19) appears to be multifactorially determined. Beyond vaccine platform or demographic features, pre-existing somatic diseases and a history of previous SARS-CoV-2 infection have emerged as major risk determinants influencing both the likelihood and severity of neurological complications. Evidence from cohort studies, meta-analyses, and our own retrospective investigation highlights the synergistic role of vascular, metabolic, and immune-inflammatory disorders in shaping susceptibility profiles [1–5].

History of Prior COVID-19 Infection. Previous SARS-CoV-2 infection is among the most relevant background factors in patients who subsequently develop neurological syndromes after vaccination. Persistent immune dysregulation, microvascular inflammation, and residual endothelial injury following even mild or moderate COVID-19 can predispose to exaggerated post-vaccination responses [5, 6]. Several studies demonstrated that post-COVID individuals exhibit elevated baseline IL-6, D-dimer, and Syndecan-1, markers reflecting chronic endotheliopathy and ongoing low-grade neuroinflammation [7, 8]. These findings align with those of Möller et al. (2023) and Rose-John et al. (2023), who reported persistent IL-6-driven inflammation and glycocalyx degradation months after viral recovery [9, 10].

Arterial Hypertension and Cerebrovascular Atherosclerosis. Chronic hypertension is one of the most consistent risk factors for post-vaccination cerebrovascular and neuropathic events [11, 12]. Long-standing pressure overload induces endothelial dysfunction, oxidative stress, and arterial remodeling, which collectively reduce cerebral vascular reserve. These mechanisms can potentiate immune-mediated microthrombotic or ischemic reactions after vaccination [13]. Neuroimaging revealed a higher prevalence of chronic small-vessel ischemic changes (Fazekas 1–2) and carotid atherosclerosis (≥30 % stenosis) among hypertensive patients with post-vaccination neurological syndromes. These results correspond with the observations of Chemaitelly et al. (2024) and Papadopoulos et al. (2022), who noted that vascular comorbidities significantly increase the likelihood of post-vaccination ischemic events, albeit at a rate still far below that seen during acute COVID-19 infection [14, 15].

Type 2 Diabetes Mellitus and Metabolic Syndrome. Metabolic dysregulation is another key determinant of endothelial vulnerability and altered immune response to vaccination. Type 2 diabetes mellitus (T2DM) promotes chronic inflammation, glycation-induced vascular injury, and reduced nitric-oxide bioavailability, thereby exacerbating post-vaccination microvascular reactivity [16–18]. Elevated fasting glucose correlated positively with IL-6 concentrations, indicating shared inflammatory pathways. Internationally, Faksova et al. (2024) and Klein et al. (2022) also reported that metabolic syndrome increases the odds of vaccine-related neurovascular symptoms, likely through endothelial glycocalyx degradation and altered cytokine signaling [19, 20].

Coronary Heart Disease and Cardiac Pathology. Patients with ischemic heart disease (IHD), atrial fibrillation, or chronic heart failure exhibit systemic endothelial injury and platelet hyperreactivity, which may potentiate immune-thrombotic phenomena following vaccination [21, 22]. Cardiac comorbidities were particularly common in those presenting with ischemic stroke or transient ischemic attacks post-vaccination, supporting the interplay between systemic vascular burden and neurovascular outcomes.

A global meta-analysis by Rafati et al. (2023) confirmed that pre-existing cardiovascular disease increases the likelihood of reported neurological AEFIs by 1.8-fold, primarily through overlapping microthrombotic mechanisms [23].

Atherosclerosis and Endothelial Dysfunction. Generalized atherosclerosis represents a final common pathway integrating many of the above factors. The disruption of endothelial homeostasis in atherosclerotic vessels leads to heightened cytokine responsiveness, impaired glycocalyx regeneration, and reduced tolerance to immune stressors [24, 25]. Liang et al. (2023) and Xu et al. (2024) similarly demonstrated that

high SDC-1 predicts poorer neurological outcomes due to endothelial glycocalyx loss and microvascular leak [26, 27].

These results confirm that neurological adverse events are multifactorially driven, arising at the intersection of pre-existing vascular disease, metabolic imbalance, and post-COVID endothelial inflammation, rather than from direct neurotoxicity of vaccine components.

Aim of the study: The present study aimed to comprehensively evaluate the risk factors and clinical characteristics of neurological adverse events following COVID-19 vaccination in a retrospective cohort of adult patients.

Materials and methods

This retrospective, comparative study was conducted between January 2022 and March 2024 at the Neurology Department of the multidisciplinary clinic of the Tashkent State Medical University, city clinical hospital №7 and the family hospital (Tashkent, Uzbekistan).

The study population comprised 90 adult patients aged 21 to 64 years, divided into two equal groups: main group (n = 45) — individuals who developed neurological complications within 30 days after receiving a COVID-19 vaccine; control group (n = 45) — vaccinated individuals without neurological manifestations, matched by age and sex. The mean age of all participants was 43.7 ± 11.5 years. The percentage of men and women 54,3% and 45,7%. There were no statistically significant differences in age or sex distribution between the two groups, ensuring their comparability.

All individuals underwent detailed neurological assessment performed by certified neurologists, including examination of cranial nerve function, motor and sensory systems, coordination, and reflexes. Neuroimaging methods such as magnetic resonance imaging (MRI) and computed tomography (CT) were used when indicated to confirm or exclude central nervous system lesions. In selected cases, electroencephalography (EEG), electromyography (EMG), and Doppler ultrasonography of cerebral vessels were performed.

Result and discussions

Among the 45 patients with neurological AEFIs, the spectrum of disorders was heterogeneous and included both central and peripheral nervous system involvement.
The most frequently observed complications were: ischemic stroke, Gullian-Barre syndrome, Bell's palsy, encephalitis, peripheral neuropathy, sensorineural hearing loss and others (dizziness, autonomic dysfunction). Most patients (74.5 %) developed symptoms after the first or second dose, typically within 5–14 days post-vaccination.

Comorbid diseases were more prevalent among patients with neurological AEFIs compared to controls: arterial hypertension (38%), type 2 diabetes mellitus (22%), coronary heart disease/arrhythmia (18%), generalized atherosclerosis (14%), history of COVID-19 infection (42%) ($p < 0.05$). Multimorbidity (≥ 2 comorbidities) was found in 32 % of patients in the main group compared with 10 % in controls ($p < 0.05$). Patients with multiple comorbidities demonstrated higher rates of ischemic and polyneuropathic manifestations.

Most patients experienced favorable outcomes with gradual resolution of symptoms. Complete recovery or marked improvement was achieved in 86 % of cases within 3 months, while 7 patients (14 %) had residual mild neurological deficits (mainly post-stroke or GBS). No deaths were recorded.

Conclusion

This study demonstrates that neurological adverse events following COVID-19 vaccination are rare, predominantly mild, and generally reversible, yet their occurrence is influenced by identifiable clinical and epidemiological factors.

The analysis revealed that patients with a history of prior COVID-19 infection, as well as those suffering from arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, coronary heart disease, or atherosclerosis, were significantly more likely to develop post-vaccination neurological manifestations compared with healthy vaccine recipients. Multivariate modeling identified previous COVID-19 infection and vascular-metabolic comorbidities as independent predictors of neurological adverse events, suggesting a role of persistent endothelial and immune dysfunction in their pathogenesis.

Despite these associations, the absolute risk remains extremely low, and the benefits of vaccination in preventing severe COVID-19 and its neurological sequelae far outweigh the risks. The findings underscore the importance of individual risk assessment and targeted post-vaccination monitoring in patients with vascular and metabolic comorbidities to ensure early detection and timely management of possible neurological complications.

LIST OF REFERENCES:

1. Всемирная организация здравоохранения. Coronavirus Disease (COVID-19) Dashboard. — WHO, 2023.
2. Polack F.P., Thomas S.J., Kitchin N. et al. Safety and efficacy of the BNT162b2 mRNA Covid-19 vaccine. // New England Journal of Medicine, 2020;383(27):2603-2615.
3. Baden L.R., El Sahly H.M., Essink B. et al. Efficacy and safety of the mRNA-1273 SARS-CoV-2 vaccine. // New England Journal of Medicine, 2021;384(5):403-416.
4. Patone M., Handunnetthi L., Saatci D. et al. Neurological complications after first dose of COVID-19 vaccines and SARS-CoV-2 infection. // Nature Medicine, 2021;27:2144-2153.
5. Khalimova, K.M., Rashidova, N.S. Salimjonov, J.J. Neurological Complications after COVID-19 Vaccination. // Neurosci Behav Physi 54, 540–546 (2024).
6. Finsterer J. Neurological side effects of SARS-CoV-2 vaccines. — Acta Neurologica Scandinavica, 2023;147(3):198-213.
7. Hosseini R., Askari N.A., Sadeghi R. Neurological adverse events following COVID-19 vaccination: an updated systematic review. // European Journal of Medical Research, 2023;28(1):47-58.
8. Chatterjee A., Chakravarty A. Neurological complications following COVID-19 vaccination: a comprehensive review. // Cureus 2022;14(9):e29357.
9. Censi S., Gandolfi M., Cecchetto C. et al. Risk of Guillain–Barré syndrome after adenoviral vector vaccines against COVID-19: systematic analysis. // European Journal of Neurology, 2024;31(2):233-240.
10. Chemaitelly H., Ayoub H.H., Tang P. et al. COVID-19 vaccination and the risk of ischemic or hemorrhagic stroke: nationwide cohort study. // International Journal of Infectious Diseases, 2024;139:54-62.
11. Rafati N., Zarei S., Ghasemi A. Bell's palsy following COVID-19 vaccination and infection: comparative analysis. // JAMA Otolaryngology Head Neck Surgery, 2023;149(5):437-445.
12. Faksova K., Maguire G.E.M., Rose-John S. et al. Global Vaccine Data Network analysis of neurological adverse events after COVID-19 vaccination. // Vaccine, 2024;42(3):512-521.
13. Rose-John S., Neurath M.F. Interleukin-6 trans-signaling in inflammation and disease. // Nature Reviews Immunology, 2023;23(1):21-37.
14. Papadopoulos C., Kouris A., Themistocleous M. et al. Serum IL-6 and risk of cerebrovascular complications after infection and vaccination. // Stroke, 2022;53(4):1221-1229.
15. Patterson E., Maguire G.E.M., du Preez H.N. Endothelial glycocalyx degradation and vascular dysfunction in COVID-19 and vaccination. // Frontiers in Medicine, 2022;9:987654.
16. Liang W., Xu Y., Liu Z. Syndecan-1 as a biomarker of endothelial injury in cerebrovascular disorders. // Frontiers in Neurology, 2023;14:1145789.
17. Xu Y., Wang S., Zhang L. Prognostic value of Syndecan-1 in patients with ischemic stroke and vascular inflammation. // Acta Neurochirurgica, 2024;166(3):789-797.
18. Greinacher A., Thiele T., Warkentin T.E. et al. Thrombotic thrombocytopenia after ChAdOx1 nCoV-19 vaccination. // New England Journal of Medicine, 2021;384(22):2092-2101.
19. Voysey M., Clemens S.A.C., Madhi S.A. et al. Safety and efficacy of the ChAdOx1 nCoV-19 vaccine (AZD1222): interim analysis of four randomized controlled trials. // The Lancet, 2021;397(10269):99-111.
20. Klein N.P., Lewis N., Goddard K. Surveillance for adverse events after COVID-19 mRNA vaccination. // JAMA, 2022;327(1):39-51.
21. Yang Y., Huang L., Zhang C. Neurological disorders related to COVID-19 vaccines: pathophysiological insights. // Journal of Neuroimmunology, 2023;384:578235.
22. Wang S., Li H., Zhao H. Comorbid vascular disease and neurological outcomes after vaccination. // Frontiers in Neurology, 2024;15:1290438.
23. Kim J.H., Lee S.Y., Park Y. Metabolic disorders and immune-mediated responses following COVID-19 vaccination. // Journal of Clinical Immunology, 2023;43(7):1219-1229.
24. Liu Y., Zhang T., Feng X. Psychological stress, cytokine imbalance, and neuroinflammation after vaccination. // Brain, Behavior, and Immunity, 2022;101:321-329.
25. Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. National Report on COVID-19 Vaccination and Adverse Events. — Tashkent, 2025.
26. World Health Organization. Causality Assessment of an Adverse Event Following Immunization (AEFI): User Manual, 2nd ed. — Geneva: WHO, 2021.
27. European Medicines Agency (EMA). COVID-19 Vaccine Safety Update: Summary of PRAC Recommendations. — Amsterdam: EMA, 2024.
28. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vaccine Safety Monitoring Systems: VAERS and V-Safe Reports. — Atlanta: CDC, 2024.

Entered 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 613.95:616-056.3-053.4

МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛИ БОЛАЛАРДА ОШҚОЗОН-ИЧАК ТИЗИМИ ФАОЛИЯТИ БУЗИЛИШЛАРИНИНГ ТАРҚАЛГАНЛИГИ ВА ПРОФИЛАКТИК ТАДБИРЛАРНИ АСОСЛАШ

Саломова Феруза Ибодуллаевна e-mail: SalomovaF@mail.ru
Қобилжонова Шахноза Рустамовна e-mail: KobiljonovaSh@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Мақолада мактабгача ёшдаги болалар орасида аллергик касалликлар ва ошқозон-ичак тизими (ОИТ) фаолияти бузилишларининг тарқалиши ҳамда профилактик тадбирларни асослаш бўйича материллар келтирилган. Тадқиқот доирасида мактабгача таълим муассасалари 1000 нафар тарбияланувчилари скрининг текширувидан ўтказилиб, болаларнинг 41,6 фоизида аллергик касалликлар, шуларнинг 27,2 фоизида ОИТ фаолияти бузилишлари қайд этилган. Натижалар аллергик касалликлар билан ОИТ бузилишлари ўртасидаги боғлиқликни тасдиқлайди ҳамда мактабгача таълим муассасаларидаги болалар соғлиғини мунтазам скрининг назорат қилиш, аллергик касаллик хавф омилларини бартараф этиш ёки камайтириш бўйича мақсадли профилактик ва гигиеник соғломлаштириш тадбирларини эрта амалга ошириш зарурлигини таъкидлайди.

Калит сўзлар: мактабгача ёшдаги болаларнинг саломатлиги, аллергия, ошқозон-ичак тизими фаолиятининг бузилиши.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ОБОСНОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Саломова Феруза Ибодуллаевна e-mail: SalomovaF@mail.ru
Қобилжонова Шахноза Рустамовна e-mail: KobiljonovaSh@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты массового целевого скрининга среди детей дошкольного возраста, страдающих аллергическими заболеваниями и нарушениями функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Обследовано 1000 детей, из которых у 41,6% выявлены аллергические заболевания, а у 27,2% — сопутствующие функциональные нарушения ЖКТ. Полученные результаты подтверждают связь аллергических заболеваний с патологией желудочно-кишечного тракта и подчеркивают необходимость регулярного скрининга здоровья детей в дошкольных образовательных организациях, раннего проведения целенаправленных профилактических и гигиенических оздоровительных мероприятий, направленных на устранение или снижение факторов риска развития аллергических заболеваний.

Ключевые слова: здоровье детей дошкольного возраста, аллергия, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта.

PREVALENCE OF GASTROINTESTINAL DISORDERS IN SCHOOL-AGED CHILDREN WITH ALLERGIC DISEASE AND BASED ON PROPHYLACTIC MEASURES

Salomova Feruza Ibodullayevna e-mail: SalomovaF@mail.ru
Kobiljonova Shakhnoza Rustamovna e-mail: KobiljonovaSh@mail.ru

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

✓ ***Resume***

This article presents the results of a mass targeted screening of preschool-aged children suffering from allergic diseases and gastrointestinal (GI) disorders. A total of 1,000 children were examined, of whom 41.6% were diagnosed with allergic diseases, and 27.2% had concomitant GI disorders. The findings confirm the link between allergic diseases and gastrointestinal pathology and emphasize the need for regular health screening of children in preschool educational institutions and the early implementation of targeted preventive and hygienic health measures aimed at eliminating or reducing risk factors for the development of allergic diseases.

Keywords: allergy, preschool age, gastrointestinal tract, hygienic prevention, screening, child health.

Долзарблиги

Болалар саломатлиги жамиятнинг жисмоний ва интеллектуал салоҳиятини белгилайдиган асосий кўрсаткичлардан бири ҳисобланади. Сўнгги ўн йилликда республикамизда экологик муҳит, овқатланиш сифати ва турмуш шароитларидаги ўзгаришлар натижасида болалар орасида аллергик касалликлар сони сезиларли даражада ошиб бормоқда. Хусусан, аллергик ринит, атопик дерматит, бронхиал астма каби касалликлар нафақат соғлиқ ҳолатини, балки боланинг ҳаётий фаоллигини, руҳий-эмоционал ривожланишини ҳам чегаралаб қўймоқда [2].

Аллергик касалликлар кўп ҳолларда ошқозон-ичак тизими (ОИТ) фаолияти бузилишлари билан биргаликда кечиши қайд этилмоқда. Бу ҳолат иммун тизими, ичак микробиотаси ва овқат ҳазм қилиш органларининг ўзаро боғлиқ фаолияти билан изоҳланади. Илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ичак микробиотасининг таркибий ўзгариши иммун жавоб реакцияларини кучайтиради, организмда сенсибилизация жараёнларини фаоллаштиради ва аллергик касалликларнинг сурункали шаклга ўтишига сабаб бўлади [4].

Тошкент шаҳри ва айрим ҳудудлардаги мактабгача таълим муассасаларида ўтказилган скрининг тадқиқотлар болалар орасида аллергик касалликлар ва ОИТ фаолияти бузилишларининг юқори даражада эканлигини тасдиқлади. Бу ҳолатлар кўпинча нотўғри овқатланиш, санитар-гигиеник шароитнинг етарли эмаслиги, ичимлик суви сифати пастлиги ва ота-оналарнинг соғлом турмуш тарзига оид билимлари чекланганлиги билан боғлиқ [3].

Шу нуқтаи назардан, мактабгача ёшдаги болаларда аллергик касалликларнинг эрта аниқланиши ва уларнинг сабабчи омилларини бартараф этишда оммавий тиббий мақсадли скрининг текширувларини ўтказиш муҳим аҳамият касб этади. Скрининг натижалари болалар соғлиғининг умумий ҳолатини баҳолаш, хавф гуруҳларини аниқлаш ва гигиеник профилактика чораларини самарали ташкил этиш имконини беради.

Тадқиқотнинг мақсади: мактабгача ёшдаги аллергик касалликли болаларда ошқозон-ичак тизими фаолияти бузилишлари тарқалганлигини аниқлаш, уларнинг ўзаро боғлиқлигини ҳамда профилактик тадбирларнинг устувор йўналишларини илмий асослашдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқот иши 2022–2023 йилларда ўтказилган бўлиб, унга Тошкент шаҳрининг Шайхонтахур туманидаги 111 ва 259-сонли мактабгача таълим муассасаларининг 3–7 ёшли 1000 нафар тарбияланувчилари жалб этилган. Текширув натижалари асосида болалар 3 та гурухга тақсимланди. 1-чи гурух назорат гурухи бўлиб, бу гурухга киритилган болаларда аллергик касалликлар ёки ОИТ бузилишлари белгилари аниқланмади (146 нафар- 58,4%) ва улар умумий соғлом болалар гуруҳини ифодалайди. Фақат аллергия белгилари бўлган, лекин ОИТ фаолияти нормал бўлган 36 нафар (14,4%) бола кузатув гурухини ташкил этди. Аллергик касаллиги бор ва ОИТ фаолияти бузилишлари қайд этилган 68 нафар (27,2%) болалар эса асосий гурухни ташкил этди.

Анкета-сўровнома асосида тадқиқотга жалб этилган болаларнинг ота-оналаридан болаларнинг саломатлик ҳолати, яшаш шароити, фактик овқатланишига оид маълумотлар йиғилди. Ўтказилган тиббий кўрик асосида болалар терисининг ҳолати, нафас олиш тизими ва ОИТ фаолияти баҳоланди. Лаборатор таҳлиллар — умумий қон таҳлили, копрология, паразитар маркёрлар (ИФА) – болаларга аниқ диагноз қўйишга ва профилактик тадбирларни асослашга ёрдам берди. Олинган натижалар SPSS-21 дастурида ишлов берилди.

Натижа ва таҳлиллар

Скрининг текширув натижаларига кўра, болаларнинг 41,6 фоизида аллергик касалликлар аниқланди. Аллергик касаллик аниқланган болалар орасида ОИТ фаолияти бузилишлари билан кечувчи ҳолатлар 368 нафар (27,2%) болада қайд этилди. Асосий гуруҳда энг кўп учраган ҳолат — функционал диспепсия бўлиб, у 26,5 % ҳолатда кузатилди. 2-чи ўринда ич қотиши ҳолати бўлиб, у 216 нафар болада (23,5 %) аниқланди. Бу ҳолат болаларда толали озиқ моддалар етишмовчилиги, кам ҳаракатлилик ёки ичак моторикасининг сусайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Қорин оғриғи ва метеоризм белгилари 14 нафар болада (20,6 %) кузатилган бўлиб, бу ичакдаги ферментатив жараёнлар ва микрофлора мувозанатининг бузилишига ишора қилиши мумкин. 10 нафар болада (14,7 %) иштаҳа пасайиши ва дисбактериоз белгилари аниқланган. Ич кетиши (диарея) ҳам 10 нафар болада (14,7 %) қайд этилган бўлиб, бу кўп ҳолларда инфекцион ёки аллергик омиллар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Тадқиқотимиз натижалари мактабгача ёшдаги болаларнинг қарийб ҳар тўртинчисида аллергик касалликлар ОИТ фаолиятининг бузилиши билан бирга кечишини кўрсатди ва бу илмий адабиётларда келтирилган маълумотларга мос келади. Sicherer S.H., Sampson H.A. (2014) ва Prescott S.L. (2016) томонидан ўтказилган тадқиқот натижаларда ошқозон-ичак тракти бузилишлари қайд этилган болаларда аллергик касалликлар ривожланиш хавфи соғлом тенгдошларига нисбатан 1,5–2 баробар юқорилиги қайд этилган [7].

Тадқиқотимизнинг кейинги босқичида таққосланаётган гуруҳ болаларида асосий антропометрик кўрсаткичларни (бўй, вазн, тана вазни индекси -ТВИ ва ўпканинг тириклик сиғими -ЎТС) ўрганиш ишлари амалга оширилди. Текширув натижалари 1- жадвалда келтирилган.

1 - жадвал

Таққосланаётган гуруҳ болаларида антропометрик ва клиник кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили

Кўрсаткичлар	**Асосий гуруҳ (n=68)**	**Кузатув гуруҳи (n=36)**	**Назорат гурухи (n=146)**	**p**
Ўртача ёш (йил)	5,1 ± 0,2	5,0 ± 0,3	5,2 ± 0,1	>0,05
Тана вазни (кг)	17,8 ± 0,6	19,2 ± 0,5	19,4 ± 0,3	<0,05*
Бўй (см)	107,4 ± 1,1	110,1 ± 1,0	111,1 ± 1,2	<0,05*
ТВИ (кг/м²)	15,2 ± 0,3	16,5 ± 0,4	16,7 ± 0,5	<0,05*
Гемоглобин (г/л)	115,6 ± 2,4	121,3 ± 1,9	122,3 ± 1,7	<0,05*
Эозинофиллар (%)	6,4 ± 0,8	3,2 ± 0,5	3,6 ± 0,7	<0,01**
ЎТС (мл)	950 ± 30	1040 ± 35	1040 ± 35	<0,05*

Жадвалда келтирилган маълумотларига кўра, асосий ва кузатув гуруҳлари болалари билан назорат гуруҳи болалари ўртасида бир қатор антропометрик ва клиник кўрсаткичлари бўйича аҳамиятли фарқлар аниқланган.

Асосий гуруҳ болаларининг тана вазни (17,8 ± 0,6 кг) ва бўйи (107,4 ± 1,1 см) назорат гуруҳига нисбатан паст бўлиб, бу фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли эканлиги аниқланган ($p<0,05$). Тана вазни индекси асосий гуруҳда 15,2 ± 0,3 кг/м² ни ташкил этиб, назорат гуруҳидаги кўрсаткичидан (16,5 ± 0,4 кг/м²) паст эканлиги кузатилди ($p<0,05$). Ўпканинг тириклик сиғими асосий гуруҳда 950 ± 30 мл бўлиб, назорат гуруҳи кўрсаткичидан (1040 ± 35 мл) нисбатан паст эканлиги аниқланди ($p<0,05$). Фақат аллергия белгилари бўлган, лекин ОИТ фаолияти нормал бўлган кузатув гурухига киритилган болаларнинг кўрсаткичлари назорат гуруҳи кўрсаткичларидан ишончли фарқ қилмади.

Қон кўрсаткичлари бўйича ҳам фарқлар қайд этилди. Асосий гуруҳда гемоглобин даражаси 115,6 ± 2,4 г/л бўлиб, назорат гуруҳи кўрсаткичидан (121,3 ± 1,9 г/л) паст эканлиги аниқланди ($p<0,05$). Шу билан бирга, эозинофиллар миқдори асосий гуруҳда 6,4 ± 0,8 % ни ташкил этиб, назорат гуруҳидагидан (3,2 ± 0,5 %) икки баробар юқори бўлган ($p<0,01$). Бу эса аллергик ҳолатлар фаоллиги юқорилигидан далолат бериши мумкин.

Анкета-сўровнома асосида тадқиқотга жалб этилган болаларнинг ота-оналаридан болаларнинг яшаш шароити ва фактик овқатланишига оид маълумотлар йиғилди. Таҳлил натижаларига кўра, аллергик касалликлар ривожланишига сабаб бўлувчи тиббий-биологик, санитар-гигиеник ва ижтимоий гурухларга киритиладиган хавф омилларининг етакчилари аниқланди (2-жадвал).

2-жадвал

Аллергик касалликларнинг ривожланишига сабаб бўлувчи асосий хавф омиллари

Хавф омиллари	Асосий гуруҳ (%)	Кузатув гуруҳи (%)
Аллергияга ирсий мойиллик	67,8	31,2
Перинатал асоратлар	47,2	19,3
Антибиотикларни кўп қўлланиши	71,4	25,0
Дисбиоз ҳолатлари	64,2	22,0
Нотўғри овқатланиш	63,5	34,2
Ифлос муҳит/пассив чекиш	41,3	20,0
Ёмон маиший шароитлар	39,7	18,0
Ота-оналар билим даражаси пастлиги	35,6	15,0
Санитар-маърифий ишлар етарсизлиги	23,5	10,0
Оилада иқтисодий қийинчиликлар	28,4	12,0

Таҳлил натижаси шуни кўрсатдики, асосий гуруҳ болаларида антибиотиклардан кўп қўлланиши, аллергияга ирсий мойиллик, дисбиоз ва нотўғри овқатланиш асосий хавф омиллари сифатида ажралиб чиқди.

И.И. Балаболкиннинг маълумотларига кўра, ошқозон-ичак тракти озиқ-овқат аллергиясининг дастлабки белгилари 1 ёшгача бўлган болаларда 60-65% ҳолларда ривожланади, бу боланинг рационига янги озиқ-овқат маҳсулотларини киритиш билан боғлиқ. Касалликнинг иккинчи чўққиси 3 ёшдан 7 ёшгача кузатилади, бунда касалликнинг аксарият аломатлари болалар муассасасига биринчи марта ташриф буюрган вақтга тўғри келади [1]. Бироқ, ошқозон-ичак тракти озиқ-овқат аллергияси ҳали ҳам камдан-кам ҳолларда ташхисланади. Аниқланган ўзгаришлар кўпинча умумий гастродуоденал патология (сурункали гастрит ёки гастродуоденит, функционал диспепсия) сифатида талқин қилинади ва зарур терапевтик компонентлар, масалан, элиминацион парҳез, антигистаминлар ва бошқалар даволаш режасига киритилмайди.

Хулоса

1. Аллергик касалликлар мактабгача ёшдаги болаларда кенг тарқалган (41,6%) патологиялардан бири бўлиб, уларнинг 27 фоизида ошқозон-ичак тизими бузилишлари билан бирга кечиши қайд этилди.
2. Асосий гуруҳга киритилган болаларда овқат ҳазм қилиш тизими фаолиятининг энг кўп учрайдиган бузилиш турлари бу- функционал диспепсия, ич қотиши ва қорин оғриғи билан намоён бўлган бўлиб, бу ҳолатлар аллергик касалликлар билан узвий боғлиқ эканлигини кўрсатади.

3. Аллергик касалликлар билан ошқозон-ичак тизими бузилишлари билан бирга кечиши жисмоний ривожланиш ва ўсиш динамикасининг кечикишига сабаб бўлиши мумкинлиги аниқланди.
4. Натижалар аллергик касалликлар билан ОИТ бузилишлари ўртасидаги боғлиқликни тасдиқлайди ҳамда мактабгача таълим муассасаларидаги болалар соғлиғини мунтазам скрининг назорат қилиш, аллергик касаллик хавф омилларини бартараф этиш ёки камайтириш бўйича мақсадли профилактик ва гигиеник соғломлаштириш тадбирларини эрта амалга ошириш зарурлигини таъкидлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. И.И. Балаболкиннинг (2015) Современная концепция патогенеза и принципы терапии аллергических заболеваний у детей «Фундаментальная медицина» 2015;4:67.
2. Liu J. et al. Gut Microbiota and Allergy in Childhood. «Pediatrics», 2022;3:67-74.
3. Миррахимова М.Х., Саломова Ф.И. Болаларда аллергия ва гигиеник профилактика масалалари. Тошкент: ТМА, 2024;6:73-76.
4. D'Amico A. Nutrition and Immune Modulation in Allergic Children. // J. Clin. Nutr. National Library of Medicine 2021 Sep 1;73(3):293-298.
5. WHO/UNICEF. Child Health Strategy: Preventive Approaches– Geneva, 2023; 47-52 pp.
6. Кобилжонова Ш.Р. Гигиенические аспекты профилактики аллергических заболеваний у детей дошкольного возраста с нарушением ЖКТ – ТМА 2025;4:37-42.
7. Sicherer S.H., Sampson H.A. (2014) July 13(7):2318 Early Introduction of Food Allergens and Risk of Developing Food Allergy/ Prescott S.L. (2016) 2016 Dec;46(12):1506-1521.doi: 10.1111/cea.12838. Pre- and probiotics for allergy prevention: time to revisit recommendations.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDC 616.12-005.4+616.33-002+615.8

CLINICAL EFFICACY OF REBAMIPIDE AND PROTON PUMP INHIBITOR COMBINATION IN THE COMPLEX TREATMENT OF ACID-DEPENDENT GASTROINTESTINAL DISEASES IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Raupov Abdurahmon Ortiq o'g'li http://orcid.org/0009-0005-6651-4500
e-mail: raupov.abdurahmon@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***

Acid-dependent gastrointestinal diseases accompanying ischemic heart disease represent one of the most challenging comorbid conditions in modern clinical practice. These disorders often develop against the background of antiplatelet therapy, reducing both treatment efficacy and patient quality of life. The aim of this study was to evaluate the clinical efficacy of combining proton pump inhibitors (PPIs) with rebamipide in the complex treatment of patients with ischemic heart disease and acid-dependent gastrointestinal diseases. A total of 120 patients were enrolled between 2023 and 2025. The results demonstrated that the addition of rebamipide to PPI therapy significantly accelerated mucosal regeneration, reduced erosive-ulcerative lesions, and decreased proinflammatory cytokine levels (IL-1β, IL-6, TNF-α). Moreover, prostaglandin E_2 (PGE_2) concentration increased toward physiological levels. Clinical and endoscopic findings confirmed the safety and high efficacy of the combination therapy. Therefore, rebamipide combined with PPIs can be recommended as an optimized, evidence-based, and clinically effective approach in the complex treatment of acid-dependent gastrointestinal diseases in patients with ischemic heart disease.

Keywords: Ischemic heart disease, acid-dependent gastrointestinal diseases, rebamipide, proton pump inhibitors, complex treatment, gastroprotective therapy, clinical efficacy.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНАЦИИ РЕБАМИПИДА И ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ КИСЛОТОЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Раупов Абдурахмон Ортиқ ўғли http://orcid.org/0009-0005-6651-4500
e-mail: raupov.abdurahmon@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***

Кислотозависимые заболевания желудочно-кишечного тракта, сопутствующие ишемической болезни сердца, представляют собой одну из наиболее сложных коморбидных проблем современной клинической практики. На фоне антитромбоцитарной терапии у таких пациентов нередко развиваются эрозивно-язвенные поражения слизистой, что снижает эффективность лечения. Цель исследования — оценить клиническую эффективность комбинации ингибиторов протонной помпы (ИПП) и ребамипида в комплексной терапии пациентов с ИБС и кислотозависимыми заболеваниями ЖКТ. Исследование проведено в 2023–2025 гг. с участием 120 пациентов. Результаты показали, что добавление ребамипида к терапии ИПП способствует ускорению регенерации слизистой, снижению частоты эрозивно-язвенных изменений и уменьшению уровней провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-6, ФНО-α). При этом отмечалось повышение концентрации простагландина E_2 (PGE_2) до физиологических значений. Клинические наблюдения подтвердили высокую эффективность и безопасность комбинированной терапии. Таким образом, применение ребамипида в сочетании с ИПП является оптимизированным, клинически обоснованным подходом к лечению кислотозависимых заболеваний ЖКТ у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Ключевые слова: Ишемическая болезнь сердца, кислотозависимые заболевания ЖКТ, ребамипид, ингибиторы протонной помпы, комплексная терапия, гастропротекция, клиническая эффективность.

YURAK ISHEMIK KASALLIGI BILAN BIRGA KECHUVCHI OSHQOZON-ICHAK TRAKTINING KISLOTAGA BOG‘LIQ KASALLIKLARIDA PROTON NASOSI INGIBITORLARI VA REBAMIPID KOMBINATSIYASINING KOMPLEKS DAVOLASHDAGI KLINIK SAMARADORLIGI

Raupov Abdurahmon Ortiq o’g’li http://orcid.org/0009-0005-6651-4500
e-mail: raupov.abdurahmon@bsmi.uz

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

✓ ***Rezyume***

Ishemik yurak kasalligi bilan birga kechuvchi oshqozon-ichak traktining kislotaga bog‘liq kasalliklari bugungi kunda klinik amaliyotda eng murakkab komorbid holatlardan biri hisoblanadi. Ushbu kasalliklar antitrombotsitar terapiya fonida rivojlanib, bemorlarning hayot sifatini pasaytiradi va davolash samaradorligini cheklaydi. Tadqiqotning maqsadi – ishemik yurak kasalligi bilan og‘rigan va antitrombotsitar terapiya qabul qilayotgan bemorlarda proton nasosi ingibitorlari (PPI) va rebamipid kombinatsiyasining kompleks davolashdagi klinik samaradorligini baholashdan iborat. Tadqiqot 2023–2025-yillar davomida 120 nafar bemor ishtirokida o‘tkazildi. Natijalar shuni ko‘rsatdiki, PPI bilan birgalikda rebamipid qo‘llanilganda oshqozon-ichak shilliq qavatining regeneratsiyasi tezlashgan, eroziyaviy-yarali o‘zgarishlar kamaygan va yallig‘lanish sitokinlari (IL-1β, IL-6, TNF-α) darajasi pasaygan. Shu bilan birga, prostaglandin E_2 (PGE_2) miqdori fiziologik me’yorga yaqinlashgan. Klinik kuzatuvlar rebamipid va PPI kombinatsiyasining yuqori samaradorligi hamda xavfsizligini tasdiqladi. Shunday qilib, ushbu kombinatsion terapiya yurakning ishemik kasalligi bilan kechuvchi kislotaga bog‘liq kasalliklarni kompleks davolashda optimallashtirilgan, klinik jihatdan asoslangan va samarali yondashuv sifatida tavsiya etiladi.

Kalit so‘zlar: Yurak ishemik kasalligi, kislotaga bog‘liq kasalliklar, rebamipid; proton nasosi ingibitorlari, kompleks davolash, gastroprotektiv terapiya, klinik samaradorlik.

Dolzarbligi

Surunkali ishemik yurak kasalligi (YuIK) bugungi zamonaviy kardiologiyada eng keng uchraydigan va o‘lim ko‘rsatkichlari yuqori bo‘lgan kasalliklardan biri hisoblanadi. Ushbu patologiyani davolashda antitrombotsitar dori vositalari, xususan asetilsalitsil kislotasi (ASK), tromboembolik asoratlarning oldini olish va yurak-qon tomir tizimi barqarorligini ta’minlashda asosiy o‘rin tutadi [1,2,3] . Biroq, ASKning uzoq muddatli qo‘llanilishi oshqozon-ichak shilliq qavatiga salbiy ta’sir ko‘rsatib, aspirin indutsirlangan gastroduodenopatiya (AIGDP) deb ataluvchi noxush holatlarning rivojlanishiga sabab bo‘ladi. AIGDP odatda oshqozon va o‘n ikki barmoqli ichak shilliq qavatida eroziyalar, yaralar va gemorragik gastropatiyalar tarzida namoyon bo‘ladi. Bunday asoratlar nafaqat bemorning hayot sifatini keskin pasaytiradi, balki antitrombotsitar terapiyaning klinik samaradorligini ham kamaytiradi. Shu bois, ishemik yurak kasalligi bilan og‘rigan bemorlarda ASK fonida rivojlanadigan gastroduodenal shikastlanishlarni oldini olish hamda ularni samarali davolash masalasi klinik amaliyotda dolzarb ahamiyatga ega [4,5,6,7]. Hozirgi kunda proton nasosi ingibitorlari (PPI) asosida olib boriladigan davolash usullari AIGDP profilaktikasida keng qo‘llanilmoqda. Ammo ayrim holatlarda ushbu vositalar shilliq qavatni to‘liq tiklash imkonini bermaydi. Shu nuqtai nazardan, rebamipid kabi gastroprotektiv vositalarning PPI bilan birgalikda qo‘llanishi so‘nggi yillarda e’tiborni tortmoqda. Rebamipid oshqozon-ichak shilliq qavatida endogen prostaglandinlar sintezini kuchaytirish orqali himoya mexanizmlarini faollashtiradi va regeneratsiya jarayonini yaxshilaydi [8,9,10]. Tadqiqotchilarning fikricha, proton nasosi ingibitorlari bilan rebamipid kombinatsiyasi AIGDP bilan kechuvchi bemorlarda kompleks davolashning klinik samaradorligini oshirishi mumkin. Shu sababli, ushbu tadqiqotning asosiy maqsadi — ishemik yurak kasalligi bilan og‘rigan va antitrombotsitar terapiya qabul qilayotgan bemorlarda AIGDP rivojlanishini kamaytirish hamda shilliq qavat tiklanishini ta’minlashda PPI va rebamipid kombinatsiyasining klinik samaradorligini baholashdan iboratdir [11,12].

Tadqiqotning maqsadi: Ushbu tadqiqotning asosiy maqsadi — YuIK bilan og‘rigan va antitrombotsitar terapiya qabul qilayotgan bemorlarda aspirin-indutsirlangan gastroduodenal

gastduodenopatiyalar (AIGDP) rivojlanish chastotasini kamaytirish hamda oshqozon-ichak shilliq qavatining regeneratsiya jarayonini yaxshilashda proton nasosi ingibitorlari (PPI) va rebamipid preparatini birgalikda qo‘llashning klinik samaradorligini baholashdan iboratdir..

Material va metodlar

Tadqiqot 2023–2025-yillar davomida Buxoro viloyati ko‘p tarmoqli tibbiyot markazi va “FenixMedLine” klinikasining kardiologiya hamda gastroenterologiya bo‘limlarida davolangan 120 nafar bemor klinik ma’lumotlari asosida olib borildi. Surunkali ishemik yurak kasalligi bilan og‘rigan va antitrombotsitar terapiya qabul qilayotgan bemorlarda antitrombotsitar-induktsiyalangan gastduodenopatiyalarni (AIGDP) aniqlash va kompleks davolash yondashuvlarini optimallashtirish maqsad qilingan. Davolash 2015-yilgi klinik tavsiyalar asosida olib borilib, asetilsalitsil kislotasi (ASK) o‘rniga klopeidogrel 75 mg/kun buyurildi hamda barcha bemorlarga proton nasosi ingibitori — pantoprazol 40 mg/kun tavsiya etildi. Rebamipid preparatining endogen prostaglandinlar sintezini rag‘batlantiruvchi va gastroprotektiv xususiyatlari o‘rganildi. Bemorlar randomizatsiya asosida uch guruhga bo‘lindi: nazorat guruhi (standart terapiya), taqqoslovchi guruhi (ASK + omeprazol 20 mg/kun) va asosiy guruh (ASK fonida pantoprazol 40 mg/kun + rebamipid 100 mg × 3 marta/kun + dietoterapiya). Guruhlar yosh, jins, tana massasi indeksi va kasallik davomiyligi bo‘yicha bir-biriga muvofiq edi.

Natija va tahlillar

Dastlabki bosqichda taqqoslanayotgan bemorlar guruhlari o‘zaro demografik va klinik ko‘rsatkichlar jihatidan bir-biriga mos edi. Guruhlar yoshi, jinsiy tarkibi, tana massasi indeksi (BMI), surunkali ishemik yurak kasalligi (IYuK) kechish muddati, asetilsalitsil kislotasini (ASK) qabul qilish davomiyligi hamda oshqozon-ichak traktining (O‘IT) shikastlanish darajasi bo‘yicha sezilarli farq namoyon etmagan. Barqaror IYuK va antitrombotsitar-induktsiyalangan gastro-duodenal patologiyalari (AIGDP) mavjud bemorlarning terapiya boshlanishidan oldingi asosiy klinik va demografik xususiyatlari keyingi jadvalda keltirilgan (1–3-jadval).

Turli davolash usullarini olgan bemorlar guruhlarining klinik va demografik ko‘rsatkichlari (n=120, Me [Q25; Q75]) taqqoslama shaklda keltirilgan. Jadvalda bemorlarning yosh tarkibi, jinsiy nisbat, tana massasi indeksi (BMI), surunkali ishemik yurak kasalligi (IYuK) davomiyligi, asetilsalitsil kislotasini (ASK) qabul qilish muddati va oshqozon-ichak shikastlanishlarining og‘irlik darajalari median (Me) hamda kvartil oralig‘i (Q25; Q75) bo‘yicha ifodalangan. Ushbu ko‘rsatkichlar asosida har bir davolash varianti bo‘yicha guruhlar o‘rtasidagi farqlar statistik jihatdan tahlil qilingan.(1-jadval)

1-jadval

Ko’rsatkich	PPI qabul qilayotgan guruh (n= 60)	PPI+rebamipid qabul qilayotgan guruh (n= 60)	P
Yosh, yosh	58,2 [52,6; 66,8]	60,1 [54,9; 69,3]	ns
TVI, kg/m^2	28,8 [24,2; 33,5]	30,5 [25,4; 34,0]	ns
YuIK davomiyligi, yillar	6,4 [3,3; 9,1]	5,9 [3,1; 8,4]	ns
ASK qabul qilish davomiyligi, yillar	6,8 [4,0; 9,5]	6,1 [3,6; 8,8]	ns
Jinsi , erkak/ayol	34/26	40/20	ns

Eslatma: IPP – proton nasos ingibitorlari; TVI – tana massasi indeksi; ASK – atsetilsalitsil kislotasi; ns – ahamiyatli farqlar yo‘q.

Lanza F.L. tasnifi bo‘yicha YUIK ga chalingan bemorlar orasida AIGDP ning taqsimlanishi, n = 120 (2-jadval)

OIT ning zararlanish darajasi	PPI qabul qilayotgan guruh (n= 60)	PPI+rebamipid qabul qilayotgan guruh (n= 60)
1-daraja	4	6
2-daraja	10	8
3-daraja	8	11
4-daraja	27	23
5-daraja	11	12

Eslatma: IPP – proton nasos ingibitorlari ; OIT – oshqozon ichak trakti ; AIGDP – aspirin indutsirlangan gastroduodenopatiya.

Davolash boshlanishidan oldin YUIKga chalingan bemorlarda AIGDP ning nozologik shakllar bo‘yicha taqsimlanishi, n = 120 (3-jadval)

3-jadval

AIGDP ning nozologik formalari	PPI qabul qilayotgan guruh (n= 60)	PPI+rebamipid qabul qilayotgan guruh (n= 60)
Meda tanasi va antrum eroziyasi	24	28
Meda yarasi	16	9
Meda va 12 b.i. eroziyasi	4	10
Gemorragik gastropatiya	10	7
12 b.i. eroziyasi	6	6

Eslatma: IPP – proton nasos ingibitorlari ; 12 b.i. – 12 barmoqli ichak ; AIGDP – aspirin indutsirlangan gastroduodenopatiya.

Tadqiqot natijalarining aniqligi va obyektivligini ta’minlash maqsadida barqaror ishemik yurak kasalligi (IYuK) hamda antitrombotsitar-induktsiyalangan gastro-duodenal patologiyalarga (AIGDP) chalingan bemorlar o‘rtasida turli davolash usullari qo‘llanilgan guruhlar taqqoslandi. Ushbu tahlilda bemorlarning qon zardobidagi yallig‘lanish jarayonini aks ettiruvchi provosinflamator sitokinlar darajasi va prostaglandin E2 (PGE2) miqdori o‘rganildi. Mazkur ko‘rsatkichlar bo‘yicha o‘zaro farqlarni baholash uchun statistik solishtirma tahlil o‘tkazilgan bo‘lib, uning natijalari 4-jadvalda keltirilgan.

YUIK va AIGDP bilan og‘rigan bemorlar guruhlarida yallig‘lanishni qo‘zg‘atuvchi sitokinlar va PGE_2 darajalari ko‘rsatkichlarini taqqoslash, pg/ml (Me [Q25; Q75]) (4-jadval)

4-jadval

Ko’rsatkich	PPI qabul qilayotgan guruh (n= 60)	PPI+rebamipid qabul qilayotgan guruh (n= 60)	P
IL-1β	11,5 [8,6; 13,4]	7,3 [4,4; 11,1]	ns
IL-6	9,8 [4,5; 12,3]	8,4 [5,25; 12,05]	ns
ФНО-α	10,5 [6,0; 15,6]	8,7 [5,5; 17,3]	ns
PGE_2	204,6 [150,7; 211,5]	190,2 [117,2; 212,6]	ns

Eslatma: YUIK – yurak ishemik kasalligi, AIGDP – aspirin indutsirlangan gastroduodenopatiyalar, IL-1β – interleykin-1β, IL-6 – interleykin-6, FNO-α – o‘sma nekrozi omili-α, PGE_2 – prostaglandin E_2.

4-jadval ma’lumotlariga ko‘ra, barqaror ishemik yurak kasalligi (IYuK) bilan og‘rigan va antitrombotsitar-induktsiyalangan gastro-duodenal patologiyalar (AIGDP) sababli turli xil davolash usullarini olgan bemorlar o‘rtasida provosinflamator sitokinlar hamda prostaglandin E_2 (PGE_2) darajalari bo‘yicha statistik jihatdan ishonchli farqlar aniqlanmagan. Boshqacha aytganda, ushbu laborator ko‘rsatkichlar guruhlar kesimida o‘zaro solishtirishga yaroqli, ya’ni bir-biriga mos bo‘lgan.

Davolash va kuzatuv muddati ikki oy davom etgan. Ushbu davr yakunida faqat proton nasosi ingibitorlari (PPI) bilan davolangan bemorlar orasida endoskopik ko‘rik natijalarida quyidagi manzara kuzatildi: 60 nafar bemordan 8 tasida eroziyaviy-yarali jarayon belgilari saqlanib qolgan. Aksincha, rebamipid qo‘shimcha ravishda buyurilgan guruhda oshqozon-ichak shilliq qavati butunlay tiklangan, ya’ni ko‘zga ko‘rinadigan patologik o‘zgarishlar aniqlanmagan. Ushbu kuzatuv natijalari 5 va 6-jadvallarda batafsil keltirilgan.

YUIK ga chalingan bemorlarning turli guruhlarida davolash jarayonida AIGDP dinamikasi — FGDS ma’lumotlariga ko‘ra, Lanza F.L. tasnifi bo‘yicha, n = 120 (5-jadval)

OIT ning zararlanish darajasi	PPI qabul qilayotgan guruh (n= 60)		PPI+rebamipid qabul qilayotgan guruh (n= 60)	
	Davodan oldin	Davodan keyin	Davodan oldin	Davodan keyin
1-daraja	4	0	6	0
2-daraja	10	1	8	0
3-daraja	8	1	11	0
4-daraja	27	3	23	0
5-daraja	11	3	12	0

Davolash kursi yakunlangach, barcha bemorlarda qon zardobidagi provosinflamator sitokinlar hamda prostaglandin E_2 (PGE_2) miqdorlari takroran aniqlanib, ularning dinamik o‘zgarishlari baholandi. Ushbu tahlil davolashning yallig‘lanish jarayonlariga ta’sir darajasini va shilliq qavat himoya mexanizmlarining tiklanishiga qo‘shgan hissasini aniqlash imkonini berdi.

YUIK ga chalingan bemorlarning turli guruhlarida davolash jarayonida AIGDP ning nozologik shakllari dinamikasi — FGDS ma’lumotlariga ko‘ra, n = 120 (6-jadval)

6-jadval

AIGDP ning nozologik formalari	PPI qabul qilayotgan guruh (n= 60)		PPI+rebamipid qabul qilayotgan guruh (n= 60)	
	Davodan oldin	Davodan keyin	Davodan oldin	Davodan keyin
Meda tanasi va antrum eroziyasi	4	1	6	0
Meda yarasi	10	3	8	0
Meda va 12 b.i. eroziyasi	8	3	11	0
Gemorragik gastropatiya	27	0	23	0
12 b.i. eroziyasi	11	1	12	0

Olingan natijalar rebamipid preparatining AIGDP ni davolashdagi samaradorligini tasdiqlaydi. Bu dori vositasi nafaqat oshqozon-ichak shilliq qavatining holatini yaxshilash, balki organizm darajasida prostaglandin E_2 (PGE_2) miqdorini oshirish orqali tizimli himoya mexanizmlarini kuchaytiruvchi ta’sirga ega ekanligi aniqlandi. Ushbu qonuniyat 7-jadvalda keltirilgan ma’lumotlar bilan tasdiqlanadi.

YUIK va AIGDP bilan og‘rigan bemorlarning taqqoslovchi guruhlarida davolashdan oldin va davolash natijasida qon zardobidagi yallig‘lanishni qo‘zg‘atuvchi sitokinlar hamda PGE_2 darajalari dinamikasi, n = 120, pg/ml (7-jadval)

7-jadval

AIGDP ning nozologik formalari	PPI qabul qilayotgan guruh (n= 60)		PPI+rebamipid qabul qilayotgan guruh (n= 60)	
	Davodan oldin	Davodan keyin	Davodan oldin	Davodan keyin
IL-1β	11,5 [8,6; 13,4]	10,8 [7,8; 12,3]	7,3 [4,4; 11,1]	2,4 [1,5; 3,3]
IL-6	9,8 [4,5; 12,3]	9,0 [3,4; 11,4]	8,4 [5,25; 12,05]	2,6 [2,1; 3,9]
ФНО-α	10,5 [6,0; 15,6]	11,5 [9,8; 12,0]	8,7 [5,5; 17,3]	3,3 [2,0; 4,5]
PGE_2	204,6 [150,7; 211,5]	236,0 [209,7;276,5]	190,2 [117,2; 212,6]	421,9 [374,2; 434,8]

Eslatma: YUIK – yurak ishemik kasalligi, AIGDP – aspirin indutsirlangan gastroduodenopatiyalar, IL-1β – interleykin-1β, IL-6 – interleykin-6, FNO-α – o‘sma nekrozi omili-α, PGE_2 – prostaglandin E_2.

7-jadval ma’lumotlari tahlili shuni ko‘rsatadiki, surunkali YuIK va AIGDP bilan og‘rigan bemorlarda qon zardobidagi provosinflamator sitokinlar hamda prostaglandin E_2 (PGE_2) darajalari davolash usullariga qarab sezilarli farq ko‘rsatgan. Faqat proton nasosi ingibitorlari (PPI) qo‘llangan bemorlarda ushbu laborator ko‘rsatkichlarda biroz ijobiy dinamika qayd etilgan bo‘lsa-da, bu o‘zgarishlar statistik jihatdan ishonchli darajada emas edi. Boshqa tomondan, rebamipid PPI terapiyasiga qo‘shimcha qilingan guruhda provosinflamator sitokinlar miqdori sezilarli darajada kamaygan, PGE_2 darajasi esa deyarli fiziologik me’yorga qaytgan. Bu natijalar rebamipidning yallig‘lanish jarayonlarini pasaytiruvchi va shilliq qavatni himoya qiluvchi tizimli ta’sirini tasdiqlaydi

Xulosa

Ushbu tadqiqot natijalari surunkali ishemik yurak kasalligi (IYuK) bilan og‘rigan va antitrombotsitar terapiya qabul qilayotgan bemorlarda aspirin-induktsiyalangan gastro-duodenal patologiyalar (AIGDP) rivojlanish xavfi yuqoriligini ko‘rsatdi. Faqat proton nasosi ingibitorlari (PPI) asosida olib borilgan standart davolash shilliq qavatning to‘liq morfo-funksional tiklanishini ta’minlamadi hamda yallig‘lanish

jarayonlarini to‘liq bartaraf etishda yetarlicha samarali bo‘lmadi. Boshqa tomondan, rebamipid preparatini PPI bilan kombinatsiyada qo‘llash bemorlarda oshqozon-ichak shilliq qavatining tiklanish jarayonini sezilarli darajada tezlashtirdi, eroziyaviy-yarali o‘zgarishlarning qaytalanish chastotasini kamaytirdi va yallig‘lanish mediatorlari (IL-1β, IL-6, FNO-α) darajasining pasayishiga olib keldi. Shu bilan birga, prostaglandin E_2 (PGE_2) miqdori fiziologik me’yorga yaqinlashgani qayd etildi, bu esa rebamipidning yallig‘lanishga qarshi va gastroprotektiv ta’sir mexanizmlarini tasdiqlaydi. Klinik va endoskopik kuzatuvlar natijalariga ko‘ra, kombinatsion terapiya oshqozon-ichak shilliq qavatining to‘liq regeneratsiyasiga erishishda, AIGDP rivojlanish xavfini kamaytirishda va antitrombotsitar terapiyaning uzluksizligini saqlashda muhim klinik afzalliklarni namoyon etdi. Shunday qilib, rebamipidni proton nasosi ingibitorlari bilan birgalikda qo‘llash surunkali IYuK bilan og‘rigan bemorlarda AIGDP profilaktikasi va davosida samarali, xavfsiz va klinik jihatdan ustun kompleks yondashuv sifatida tavsiya etilishi mumkin. Ushbu natijalar rebamipidni gastroprotektiv komponent sifatida kengroq klinik amaliyotga joriy etish zarurligini ilmiy asosda ko‘rsatadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Raupov A. O. (2025). Optimizing gastrointestinal protection in ischemic heart disease patients receiving dual antiplatelet therapy: Modern strategies for the prevention and management of acid-dependent diseases. // Ilmiy va innovatsion terapiya 2025;(4):12-29. *https://ivit.uz//upload/1760810863post_file.pdf*
2. Nurbaev F.E., Raupov A.O. (2025). Comorbidity of acid-related gastrointestinal disorders and ischemic heart disease: Modern perspectives on shared risk factors and pathophysiological mechanisms (literature review). // New Day in Medicine, 2025;5(79)86-90. *https://newdayworldmedicine.com/upload_files/journal_article/682783f42a901.pdf*
3. Raupov A.O. (2025). Contemporary views on common risk factors and pathophysiological mechanisms of acid-related gastrointestinal disorders and ischemic heart disease. // Journal of Innovation in Educational and Social Research, 2025;3(10):14-17. ISSN 2992-894X. *http://journals.proindex.uz*
4. Raupov A.O. (2025). Contemporary approaches to treating and preventing acid-dependent digestive tract disorders in patients with ischemic heart disease. // Journal of Innovation in Educational and Social Research, 2025;3(10):18-22. http://journals.proindex.uz
5. Raupov A.O. *(2025).* In cases of ischemic heart disease, mucosal alterations in the upper gastrointestinal tract. // Journal of Innovation in Educational and Social Research, 2025;3(10):5-8. *http://journals.proindex.uz*
6. Raupov A.O. (2025). The problem of aspirin-induced gastrointestinal tract lesions in patients with stable ischemic heart disease receiving acetylsalicylic acid. // Journal of Innovation in Educational and Social Research, 2025;3(11):1-4. *https://journals.proindex.uz*
7. Raupov A.O. (2025). Mechanisms of the development of aspirin-induced gastroduodenopathies in patients with ischemic heart disease during acetylsalicylic acid therapy. // Journal of Innovation in Educational and Social Research, 2025;3(11):5-9. *https://journals.proindex.uz*
8. Raupov A.O. (2025). Pharmacological approaches to the management of aspirin-induced gastroduodenopathies in patients with ischemic heart disease – traditional strategies. // Journal of Innovation in Educational and Social Research, 2025;3(11):10-15. *https://journals.proindex.uz*
9. Raupov A.O. (2025). Prospects for the use of drugs affecting the protective mechanisms of the gastrointestinal mucosa: The role of prostaglandin production stimulators. // Journal of Innovation in Educational and Social Research, 2025;3(11):16-19. *https://journals.proindex.uz*
10. Raupov A.O. (2025). Thromboembolic complications in cardiovascular diseases: Pathophysiological mechanisms and modern approaches to prevention. // Journal of Innovation in Educational and Social Research, 2025;3(11):20-22. *https://journals.proindex.uz*
11. Raupov A.O. (2025). Evidence-based approaches to the prevention and treatment of NSAID-induced gastrointestinal injury. // American Journal of Bioscience and Clinical Integrity, 2025;2(11):38-44. *https://biojournals.us/index.php/AJBCI*
12. Raupov A.O. (2025). The role of acetylsalicylic acid in the prevention of cardiovascular complications in patients with stable ischemic heart disease. // American Journal of Bioscience and Clinical Integrity, 2025;2(11):66-70. *https://biojournals.us/index.php/AJBCI*

Qabul qilingan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.61-008.64-577.21

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Ортикбоев Ж.О. https://orcid.org/0000-0001-8336-0770

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

✓ ***Резюме***

Проведено проспективное рандомизированное открытое контролируемое исследование, в которое были включены 150 пациентов с ХБП 3-4 стадий (СКФ 15-59 мл/мин/1.73 м²). Пациенты были рандомизированы на 2 группы: Основную группу (n=75), получавшую оптимизированную программу (индивидуализированный низкобелковый рацион 0,6-0,8 г/кг/сутки под контролем нутритивного статуса, строгий контроль АД (<130/80 мм рт.ст.) с приоритетом назначения иАПФ/БРА, коррекция фосфор-кальциевого обмена, лечение анемии, школа пациента), и Группу сравнения (n=75), получавшую стандартную терапию согласно национальным рекомендациям. Длительность наблюдения составила 24 месяца. Основным критерием эффективности была скорость снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ, мл/мин/1,73 м²/год). Дополнительными критериями служили динамика протеинурии, уровень альбумина сыворотки, частота достижения целевых уровней АД, фосфора и гемоглобина.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, прогрессирование, профилактика, скорость клубочковой фильтрации, протеинурия, артериальная гипертензия, диетотерапия, фосфорно-кальциевый обмен, анемия.

OPTIMIZATION OF METHODS FOR PREVENTING THE PROGRESSION OF THE CLINICAL COURSE OF CHRONIC KIDNEY DISEASE

Ortikboev J.O. https://orcid.org/0000-0001-8336-0770

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

✓ ***Resume***

A prospective randomized open-label controlled trial was conducted, which included 150 patients with CKD stages 3-4 (GFR 15-59 ml/min/1.73 m2). The patients were randomized into 2 groups: the main group (n=75), which received an optimized program (an individualized low-protein diet of 0.6-0.8 g/kg/day under the control of nutritional status, strict blood pressure control (<130/80 mmHg) with priority of ace inhibitors/ARBs, correction of phosphorus-calcium metabolism, anemia treatment, the patient's school), and a comparison group (n=75) who received standard therapy according to national guidelines. The follow-up period was 24 months. The main criterion of effectiveness was the rate of decrease in glomerular filtration rate (GFR, ml/min/1.73 m2/year). Additional criteria included the dynamics of proteinuria, serum albumin levels, and the frequency of achieving target blood pressure, phosphorus, and hemoglobin levels.

Keywords: chronic kidney disease, progression, prevention, glomerular filtration rate, proteinuria, arterial hypertension, diet therapy, phosphorus-calcium metabolism, anemia.

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI KLINIK KURISHINING RIVOJLANISHINI OLDINI OLISH USULLARINI OPTIMALLASHTIRISH

Ortiqboyev J.O. https://orcid.org/0000-0001-8336-0770

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

✓ ***Rezyume***

3-4 bosqichli SBK bilan kasallangan 150 bemorlar(GFT 15-59 ml/min/1.73 m2) o'z ichiga olgan istiqbolli randomizatsiyalangan ochiq nazorat ostida sinov o'tkazildi. Bemorlar 2 guruhga randomizatsiyalangan: optimallashtirilgan dasturni olgan asosiy guruh (N=75) (ozuqaviy holat nazorati ostida kuniga 0,6-0,8 g/kg individual past proteinli parhez, qon bosimini qat'iy nazorat qilish (<130/80 mm simob ustuni).) va milliy tavsiyalarga muvofiq standart terapiya olgan taqqoslash guruhi) ni tayinlash, fosfor-kaltsiy metabolizmini tuzatish, anemiyani davolash, bemor maktabi) va taqqoslash guruhini (n \ u003d 75) tayinlash ustuvorligi bilan.emorlar 2 guruhga randomizatsiyalangan: optimallashtirilgan dasturni olgan asosiy guruh (N=75) (ozuqaviy holat nazorati ostida kuniga 0,6-0,8 g/kg individual past proteinli parhez, qon bosimini qat'iy nazorat qilish (<130/80 mm simob ustuni).) va milliy tavsiyalarga muvofiq standart terapiya olgan taqqoslash guruhi (n \ 003d 75) ni tayinlash, fosfor-kaltsiy metabolizmini tuzatish, anemiyani davolash, bemor maktabi) va taqqoslash guruhini (n \ u003d 75) tayinlash ustuvorligi bilan. Kuzatish muddati 24 oyni tashkil etdi. Samaradorlikning asosiy mezoni glomerulyar filtratsiya tezligini pasaytirish tezligi edi (GFT, ml/min/1,73 m2/yil). Proteinuriya dinamikasi, albumin darajasi, qon bosimi, fosfor va gemoglobinning maqsadli darajalariga erishish chastotasi qo'shimcha mezon bo'lib xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: surunkali buyrak kasalligi, rivojlanish, profilaktika, glomerulyar filtratsiya darajasi, proteinuriya, arterial gipertenziya, parhez terapiyasi, fosfor-kaltsiy almashinuvi, anemiya.

Актуальность

Хроническая болезнь почек (ХБП) является одним из наиболее значимых вызовов современному здравоохранению, затрагивая, по разным оценкам, до 10-15% населения мира [1]. Прогрессирование ХБП до терминальной почечной недостаточности (ТПН) ассоциировано не только с резким снижением качества жизни и необходимостью проведения дорогостоящей заместительной почечной терапии (ЗПТ), но и с многократно возрастающим риском сердечно-сосудистых осложнений и смертности [2].

Особое значение приобретает ведение пациентов на 3-4 стадиях ХБП, когда функциональный резерв почек существенно снижен, но еще не достигнут уровень, требующий подготовки к ЗПТ. Именно на этом этапе комплексное и агрессивное нефропротективное вмешательство может оказать максимальное влияние на темпы прогрессирования и отсрочить наступление диализа на многие годы [3]. Ключевыми факторами прогрессирования, на которые возможно воздействовать, являются системная гипертензия, протеинурия, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), нарушения фосфорно-кальциевого обмена, анемия и ацидоз [4].

Несмотря на наличие четких клинических рекомендаций по ведению пациентов с ХБП, в реальной клинической практике их выполнение часто бывает фрагментарным. Недостаточное внимание уделяется диетотерапии из-за опасений развития нутритивной недостаточности, отсутствует преемственность между стационаром и поликлиникой, а образовательные программы для пациентов не носят системного характера [5]. В связи с этим актуальным является разработка и внедрение оптимизированных, интегрированных программ профилактики, которые бы объединяли все известные нефропротективные стратегии в единый, персонализированный и контролируемый алгоритм действий.

Целью настоящего исследования явилась оценка клинической эффективности такой оптимизированной многокомпонентной программы по профилактике прогрессирования ХБП у пациентов с 3-4 стадиями заболевания.

Материалы и методы исследования

Дизайн исследования: Проспективное, рандомизированное, открытое, контролируемое исследование.

Период и место проведения: Исследование проводилось на базе отделения нефрологии Научно-исследовательского института нефрологии в период с января 2021 года по январь 2024 года.

Критерии включения:

Подписанное информированное согласие.

Возраст от 18 до 75 лет.

Установленный диагноз ХБП 3-4 стадии (СКФ в пределах 15-59 мл/мин/1,73 м², рассчитанная по формуле CKD-EPI), персистирующий не менее 3 месяцев.

Основные этиологические причины ХБП: диабетическая нефропатия, гипертоническая нефропатия, хронический гломерулонефрит.

Критерии невключения:

Острое повреждение почек в предшествующие 3 месяца.

Быстропрогрессирующий гломерулонефрит.

Онкологические заболевания в активной фазе.

Декомпенсированные заболевания печени, сердечная недостаточность III-IV ФК по NYHA.

Беременность и лактация.

Характеристика групп пациентов: В исследование было включено 150 пациентов, которые методом случайной рандомизации с использованием компьютерной программы были разделены на две группы:

Основная группа (n=75): Пациенты, получавшие оптимизированную программу профилактики.

Группа сравнения (n=75): Пациенты, получавшие стандартную терапию в соответствии с общероссийскими клиническими рекомендациями.

Группы были сопоставимы по полу, возрасту, основному заболеванию, стадии ХБП, исходным показателям СКФ, протеинурии и артериального давления (Таблица 1).

Таблица 1. Исходные клинико-демографические характеристики пациентов

Параметр	**Основная группа (n=75)**	**Группа сравнения (n=75)**	**p-value**
Средний возраст (лет)	62,4 ± 8,1	61,8 ± 9,3	>0,05
Мужчины/Женщины (n)	38/37	40/35	>0,05
ХБП 3 ст. (n)	48	46	>0,05
ХБП 4 ст. (n)	27	29	>0,05
Исходная СКФ (мл/мин/1,73м²)	38,5 ± 11,2	37,8 ± 12,1	>0,05
Сахарный диабет 2 типа (n)	32	30	>0,05
Исходный уровень АД (сист./диаст.)	146/88 ± 12/8	144/87 ± 11/7	>0,05
Исходная протеинурия (г/сут)	1,2 ± 0,6	1,3 ± 0,7	>0,05

Методы вмешательства:

Для Основной группы была разработана и применена оптимизированная программа, включавшая:

1. Интенсивный контроль артериального давления: Целевой уровень АД < 130/80 мм рт.ст. В качестве терапии первой линии использовались ингибиторы АПФ (иАПФ) или блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) в максимально переносимых дозах. При необходимости добавлялись блокаторы кальциевых каналов, диуретики, бета-блокаторы.

2. Индивидуализированная диетотерапия: Назначение низкобелковой диеты (0,6-0,8 г белка/кг идеальной массы тела/сутки) под постоянным контролем нутритивного статуса (альбумин сыворотки, уровень преальбумина, антропометрия). Пациенты получали консультации врача-диетолога 1 раз в 3 месяца. При признаках гипоальбуминемии (<38 г/л) корригировалась калорийность рациона, добавлялись кетоаналоги аминокислот.

3. Коррекция фосфорно-кальциевого обмена: Целевой уровень фосфора в крови – в пределах возрастной нормы. Назначение фосфат-связывающих препаратов (севеламер) при стойкой гиперфосфатемии. Контроль уровня ПТГ и витамина D, с назначением активных метаболитов витамина D по показаниям.

4. Коррекция анемии: Целевой уровень гемоглобина 110-120 г/л. Назначение препаратов железа (внутривенно при дефиците), стимуляторов эритропоэза.

5. Образовательный компонент («Школа пациента с ХБП»): Проведение цикла из 5 структурированных занятий, посвященных основам заболевания, принципам питания, самоконтролю АД, важности приема препаратов и мониторинга лабораторных показателей.

Группа сравнения получала стандартную терапию, которая включала рекомендации по ограничению соли, контроль АД с целевым уровнем < 140/90 мм рт.ст., коррекцию анемии и метаболических нарушений по усмотрению лечащего врача без строгого протокола и активного диетологического сопровождения.

План обследования и критерии эффективности:

Все пациенты проходили обследование на момент включения в исследование, а затем каждые 6 месяцев в течение 24 месяцев.

Основной критерий эффективности: Скорость снижения СКФ (ΔСКФ, мл/мин/1,73 м²/год), рассчитанная как разница между СКФ на финальном визите и исходной СКФ, деленная на период наблюдения в годах.

Дополнительные критерии:

Динамика уровня протеинурии (г/сутки).

Доля пациентов, достигших целевых уровней АД (<130/80 мм рт.ст.).

Доля пациентов, достигших целевых уровней фосфора и гемоглобина.

Динамика сывороточного альбумина.

Частота нежелательных явлений и госпитализаций.

Статистический анализ: Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы IBM SPSS Statistics 26. Для оценки нормальности распределения количественных признаков использовался критерий Шапиро-Уилка. Данные представлены в виде M ± σ (среднее ± стандартное отклонение) для параметров с нормальным распределением и в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [Q1; Q3] для параметров с распределением, отличным от нормального. Для сравшения групп применялись t-критерий Стьюдента (для нормальных распределений) и U-критерий Манна-Уитни (для ненормальных распределений). Для сравнения качественных признаков использовался критерий χ^2. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

За 24 месяца наблюдения из исследования не выбыл ни один пациент. Все 150 участников завершили протокол.

Динамика основного критерия эффективности

Анализ динамики скорости клубочковой фильтрации выявил статистически значимые различия между группами. В Основной группе средняя скорость снижения СКФ составила -1,8 ± 0,4 мл/мин/1,73 м²/год. В Группе сравнения данный показатель был достоверно выше: -4,2 ± 0,6 мл/мин/1,73 м²/год ($p < 0,001$). Это означает, что в группе стандартной терапии функция почек ухудшалась более чем в 2 раза быстрее. График динамики СКФ демонстрирует отчетливое разделение кривых уже после 12 месяцев наблюдения (Рисунок

Полученные результаты убедительно доказывают, что комплексный подход к нефропротекции позволяет существенно замедлить прогрессирование ХБП. Основными причинами такого эффекта, по нашему мнению, являются синергическое воздействие на несколько ключевых механизмов прогрессирования одновременно. Важнейшую роль сыграл интенсивный контроль АД с приоритетом использования иАПФ/БРА, что не только снижает системное давление, но и ослабляет внутриклубочковую гипертензию и протеинурию – независимый фактор повреждения почек [6].

Динамика протеинурии и контроль артериального давления

Через 24 месяца наблюдения в Основной группе зафиксировано достоверно более значимое снижение уровня протеинурии. В среднем, протеинурия уменьшилась на 42% от исходного уровня (с 1,2 ± 0,6 до 0,7 ± 0,3 г/сутки; $p<0,01$). В Группе сравнения снижение было скромным и составило лишь 18% (с 1,3 ± 0,7 до 1,07 ± 0,5 г/сутки; $p<0,05$). Различие между группами по степени снижения протеинурии было статистически значимым ($p<0,01$).

Доля пациентов, достигших целевого уровня АД (<130/80 мм рт.ст.), в Основной группе к концу исследования составила 81,3% (61 из 75 пациентов) , в то время как в Группе сравнения этот показатель был равен 58,7% (44 из 75 пациентов) ($p<0,05$). Более строгий контроль АД в Основной группе стал возможен благодаря активному титрованию доз антигипертензивных препаратов, мотивации пациентов к самоконтролю и образовательным мероприятиям.

Снижение протеинурии является одним из наиболее важных предикторов долгосрочного сохранения функции почек [7]. Комбинация интенсивного контроля АД и блокады РААС в нашем исследовании продемонстрировала мощный антипротеинурический эффект, который, несомненно, внес существенный вклад в замедление темпов падения СКФ.

Коррекция метаболических нарушений и нутритивный статус

В Основной группе целевых значений фосфора крови к концу исследования достигли 88% (66 из 75) пациентов, в Группе сравнения – 65,3% (49 из 75) ($p<0,01$). Аналогичная картина наблюдалась и с коррекцией анемии: целевой уровень гемоглобина был достигнут у 85,3% (64 из 75) пациентов Основной группы против 70,7% (53 из 75) в Группе сравнения ($p<0,05$).

Крайне важным аспектом являлась безопасность применения низкобелковой диеты. Благодаря регулярному нутритивному мониторингу, в Основной группе не было зафиксировано ни одного случая клинически значимой гипоальбуминенмии или кахексии. Средний уровень сывороточного альбумина оставался стабильным на протяжении всего исследования (38,5 ± 2,1 г/л на старте против 39,1 ± 1,8 г/л через 24 месяца; $p>0,05$). В Группе сравнения, несмотря на отсутствие жестких диетических ограничений, у 4 пациентов был отмечен умеренный дефицит альбумина.

Эти данные опровергают распространенные опасения относительно рисков нутритивной недостаточности при использовании низкобелковых диет. Напротив, под контролем диетолога такая диета является безопасным и высокоэффективным инструментом нефропротекции, снижая продукцию уремических токсинов и нагрузку на оставшиеся нефроны [8]. Активная коррекция гиперфосфатемии и анемии также вносит вклад в снижение общего кардиоренального риска и улучшение качества жизни пациентов [9].

Обсуждение ограничений исследования

К ограничениям нашего исследования можно отнести его открытый дизайн, что потенциально могло внести некоторую субъективность. Однако, объективные лабораторные критерии (СКФ, протеинурия) являются независимыми от этого фактора. Кроме того, исследование проводилось в условиях специализированного нефрологического центра, что может ограничивать экстраполяцию результатов на общую сеть лечебных учреждений. Для подтверждения эффективности необходимы более масштабные многоцентровые исследования.

Заключение

1. Разработанная оптимизированная многокомпонентная программа профилактики прогрессирования ХБП, включающая интенсивный контроль артериального давления, индивидуализированную низкобелковую диету под нутритивным контролем, активную коррекцию метаболических нарушений (гиперфосфатемии, анемии) и образовательный компонент, показала высокую клиническую эффективность.
2. Внедрение данной программы у пациентов с ХБП 3-4 стадий позволило достоверно замедлить скорость снижения скорости клубочковой фильтрации в 2,3 раза по сравнению со стандартной терапией (-1,8 против -4,2 мл/мин/1,73 м²/год).
3. В группе оптимизированной терапии достигнуто более значимое снижение протеинурии (на 42%) и большая доля пациентов, достигших целевых уровней артериального давления, фосфора и гемоглобина.
4. Индивидуализированный подход к диетотерапии с регулярным нутритивным мониторингом доказал свою безопасность и не сопровождался развитием белково-энергетической недостаточности.
5. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости внедрения комплексных, мультидисциплинарных программ ведения пациентов с ХБП в рутинную клиническую практику как наиболее перспективной стратегии отсрочки наступления терминальной почечной недостаточности и улучшения прогноза пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. The Lancet . 2020;395(10225):709-733.
2. Jha V., Garcia-Garcia G., Iseki K., et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. The Lancet . 2013;382(9888):260-272.
3. Levin A., Stevens P.E., Bilous R.W., et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl . 2013;3(1):1-150.
4. Remuzzi G., Benigni A., Remuzzi A. Mechanisms of progression and regression of renal lesions of chronic nephropathies and diabetes. J Clin Invest . 2006;116(2):288-296.
5. Drawz P., Rahman M. Chronic kidney disease. Ann Intern Med . 2015;162(11):ITC1-ITC16.
6. Ruggenenti P., Perna A., Remuzzi G.; GISEN Group Investigators. Retarding progression of chronic renal disease: the neglected issue of residual proteinuria. Kidney Int. 2003;63(6):2254-2261.
7. Heerspink H.J.L., Kröpelin T.F., Hoekman J., et al. Drug-Induced Reduction in Albuminuria Is Associated with Subsequent Renoprotection: A Meta-Analysis. J Am Soc Nephrol. 2015;26(8):2055-2064.
8. Garneata L., Stancu A., Dragomir D., et al. Ketoanalogue-Supplemented Vegetarian Very Low–Protein Diet and CKD Progression. J Am Soc Nephrol. 2016;27(7):2164-2176.
9. Palmer S.C., Ruospo M., Natale P., et al. Phosphate-binding agents for preventing and treating chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). Cochrane Database Syst Rev. 2018;8(8):CD006023.
10. Locatelli F., Nissenson A.R., Barrett B.J., et al. Clinical practice guidelines for anemia in chronic kidney disease: problems and solutions. A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int. 2008;74(10):1237-1240.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.31-053.2-084:613.96

BOLALARDA STOMATOGNATIK TIZIM PATOLOGIYASIDA OG‘IZ BO‘SHLIG‘I GIGIYENIK HOLATI KO‘RSATKICHLARINI TAHLIL ETISH VA OLDINI OLISH STRATEGIYALARINI TAKOMILLASHTIRISH

Bo‘riyeva Nafosat Asqarali qizi https://orcid.org/0000-0001-7890-1234
Mirsalixova Firuza Luqmonovna https://orcid.org/0000-0002-5678-9012
Devorova Ma’rifat Bakiyevna https://orcid.org/0000-0003-2345-6789

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

✓ ***Rezyume***

Bolalar stomatologik kasalliklari tarkibida stomatognatik tizim patologiyalari yetakchi o‘rinni egallaydi va bolalar stomatologiga qilingan murojaatlarning 95 foizigacha qismini tashkil etadi. Tish kariyesi va parodontning yallig‘lanish kasalliklari eng keng tarqalgan stomatologik muammolar hisoblanib, o‘z vaqtida aniqlanmasa va to‘g‘ri davolanmasa, bolaning umumiy sog‘lig‘i va hayot sifatiga ta’sir ko‘rsatadigan jiddiy asoratlarga olib kelishi mumkin. Og‘iz bo‘shlig‘ining gigiyenik holati bolalar stomatologik salomatligini belgilovchi asosiy omillardan biridir. JSST ma’lumotlariga ko‘ra, turli yosh guruhlaridagi bolalarning 60-80 foizida og‘iz bo‘shlig‘i gigiyenasi qoniqarsiz ekanligi aniqlangan, bu esa kariyes jarayoni va parodont yallig‘lanish kasalliklarining rivojlanishi uchun qulay sharoit yaratadi. Mazkur muammo bolalar aholisining ovqatlanish tarkibi, ekologik holati va turmush tarzidagi zamonaviy o‘zgarishlar nuqtai nazaridan alohida ahamiyat kasb etadi.

Kalit so‘zlar: Bolalar stomatologiyasi, og‘iz bo‘shlig‘i gigiyenasi, kariyes profilaktikasi, gigiyena indeksi, ftor profilaktikasi, davolanishga motivatsiya, stomatologik salomatlik, ta’lim dasturlari, parodont kasalliklari

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГИГИЕНИЧЕСКОГО СТАТУСА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРЕВЕНТИВНЫХ СТРАТЕГИЙ ПРИ ПАТОЛОГИИ СТОМАТОГНАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Буриева Нафосат Аскарали кизи https://orcid.org/0000-0001-7890-1234
Мирсалихова Фируза Лукмановна https://orcid.org/0000-0002-5678-9012
Деворова Маърифат Бакиевна https://orcid.org/0000-0003-2345-6789

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

✓ ***Резюме***

Заболевания стоматогнатической системы занимают ведущее место в структуре стоматологической патологии детского возраста, составляя до 95% всех обращений к детскому стоматологу. Кариес зубов и воспалительные заболевания пародонта являются наиболее распространенными стоматологическими заболеваниями, которые при несвоевременной диагностике и неадекватном лечении могут привести к серьезным осложнениям, влияющим на общее состояние здоровья ребенка и качество его жизни. Гигиенический статус полости рта является одним из основных факторов, определяющих состояние стоматологического здоровья детей. По данным ВОЗ, неудовлетворительная гигиена полости рта выявляется у 60-80% детей различных возрастных групп, что создает благоприятные условия для развития кариозного процесса и воспалительных заболеваний пародонта. Особую значимость данная проблема приобретает в контексте современных тенденций изменения структуры питания, экологической обстановки и образа жизни детского населения.

Ключевые слова. Детская стоматология, гигиена полости рта, профилактика кариеса, индекс гигиены, фторпрофилактика, мотивация к лечению, стоматологическое здоровье, образовательные программы, заболевания пародонта

ANALYSIS OF ORAL CAVITY HYGIENIC STATUS INDICATORS AND IMPROVEMENT OF PREVENTIVE STRATEGIES IN PATHOLOGY OF THE STOMATOGNATIC SYSTEM IN CHILDREN

Buriyeva Nafosat Askarali kizi https://orcid.org/0000-0001-7890-1234
Mirsalikhova Firuza Lukmanovna https://orcid.org/0000-0002-5678-9012
Devorova Marifat Bakiyevna https://orcid.org/0000-0003-2345-6789

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

✓ ***Resume***

Stomatognostic system diseases occupy a leading place in the structure of childhood dental pathology, accounting for up to 95% of all childhood dental consultations. Dental caries and inflammatory diseases of the periodontium are the most common dental diseases, which, with untimely diagnosis and inadequate treatment, can lead to serious complications affecting the child's overall health and quality of life. The hygienic status of the oral cavity is one of the main factors determining the state of dental health in children. According to WHO data, unsatisfactory oral hygiene is detected in 60-80% of children of different age groups, which creates favorable conditions for the development of a carious process and inflammatory diseases of the periodontium. This problem is of particular importance in the context of modern trends in changing the nutritional structure, ecological situation, and lifestyle of the child population.

Keywords. Pediatric dentistry, oral hygiene, caries prevention, hygiene index, fluoroprophylaxis, treatment motivation, dental health, educational programs, periodontal diseases

Dolzarbligi

Muammoning dolzarbligi bolalar orasida stomatologik kasalliklarning keng tarqalganligi bilan bog‘liq: 6 yoshli bolalarda vaqtinchalik tishlar kariyesining intensivligi 4,76 tishni, 12 yoshli bolalarda esa KPU indeksi 2,51 ni tashkil etadi. Bunda, zamonaviy profilaktika dasturlarini joriy etish va stomatologik yordamdan foydalanish imkoniyatini oshirishga qaramay, kasallanish ko‘rsatkichlari o‘sish tendensiyasiga ega.

Profilaktik stomatologiyaning zamonaviy konsepsiyasi og‘iz bo‘shlig‘ining individual va professional gigiyenasi, to‘g‘ri ovqatlanish, ftorli preparatlardan foydalanish, tish yoriqlarini germetizatsiya qilish va muntazam profilaktik ko‘riklarni o‘z ichiga olgan kompleks yondashuvga asoslanadi. Biroq, mavjud profilaktika dasturlarining samaradorligi ko‘pincha yetarli darajada emas. Bu bolalarning individual xususiyatlarini, ijtimoiy-iqtisodiy omillarni va stomatologik salomatlikni saqlash motivatsiyasini shakllantirishning psixologik jihatlarini yetarlicha baholamaslik bilan bog‘liq.

So‘nggi yillarda stomatologik kasalliklar rivojlanishining mikrobiologik jihatlarini va kariyes hamda gingivit patogenezida bioplyonkalarning rolini o‘rganishga alohida e’tibor qaratilmoqda. Og‘iz bo‘shlig‘i mikroflorasining tarkibi va faolligi individual gigiyena sifati bilan bevosita bog‘liqligi va patologik jarayonlar rivojlanishining bashorat qiluvchi belgilari bo‘lishi mumkinligi aniqlangan. Zamonaviy tadqiqotlarning muhim yo‘nalishi genetik omillarni, mahalliy va umumiy immunitet holatini, so‘lak ajralishining xususiyatlarini va so‘lakning bufer sig‘imini hisobga olgan holda stomatologik kasalliklarning oldini olishga individual yondashuvlarni ishlab chiqishdir. Bunday yondashuv profilaktik chora-tadbirlarni optimallashtirish va ularning samaradorligini oshirish imkonini beradi.

Profilaktik stomatologiya sohasida sezilarli yutuqlarga erishilgan bo‘lsa-da, ko‘plab masalalar yetarlicha o‘rganilmagan. Xususan, gigiyenik holat ko‘rsatkichlari va stomatologik patologiyaning turli shakllari rivojlanishi o‘rtasidagi bog‘liqlik, yangi profilaktika vositalari va usullarining samaradorligi, shuningdek, profilaktika dasturlarini individuallashtirishning optimal algoritmlarini yanada chuqurroq o‘rganish talab etiladi. Yuqorida keltirilgan barcha ma’lumotlar turli yosh guruhlaridagi bolalarda og‘iz bo‘shlig‘i gigiyenik holati ko‘rsatkichlarini tahlil qilish va stomatognatik tizim patologiyasida profilaktik strategiyalarni takomillashtirish bo‘yicha ilmiy asoslangan tavsiyalarni ishlab chiqishga qaratilgan keng qamrovli tadqiqotlar o‘tkazishning dolzarbligini belgilaydi.Milliy epidemiologik

stomatologik tekshiruv natijalari shuni ko‘rsatadiki, kariyes tarqalishi 6 yoshli bolalar orasida 84%, 12 yoshlilar orasida 78%, 15 yoshlilar orasida esa 94% ni tashkil etadi. Kariyes intensivligi ham yuqoriligicha qolmoqda: 12 yoshda KPO indeksi 2,5 bo‘lib, bu JSSTning maqsadli ko‘rsatkichlaridan yuqori[1]. Bolalarda og‘iz bo‘shlig‘i kasalliklarining "yosharish" tendensiyasi alohida tashvish uyg‘otadi. 3-4 yoshli bolalarda erta bolalik kariyesining sezilarli darajada tarqalganligi qayd etilgan bo‘lib, u ko‘pincha agressiv shakllarga kirib, tishlarning erta yo‘qolishiga olib keladi [2]. Bu nafaqat chaynash va nutq jarayonlarini buzadi, balki bolaning ruhiy-emotsional holatiga ham salbiy ta’sir ko‘rsatadi[8]. Yuqori kasallanish sabablarini tahlil qilish shuni ko‘rsatadiki, og‘iz bo‘shlig‘ining qoniqarsiz gigiyenasi yetakchi rol o‘ynaydi. Ko‘plab tadqiqotlar gigiyena darajasi bilan kariyes va parodont kasalliklarining rivojlanishi o‘rtasida to‘g‘ridan-to‘g‘ri bog‘liqlik borligini tasdiqlaydi. Shu bilan birga, bolalarda og‘iz bo‘shlig‘i gigiyenasi holati qoniqarsiz bo‘lib qolmoqda: faqat 12-15% bolalargina yaxshi gigiyena darajasiga ega [3].

Muammo bir qator ijtimoiy omillar tufayli murakkablashmoqda. Tozalangan uglevodlar iste’molining ko‘payishi bilan ovqatlanish xususiyatining o‘zgarishi, ota-onalarning stomatologik kasalliklarning oldini olish usullaridan yetarli darajada xabardor emasligi, og‘iz bo‘shlig‘i salomatligini saqlashga bo‘lgan motivatsiyaning pastligi - bularning barchasi kasallanishning ko‘payishiga olib keladi [5].

Bolalik davrida butun umrga mo‘ljallangan stomatologik salomatlik asoslari yaratilishi alohida ahamiyat kasb etadi. Bolalikda shakllangan og‘iz bo‘shlig‘i gigiyenasi ko‘nikmalari katta yoshda tish-jag‘ tizimining holatini ko‘p jihatdan belgilaydi [9]. Shuning uchun bolalar profilaktik stomatologiyasiga sarmoya kiritish jamoat salomatligi nuqtai nazaridan eng samarali hisoblanadi. Shu bilan birga, stomatologik kasalliklarning oldini olishning zamonaviy imkoniyatlari sezilarli darajada kengaydi. Yangi gigiyena vositalari, ftor profilaktikasi usullari, ta’lim texnologiyalari paydo bo‘ldi. Biroq, ularni amaliy sog‘liqni saqlashga joriy etish sekin va har doim ham tizimli ravishda amalga oshirilmayapti [6]. Mavjud profilaktika dasturlari ko‘pincha uzuq-yuluq xarakterga ega bo‘lib, bolalarning yosh xususiyatlari, ijtimoiy xavf omillarini hisobga olmaydi. Profilaktik tadbirlar samaradorligini baholashning yagona metodologiyasi yo‘qligi ularni optimallashtirish va eng samarali yondashuvlarni joriy etishni qiyinlashtiradi. Bularning barchasi bolalarda og‘iz bo‘shlig‘i gigiyenasi holatini kompleks o‘rganish va zamonaviy ilmiy yutuqlarga asoslangan hamda mintaqaviy xususiyatlarni hisobga olgan holda optimallashtirilgan profilaktika dasturlarini ishlab chiqish dolzarbligini belgilaydi[7].

Tadqiqotning maqsadi: maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda og‘iz bo‘shlig‘i gigiyenasi holatini baholash va kariyes hamda parodont kasalliklari bilan kasallanishni kamaytirish uchun profilaktika chora-tadbirlarining optimallashtirilgan tizimini ishlab chiqishdan iborat.

Tadqiqot materiallari va usullari

2022-2025-yillar davomida shahardagi bolalar ta’lim muassasalari va stomatologiya poliklinikalari bazasida o‘tkazildi. Tadqiqotga 3 yoshdan 17 yoshgacha bo‘lgan 1247 nafar bola jalb qilindi. Bemorlarning yoshi 3 yoshdan 17 yoshgacha bo‘lgan. Og‘ir somatik kasalliklar, yuz-jag‘ sohasi rivojlanishining tug‘ma nuqsonlari, og‘iz bo‘shlig‘i holatiga ta’sir qiluvchi dori vositalarini qabul qilish istisno mezonlari bo‘ldi. Yosh bo‘yicha taqsimot quyidagicha amalga oshirildi: maktabgacha yoshdagi bolalar (3-6 yosh) - 312 nafar (25,0%), kichik maktab yoshidagi bolalar (7-11 yosh) - 478 nafar (38,3%), o‘smirlar (12-17 yosh) - 457 nafar (36,7%). Jins bo‘yicha taqsimot: o‘g‘il bolalar - 634 nafar (50,8%) va qiz bolalar - 613 nafar (49,2%). Ma’lumotlar SPSS 26.0 dasturi yordamida qayta ishlandi. Tavsifiy statistika, korrelyatsion tahlil, Styudentning t-mezoni, Pirsonning $\chi 2$ mezoni usullaridan foydalanildi. Farqlar $p<0,05$ da statistik jihatdan ahamiyatli deb hisoblandi.

Tadqiqot natija va tahlillari

Turli yosh guruhlaridagi bolalarda tish kariyesining epidemiologik ko‘rinishi. Tarqalganlik har bir yosh guruhida tekshirilganlarning umumiy sonidan kariyes bilan kasallangan bolalarning ulushini ko‘rsatadi. Kariyes intensivligi kp (vaqtinchalik tishlar uchun) va KPU (doimiy tishlar uchun) indekslari bilan o‘lchanadi, ular kariyes bilan zararlangan, plombalangan yoki olib tashlangan tishlarning o‘rtacha sonini aks ettiradi. Barcha yosh guruhlarida kariyesning barqaror yuqori tarqalishi kuzatiladi, sut tishlari uchun 5-6 yoshli bolalarda (82,7%) eng yuqori cho‘qqiga chiqadi va 16-17 yoshli o‘smirlarda

progressiv o‘sib 94,1% ga yetadi. Kariyes intensivligi ham yosh o‘tishi bilan ortib boradi, yuqori sinf o‘quvchilarida KPU=6,8 kritik qiymatlariga yetadi, bu JSST tavsiyalaridan sezilarli darajada yuqori (3,0 dan ko‘p bo‘lmasligi kerak).

Bolalarning yoshiga qarab KPO indeksi komponentlarining nisbati. K komponenti davolanmagan kariyes ulushini, P komponenti davolangan (plombalangan) tishlar ulushini, O komponenti esa kariyes tufayli olib tashlangan tishlar ulushini aks ettiradi. Yosh ortishi bilan davolanmagan kariyes ulushining qonuniy ravishda pasayishi (78,5% dan 52,1% gacha) va davolangan tishlar ulushining oshishi (18,2% dan 38,9% gacha) kuzatiladi. Biroq, hatto 17 yoshli o‘smirlarda ham karioz shikastlanishlarning yarmidan ko‘pi davolanmagan holda qolmoqda, bu esa stomatologik yordamning yetarli darajada mavjud emasligini ko‘rsatadi. O komponentining o‘sishi o‘z vaqtida davolanishga murojaat qilmaslik va tishlarning yo‘qotilishini anglatadi. Barcha tekshirilgan bolalarning og‘iz bo‘shlig‘i gigiyenasi darajasi bo‘yicha taqsimlanishi OHI-S (Oral Hygiene Index-Simplified) soddalashtirilgan gigiyena indeksiga muvofiq amalga oshirildi. Indeks tish karashi va tish toshi indekslarining yig‘indisi sifatida hisoblanadi. Natijalar bolalarda og‘iz bo‘shlig‘i gigiyenasining tanqidiy holatini ko‘rsatadi: faqat har yettinchi bolada (15%) gigiyena darajasi yaxshi, bolalarning yarmida (50%) esa qoniqarsiz yoki yomon. Bu kariyes va parodont kasalliklari rivojlanishining asosiy xavf omili bo‘lib, shoshilinch profilaktika choralarini talab etadi.

Xulosalar

Shunday qilib, bolalarning stomatologik kasallanishi yuqoriligicha qolmoqda: kariyesning tarqalishi 17 yoshga kelib 94,1% ga yetadi, bunda intensivlik KPO=6,8 ni tashkil etadi, bu JSSTning maqsadli ko‘rsatkichlaridan sezilarli darajada yuqori.

Ko‘pchilik bolalarda og‘iz bo‘shlig‘i gigiyenasining holati qoniqarsiz: faqat 15% bolalar yaxshi gigiyena darajasiga ega, 50% - qoniqarsiz va yomon. Asosiy xavf omillari og‘iz bo‘shlig‘i gigiyenasining qoniqarsizligi (89,9% bolalar), noto‘g‘ri ovqatlanish (68,4% tez-tez shirin ichimliklar iste’mol qiladi), oilaning past ijtimoiy mavqei va ota-onalarning bilim yetishmasligi hisoblanadi.

Parodont kasalliklari yoshga qarab o‘sish tendensiyasiga ega: gingivit maktabgacha yoshdagi bolalarning 23,7% va yuqori sinf o‘quvchilarining 57,4% da aniqlangan. Profilaktika bo‘yicha bilim darajasi pastligicha qolmoqda: ota-onalarning atigi 34,7 foizi kariyes sabablarini, 28,3 foizi esa profilaktikada ftoridlarning rolini to‘g‘ri biladi.

Keng qamrovli profilaktika dasturi yuqori samaradorlikni ko‘rsatdi: kariyes o‘sishini 48-58% ga kamaytirish, og‘iz bo‘shlig‘i gigiyenasini 2,6 baravar yaxshilash, bilim darajasini 43-49% ga oshirish.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Kuzmina E.M. Stomatologik kasalliklarni oldini olish: o‘quv qo‘llanma. / M.: Tonga-print, 2021. - 216 bet.
2. Leus P.A. Kommunal stomatologiya. - Brest: BrDU, 2020; 342 bet.
3. Okushko V.R. Tish emalining fiziologiyasi asoslari. / M.: Tibbiyot, 2019; 288 bet.
4. Persin L.S., Yelizarova V.M., Dyakova S.V. Bolalar stomatologiyasi. / M.: Tibbiyot, 2018; 640 bet.
5. Suntsov V.G., Leontev V.K., Distel V.A. Bolalarda stomatologik profilaktika. / M.: MIA, 2020; 344 bet.
6. Borutta A., Kneist S., Chemnitius A. Erta bolalik davri kariyesi xavfini baholash va oldini olish strategiyalari // Eur J Paediatr Dent. 2019;20(4):287-292.
7. Campus G., Cocco F., Ottolenghi L., Cagetti M.G. Epidemiologik so‘rovlarda karioz shikastlanishlarni aniqlash uchun ICDAS, CAST va JSST mezonlarini taqqoslash // Community Dent Oral Epidemiol. 2019;47(6):464-472.
8. Frencken J.E., Sharma P., Stenhouse L. va boshq. Tish kariyesi va og‘ir periodontitning global epidemiologiyasi - keng qamrovli sharh // J Clin Periodontol. 2017;44(18):94-105.
9. Kassebaum N.J., Smith A.G., Bernabé E. va boshq. 195 ta mamlakat uchun og‘iz bo‘shlig‘i kasalliklarining global, mintaqaviy va milliy tarqalishi, paydo bo‘lishi va nogironlikka moslashtirilgan umr yillari, 1990-2015 // J Dent Res. 2017;96(4):380-387.

Qabul qilngan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UO‘K 61 (075)

GIMENOLEPIDOZ: EPIDEMIOLOGIYA, ETIOPATOGENEZ, KLINIKA, DAVOLASH VA PROFILAKTIKASI

[1,2]*Rasulov Saydullo Kurbanovich E-mail: rasulovsaydullo@mail.ru*
[3]*Ibragimov Masud Yuldashevich E-mail: masutibragimov70@gmail.com*
[4]*Rustamova Rano Babaqulovna E-mail: rustamovar812@gmail.com*
[4]*Qobilov Ergash Egamberdiyevich E-mail: kobilov.1961@mail.ru*

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

Ushbu maqola davolash profilaktik muassasalari mutassasalari uchun gimenolipidoz mavzisi bo‘yicha tushuncha berish, epidemiologiyasi, diagnostikasi, davolash va profilaktikasi borasida nazariy va amaliy ko‘nikmalarni shakllantirishga qaratilgan.

Kalit so‘zlar: gimenolepidoz, epidemiologiya, etiopatogenez, klinika, davolash, profilaktika

ГИМЕНОЛЕПИДОЗ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

[1,2]*Расулов Сайдулло Курбанович E-mail: rasulovsaydullo@mail.ru*
[3]*Ибрагимов Масуд Юлдашевич E-mail: masutibragimov70@gmail.com*
[4]*Рустамова Рано Бабакуловна E-mail: rustamovar812@gmail.com*
[4]*Кобилов Эргаш Эгамбердиевич E-mail: kobilov.1961@mail.ru*

[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, ул.А.Досназарова, 108, почтовый индекс: 230100 телефон: +998(61)2228432
e-mail: 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***

Данная статья направлена на обеспечение понимания темы гименолипидоза для специалистов лечебно-профилактических учреждений, развитие теоретических и практических навыков по его эпидемиологии, диагностике, лечению и профилактике.

Ключевые слова: гименолепидоз, эпидемиология, этиопатогенез, клиника, лечение, профилактика

GIMENOLEPIDOSIS: EPIDEMIOLOGY, ETIOPATHOGENESIS, CLINICAL MANIFESTATIONS, TREATMENT AND PREVENTION

Rasulov Saidullo Kurbanovich, E-mail: rasulovsaydullo@mail.ru[1,2]
Ibragimov Masud Yuldashevich E-mail: yuldashevichmasutibragimov70@gmail.com[3]
Rustamova Rano Babakulovna, E-mail: rustamovar812@gmail.com[4]
Kobilov Ergash Egamberdievich, E-mail: kobilov.1961@mail.ru[4]

[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, Virology, 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 treatment and prevention departments of the hospital observe the theory and practice of treatment, epidemiology, diagnostics, treatment and prevention of hymenolipidosis.

Keywords: hymenolepidosis, epidemiology, etiopathogenesis, clinic, treatment, prevention

Dolzarbligi

Gimenolepidoz - odamning yuqumli antropik ichak kontakt biogelmintozi pakana gijja tomonidan chaqiriladi (Humenolepis nana), jinsiy yetilgan lichinkasi faqat bir xo‘jayinning ingichka ichagida parazitlik qiladi hamda umumiy toksik, allergik reaksiyalar va despeptik kasalliklar bilan sodir bo‘ladi. Qo‘zg‘atuvchisi Humenolepis nana - pakana gijja, mitti lenta qurtidir. Xalqaro Kasalliklar Tasnifi -10 (XKT -10) bo‘yicha kodi: B71,0; XKT-11.1F6G

Gimenolepidozning qo‘zg‘atuvchisi - sestoda (lentasimon chuvalchang) Hymenolepis nana (Siebold, 1852) birinchi marta Bilgars (Bilharz) tomonidan Misrda 1851 yilda ensefalitdan vafot etgan bolaning jasadida topilgan. Ikkinchi marta bu parazit 36 yil o‘tib Italiyada topilgan bo‘lib (Grassi, Grassi), u qisqa vaqt ichida Sitsiliyada 20 dan ortiq gimenolepidoz bilan kasallangan bemorlarda tasdiqlandi. Misr va Italiyadagi birinchi topilmalar va dunyoning boshqa mintaqalarida ushbu kasallikning tarqalishi to‘g‘risida uzoq vaqt davomida ma’lumot yo‘qligi asosida gimenolepidozning qo‘zg‘atuvchisi uzoq vaqtdan beri iliq mamlakatlarning paraziti sifatida qabul qilingan. Keyinchalik, ushbu kasallikning juda keng tarqalgan endemik tarqalishi nafaqat iliq, balki mo‘tadil, ba’zan juda qattiq iqlimi bo‘lgan hududlarda o‘rnatildi. Hozirgi vaqtda invaziya dunyoning turli mintaqalaridagi ko‘plab mamlakatlarda tasvirlangan [1,3,4,5,6,8].

Kasallikning tuzilishi. Gimenolepiaz ko‘pincha boshlang‘ich va o‘rta maktab yoshidagi bolalarda qayd etiladi. Gimenolepiaz kasalligi mehribonlik uylari, maktab-internatlar va maktabgacha ta'lim muassasalarida paydo bo‘lishi mumkin. Yoz va kuzda kasallanish darajasi oshadi. Gimenolepiaz hamma joyda uchraydi. Gimenolepiazdan keyin immunitet barqaror emas. Takroriy invaziv holatlari tez-tez uchraydi.

Epidemiologiya. Gimenolepidoz dunyodagi eng keng tarqalgan gelmintozlardan biri bo‘lib, u hamma joyda, noqulay ijtimoiy-iqtisodiy sharoitlarga ega va hayot darajasi past bo‘lgan joylarda uchraydi. Bolalar kattalarga qaraganda 4-5 marta tez-tez kasal bo‘lib qolishadi. Eng katta chastotali gimenolepidoz boshlang‘ich va o‘rta maktab yoshidagi bolalarda qayd etiladi. Gimenolepidoz o‘choqlari maktabgacha tarbiya muassasalarida va yopiq bolalar muassasalarida: bolalar uylari, maktab-internatlarda va boshqalarda paydo bo‘lishi mumkin. Bolalar Hymenolepis nana bilan kattalarga qaraganda osonroq zararlanadi va undan qutulish ancha qiyin [10,11].

Gimenolepidoz bilan kasallanish yil davomida qayd etiladi va kasallikning ko‘payishi yoz va kuzda qayd etiladi. Gimenolepidoz bilan kasallanishning yuqori darajasi Rossiyada - Shimoliy Kavkazda, qo‘shni mamlakatlarda - Turkmaniston, O‘zbekiston, Qozog‘iston, Qirg‘iziston va Moldova

Respublikasida, O‘rta yer dengizi mamlakatlarida, Hindiston yarim orolida, Janubiy Amerikada qayd etilgan [9].

Gimenolepidoz bilan yuqtirishning manbai odamdir. Gelmintozni yuqtirish mexanizmi najasli-og‘iz orqali, yuqish yullari kontakt-maishiy va oziq-ovqat hisoblanadi. Pakana gijja yuqtirish omillari: qo‘llar, shaxsiy gigiyena vositalari, pashshalar, tarakanlar, eshik tutqichlari, gelmint tuxumlari bilan ifloslangan oziq-ovqat mahsulotlari. Gelmint Hymenolepis nana tuxumlari 24 soat davomida yashash qobiliyatini saqlanadi. Hymenolepis nana tuxumlari qurib, yuqori xaroratga sezgir. Ular inson qo‘lida 2 soat saqlanadi; xona haroratida shisha oynalarda quritilganda, ular 60-70 soatdan keyin nobud bo‘ladi; yozda daryo suvida ular taxminan 1 oy davomida yashashga qodir. Gimenolepidoz bilan kasallangan kattalar orasidagi bemorlarda bolalar bilan yaqin aloqada bo‘ladi (bolalar muassasalarida xizmatchilar, kasal bolalarning onalari), shuning uchun kasallik oilaviy manbalar bilan tavsiflanadi [8,9,14].

Etiologiyasi. Gimenolepidozning qo‘zg‘atuvchisi - lentasimon qurti Hymenolepis nana Platthelmintes turiga, Cestoidea sinfiga, Cyclophyllidea buyrug‘iga, Hymenolepididae oilasiga tegishli. Hymenolepis nana - uzunligi 15-45 mm, eni 0,5-0,7 mm, kichkina boshi, to‘rtta so‘rg‘ich va qisqa probozi bo‘lgan kichik sestoda, uning ustida 20-24 ta kichkina xitinli ilgaklar joylashgan. Tasma qurtining tanasi ingichka bo‘yin va ko‘p sonli segmentlardan iborat (taxminan 200-300). O‘rta segmentlarda germafroditik jinsiy tizim mavjud. Yetilgan orqa segmentlarda bachadon rivojlanishning turli bosqichlarida tuxum bilan to‘ldirilgan holda joylashgan. Ajratib turadigan segmentlar ichakda buziladi. Chiqarilgan tuxumlar hajmi 40 × 53 mikron bo‘lgan sferik yoki elliptik shaklga ega; ularning chig‘anoqlari rangsiz, ikki konturli. Tuxumning tarkibida 6 ta ilgagi bo‘lgan lichinka (onkosfera) mavjud. Tuxumlar gelmintlar avlodlarining o‘zgarishiga qarab sikl bilan chiqariladi[8].

Hymenolepis nana ning invaziv tuxumlari odam tomonidan yutiladi, ingichka ichakning proksimal qismlariga kiradi, tuxumdan onkosferalar ajralib chiqadi va ichak villisiga kirib, ular lichinka-kista-tsisterkoidlarga aylanadi (gelmintlarning rivojlanish jarayoni taxminan 5-7 kun davom etadi). Sistitserkoidlar ichak bo‘shlig‘iga kirib, ingichka ichakning distal qismlariga kiradi va u erda 2-2,5 oy ichida jinsiy etuk shaxslarga aylanadi. Hymenolepis nana ning to‘liq rivojlanish tsikli taxminan 1 oy davom etadi. Odamlar Hymenolepis nana (degradatsiyaga uchragan biogelmintozlar) uchun ham oraliq, ham asosiy xo‘jayin hisoblanadi, chunki gelmint inson organizmida rivojlanishning ham lichinka, ham kattalar bosqichidan o‘tadi. Mitti tasmasimon chuvalchangning umri 2 oydan oshmaydi.

Gelmint tuxumlari tarkibidagi onkosferalar ingichka ichakning shilliq qavatiga kirib borishga qodir, natijada intraintestinal autosuperinvaziya rivojlanadi. Ushbu hodisa natijasida mitti lenta zararlangan odamning tanasida cheksiz miqdordagi tsikllarni amalga oshirishi mumkin va parazitlar soni, ayniqsa immunitetni susaytirishi bilan sezilarli darajada oshadi. Avtosuperinvaziya jarayonlari jonli allergik namoyishlar bilan birga keladi.

Hymenolepis nanadan tashqari Hymenolepis fraterna (murina) va Hymenolepis diminuta (sichqon va kalamushlarning parazitlari) odam organizmida parazitlik qilishi mumkin.

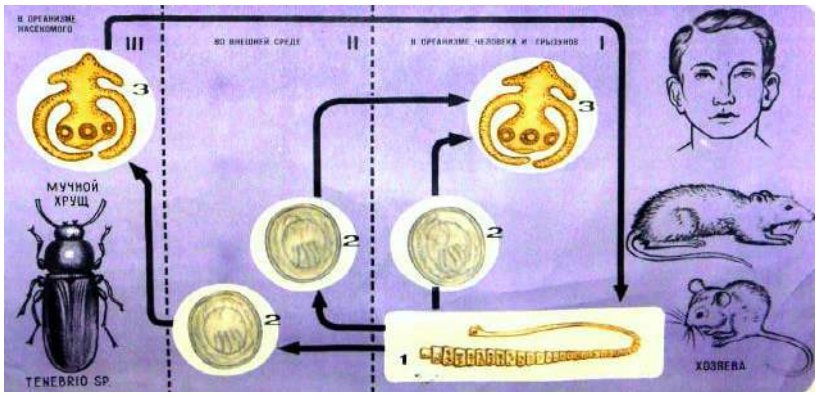


Kalamush tasmasi morfologiyasi A-Gimenolepidoz, B-tuxumi

Kamdan kam hollarda Hymenolepis nana rivojlanish sikli xostlar o‘zgarishi bilan sodir bo‘ladi, bunda oraliq xo‘jayin hasharotlarning lichinkalari yoki imagolari (un qo‘ng‘izlari, burgalar) bo‘ladi. Oraliq xo‘jayinning tanasida Hymenolepis nana lichinkalari tsisterkoid bosqichiga qadar rivojlanadi va odam tasodifan zararlangan hasharotlarni yutib yuborish orqali infektsiyalanadi.

Hayot sikli. Hymenolepis nana ning invaziv tuxumlari odam tomonidan yutilib, ingichka ichakning proksimal qismlariga kirib, onkosferalar tuxumdan ajralib, ichak kilchalar ichiga kirib, larvotsistlar-

sistitserkoidlarga aylanadi (bu gelmint rivojlanish jarayoni taxminan 5-7 kun). Sistitserkoidlar ichakga chiqib, ingichka ichakka distal qismiga kirib, u yerda 2-2,5 oy ichida voyaga etgan zotlarga aylanadi. Hymenolepis nana rivojlanishining to‘liq sikli taxminan 1 oy davom etadi. Hymenolepis nana odam uchun ham oraliq, ham asosiy xujayindir (degradatsiyalangan biogelmintoz), chunki inson tanasida gelmintlar lichinkadan ham, voyaga yetgan rivojlanish bosqichidan ham o‘tib ketadi. Muddatining umri 2 oydan oshmaydi.



Pakana gijjaning rivojlanish sikli. I - tashqi muhitga chikish imkonisiz; II - tashqi muhitga chikish bilan; III - ixtiyoriy oraliq xujayin ishtirokida. 1.Voyaga yetgan zot. 2. Tuxumlar. 3. Sistitserkokoidlar

Gelmint tuxumlarida mavjud bo‘lgan onkosferalar ingichka ichakning shilliq qavatiga kirib borishi mumkin, natijada ichak ichidagi avtosuperinvaziya rivojlanadi. Invaziyalangan odamning tanasida ushbu hodisa natijasida qurt cheksiz miqdordagi sikllardan o‘tishi mumkin, shu bilan birga parazitlar soni, ayniqsa immunitetni bostirish bilan sezilarli darajada ko‘payadi. Avtosuperinvaziya jarayonlari yorqin allergik namoyishlar bilan birga keladi.

Favqulodda hollarda Hymenolepis nana rivojlanish sikli xujayinlar o‘zgarishi bilan sodir bo‘ladi. Oraliq xujayin xasharotlarning lichinkalari yoki imolari (un qo‘ng‘izlari, burgalar) bo‘ladi. Oralik xujayinning tanasida Hymenolepis nana lichinkalari sistitserkoid bosqichigacha rivojlanib boradi va odam tasodifan invaziyalangan hasharotlarni yutib zararlanadi.

Patogenezi. Gimenolepidoz patogenezida lichinkalar va voyaga yetgan gelmintlar tomonidan ingichka ichak shilliq qavatining mexanik shikastlanishi yetakchi faktor hisoblanadi. Ingichka ichak kilchalar makroskopik o‘zgarishlar shish tufayli ko‘payishi bilan tavsiflanadi. Mikroskopik o‘zgarishlar kilchalar deformatsiyasi, ustun epiteliysining tekislanishi, kilchalar va submukozal qatlam stromasining shishishi va limfogistiotsitik infiltratsiyasi, degenerativ jarayonlar va nekrozlarning mavjudligi bilan tavsiflanadi. Larvotsistlar ichak devoridan tashqariga kira oladi, keyin ular giperplastik ichak limfoid follikulalarida uchraydi. Voyaga yetgan qurtlari so‘rg‘ichlar va ilgaklar bilan ichak shilliq qavatiga zarar yetkazadi, ularning biriktiriladigan joylarida gelmint chiqaradigan proteolitik fermentlar ta’sirida chuqur yara va nekrotik o‘zgarishlar rivojlanadi. Gimenolepidoz bilan ingichka ichak shilliq qavatida patologik o‘zgarishlar rivojlanishida makroorganizmni gelmint antigenlari bilan sezgirligi muhim ahamiyatga ega. Gimenolepidoz bilan ingichka ichak shilliq qavatida keng va chuqur yallig‘lanish jarayoni natijasida ko‘plab o‘zaro bog‘liq patologik o‘zgarishlar kuzatiladi: umumiy yallig‘lanish reaksiyasi; ozuqa moddalarining ovqat hazm qilish (ovqat hazm qilish buzilishi) va emishni buzilishi (malabsorbsiya), oqsil-kaloriya yetishmovchiligiga polidefitsit holatlarining paydo bo‘lishiga yordam beradi; dispeptik kasalliklar, qorin og‘rig‘i sindromi, ichak disbakterioz rivojlanib, bu bolalarning o‘sishi va rivojlanishiga salbiy ta’sir ko‘rsatmoqda. Gimenolepidozning aniq shakllari bilan ko‘pincha asab kasalliklari qayd etiladi. Bundan tashqari, Hymenolepis nana inson tanasining immun reaksiyalarini pasaytiradi, bu sharoit parazitning uzoq muddatli parazitlanishi mumkinligini tushuntiradi.

Klinik tasnifi

A. Turi buyicha:

1. Tipik (manifest shakli)
2. Atipik (alomatsiz, latent forma)

V. Og‘irligi buyicha:

1. Yengil shakli
2. O‘rtacha og‘irlik darajada shakli
3. Og‘ir shakli

S. Kasallikning kechishi buyicha:

1. Alomatsiz
2. Alomatlari bilan (oqsil-kuvvat yetishmasligi, mezadenit, malabsorbsiya sindromi, ingichka ichak shilliq qavatlarni yarali shikastlanishlar, poligipovitaminozlar.)

D. Kasallikning vaqti buyicha:

1. O‘tkir (1,5-2 oygacha)
2. Surunkali (1,5-2 oydan ortiq).

Patogenezni bosqichlari	**Ta’rif**
Kasal yuqtirishi	Inson zararlanishi *Hymenolepis nana* invaziv tuxumlarini yutib yuborilganda paydo bo‘ladi
Onkosferalarni ichak ichiga kiritish	Ingichka ichakning proksimal qismlarida onkosferalar tuxumdan ajralib, ichak kilchalarga ichiga kiritilib, u yerda larvotsistalar - sissitserkoidlarga aylanadi. Ingichka ichak distal qismlarga tarqaladi va voyaga etilgan zotlarga aylanadi.
Ichak ichidagi autosuperinvaziya	*Hymenolepis nana* ning tuxumlari tarkibidagi onkosferalar ingichka ichakning shilliq qavatiga kirib borishga qodir, bu jarayonning natijasi ichak ichidagi auutosuperinvaziya. Invaziv odam tanasida autosuperinvaziya tufayli *Hymenolepis nana* cheksiz ko‘p sikllarni amalga oshirishi mumkin, shu bilan birga parazitlar soni sezilarli darajada ko‘payadi.
Intoksikatsiya sindromi	Kasallikning og‘ir shakllarida kuzatiladi: subfebril holat, bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi, zaiflik, charchoqni kuchayishi, asabiylashish.
Yallig‘lanish sindromi	Kasallikning og‘ir shakllarida, klinik qon taxlillarda o‘rtacha darajadagi leykotsitoz rivojlanishi.
Dispeptik buzilishlar sindromi	Lichinkalar va voyaga yetgan Hymenolepis nana tomonidan ingichka ichak shilliq qavatining mexanik shikastlanishi ko‘ngil aynish, oshqozon yonishi, ishtahaning buzilishi, qusish, beqaror najas bilan kechadi (diareya ich kotishi bilan almashtiriladi), meteorizm.
Abdominal og‘rig‘i sindrom	Epigastriumdagi og‘riq, o‘ng qovurg‘a ostida oziq-ovqat iste’mol qilish bilan aloqasiz (og‘riqli va paroksimal).
Gepatomegaliya va jigarning funksiyalar buzilishi	Jigar kattalashishi, AlT, AsT ko‘rsatkichlarning og‘ishi.
Disbakterioz sindromi	Xojat buzilishi, meteorizm, najasda shilimshiq paydo bo‘lishi; indigen ichak mikroflorasi miqdorining pasayishi va opportunistik mikroorganizmlarni miqdorining oshishi.
Nevrologicheskik sindromi	G‘ayri ixtiyoriy mushaklarning ravishda seskanishi, epileptiform talvasalar, hushidan ketish, uyqusizlik va boshqalar.
Trofologik buzilishlari va defitsit axvoli sindromlar (shu jumladan anemiya)	Kasallikning og‘ir shakllarida oqsil-kaloriya yetishmovchiligi, normoxromik yoki gipoxromik anemiya yengil darajada.
Immunosupresiya sindromi	*Hymenolepis nana* invaziya immunologik reaksiyalar kamayishiga olib keladi.
Gimenolepidozning asoratlari	Oqsil-kuvvat yetishmovchiligi, mezenterikadenit, malabsorbsiya sindromi, ingichka ichak shilliq qavatlarni yarali shikastlanishlar, poligipovitaminozlar.

Tadqiqot maqsadi: Gimenolepidozning diagnostikasi anamnezni yig‘ish, klinik tekshirish, laboratoriya va maxsus tekshirish usullari bilan amalga oshiriladi va nozologiya va klinik shaklni, holatning og‘irligini aniqlashga, davolash uchun asoratlarni va ko‘rsatmalarni aniqlashga, shuningdek omillar tarixida aniqlashga qaratilgan. davolashning darhol boshlanishiga to‘sqinlik qiladigan yoki qo‘shma kasalliklarga qarab davolanishni tuzatishni talab qiladigan.

Bunday omillar quyidagilar bo‘lishi mumkin:

- davolashning ushbu bosqichida ishlatiladigan dorilar va materiallarga nisbatan murosasizlik mavjudligi;
- davolanishdan oldin bemorning psixoyemotsional holati yetarli emas;
- hayotga tahdid soladigan o‘tkir holat kasallik yoki surunkali kasallikning kuchayishi, bu profilga mutaxassisni jalb qilishni talab qiladi;
- davolanishi rad qilish.

Material va usullar

Tashqi tekshiruv paytida bemorning umumiy holatini baholash tavsiya etiladi:

• asteniya belgilarini aniqlash,
• teri va shilliq pardalar holatini baholash;
• bemorning ovqatlanish darajasini baholash,
• yurak-qon tomir va nafas olish tizimi holatini tekshirish;
• oshqozon-ichak traktining turli qismlarining shikastlanishini tavsiflovchi qorinni yuzaki va chuqur paypaslashda og‘riqli joylarga e'tibor bering;
• jigar va taloq hajmini tekshirish,
• qorin pardaning tirnash xususiyati belgilarini tekshirish,
• bemorning siydigi va najasini vizual tekshirishni o‘tkazish.

Gimenolepidozning eng ko‘p uchraydigan alomatlari va sindromlari

Gimenolepidozning inkubatsiya davri taxminan 2 hafta. Kasallik asimptomatik bo‘lib, invaziyalangan odamlar o‘rtacha 30%da. Kasallikning manifest shakllarida klinik ko‘rinishlarning og‘irligi organizmning immunologik reaktivligiga bog‘liq. Immunitet tanqisligi bo‘lgan bemorlarda gimenolepidozning surunkali takroriy kursi kuzatiladi. Oshqozon-ichak trakti shikastlanishining alomatlari (dispeptik namoyishlar, qorin og‘rig‘i) har qanday og‘irlikdagi gimenolepidozning eng aniq ko‘rinishlarida eng doimiy: ko‘ngil aynish, oshqozon yonishi, ishtahaning buzilishi, qusish, beqaror najas, meteorizm; epigastriumdagi og‘riq, o‘ng kovurgalar ostida oziq-ovqat iste’mol qilish bilan aniq aloqasiz ogrigi (og‘riqli va/yoki paroksismal). Gepatomegaliya va jigar disfunksiyalari keng tarqalgan.

Allergik namoyishlar sindromi har qanday og‘irlikdagi gimenolepidoz bilan kuzatilishi mumkin: qichima, rinit, eozinofiliya va boshqalar. Ushbu sindrom ko‘pincha ichakdagi avtosuperinvaziya fonida namoyon qiladi.

Zaharlanish belgilari kasallikning o‘rtacha va og‘ir shakllarida kuzatiladi: past darajadagi isitma, bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi, holsizlik, charchoq, asabiylashish.

Gimenolepidozning o‘rtacha va og‘ir shakllari bo‘lgan bemorlarda asab kasalliklari sindromi kuzatiladi: uyquchanlik, befarqlik, konvulsiv mushak chayqalishi, epileptiform tutmalar, hushidan ketish, uyqusizlik va boshqalar. biron bir alomat yuqligidan yoki og‘ir alomatlarga qadar. Oshqozon-ichak traktining buzilishi boshqalarga qaraganda tez-tez uchraydi va juda yuqori foizlarda. Birinchi o‘rinda qorin og‘rig‘i, deyarli har kuni hujumlar xarakteriga ega, ba’zida bir necha kunlik tanaffus bilan. Og‘riq darhol boshlanadi, parhez yoki ovqat iste’mol qilish bilan hech qanday bog‘liqliksiz va 1-2 soat, ba’zida uzoqroq davom etadi. Ular kamdan-kam hollarda kesma xarakteriga ega, ular odatda to‘mtoq va pastki qismida, kindikning o‘ng tomonida ko‘proq aniqlanadi.

Enterit xarakteriga ega bo‘lgan diareya ko‘pincha kuzatiladi. Diareya kutilmaganda paydo bo‘ladi, diyetani buzilishi bilan hech qanday ko‘rinadigan aloqasiz va bir necha kun davom etadi. Najas suyuq, butkasimon, ba’zan suvli; juda ko‘p shilimshiq. Bunday tez-tez takrorlanadigan diareya ba’zan juda uzoq davom etadi va bemorni charchashga olib keladi. Gimenolepidoz bilan diareya va beqaror najas eng keng tarqalgan alomatlardan biridir. Bemorlar ko‘ngil aynish, oshqozon va ishtahaning yomonligidan shikoyat qiladilar. Asab tizimining buzilishi ko‘pincha bosh og‘rig‘i va bosh aylanishi sifatida namoyon bo‘ladi. Bolalar g‘azablangan, g‘ayrioddiy, ba’zida o‘ta kayfiyatli bo‘lishadi. Doimiy gimenolepidoz bilan davolanishdan bir necha hafta o‘tgach, kayfiyat, asabiylashish, muvozanat va

boshqa hodisalar yana qaytadi. Ba’zi hollarda, ilgari davolangan bolaning ota-onasi, uning xatti-harakatlaridagi o‘zgarishga asoslanib, kasallikning gimenolepiyoz bilan qaytishi haqida taxmin qilishadi, bu esa najasni tahlil qilishda shifokorga borganida tasdiqlanadi.

Shunga o‘xshash hodisalar kattalarda ham kuzatiladi va gimenolepidozning asabiy hodisalari ularda bolalarga qaraganda ko‘proq seziladi. Ular tez-tez histerik, keyin epileptik xarakterli tutilishlar bilan ifodalanadi. Ba’zida psixikada keskin o‘zgarish bilan epilepsiya xarakterli rasm mavjud.

Umumiy hodisalardan ko‘pincha kuzatiladigan zaiflikni ta’kidlash kerak. Ichak ichidagi autoinvaziya bilan bog‘liq holda, intensiv invaziya bilan og‘rigan bolalarda gimenolepidozning og‘ir holatlari va terapiyaga javob bermaydigan doimiy yul ularning tanasi qarshiligining zaiflashuvi va superinvaziyaga qarshi immunitet yuqligining namoyonidir.

Shuni ta’kidlash kerakki, umuman gelmintlar va xususan pakana gijja hujumiga qarshi immunitetni yuqotishiga sabab bo‘lgan omillardan biri bu monoton ovqatlanish va vitaminlar yetishmasligi.

Gimenolepidoz lyamblioz bilan birlashtirilib, ikkalasining ham borishini og‘irlashtiradi. Ushbu kombinatsiya bilan ham gimenolepidoz va ham lyambliozni davolash odamga bir-biridan mustaqil ravishda ta’sir qilgandan ko‘ra qiyinroq. Gimenolepidoz surunkali dizenteriya kursini, ayniqsa, kichkintoylarda sezilarli darajada og‘irlashtiradi va uning davomiyligini keskin oshiradi.

Asoratlari. Gimenolepidozning asoratlari kasallikning og‘ir shakllarida va immunitet tanqisligi bo‘lgan odamlarda kuzatiladi: malabsorbsiya sindromi, poligipovitaminoz, oqsil-kuvvat tanqisligi, mezenteriya kasalligi, ingichka ichak shilliq qavatining yarali shikastlanishi, ichak disbiozi, immunosupressiya.

Gimenolepidoz tashxisining klinik mezonlari

Alomat	Ta’rif
Kasallikning boshlanishi	Tadrijiy
Intoksikatsiya sindromi	Past darajadagi isitma, bosh og‘rig‘i, bosh aylanishi, holsizlik, kuchaygan charchoq, asabiylashish.
Allergik namoyishlar sindromi	Teri qichima, rinit; o‘rtacha daraja Eozinofiliya
Dispeptik buzilishi sindromi	Ko‘ngil aynish, oshqozon yonishi, ishtahaning buzilishi, qusish, uzgaruvchan najas, meteorizm
Abdominal og‘rig‘i sindromi	Epigastriumdagi og‘riqlar, o‘ng qovurg‘alar ostida oziq-ovqat iste’mol qilish bilan aniq bog‘liqlik (og‘riqli va paroksizmal) og‘riqlar
Gepatomegaliya	Jigarning kattalashishi, ALaT, ASaT kursatgichlarni oshishi
Ichak disbakterioz sindromi	Najas buzilishi, meteorizm, najasda shilliq namoyon bo‘ladi; endogen ichak mikroflorasi miqdorining pasayishi va opportunistik sonning ko‘payishi
Nevrologik buzilishi sindromi	Uyquchanlik, befarqlik, konvulsiv mushak tebranish, epileptiform talvasalar, hushidan ketish, uyqusizlik
Trofologik buzilishi va defitsit xolatlar (shu jumladan anemiya) sindromi	Oqsil-kuvvat tanqisligi, darajasining normoxromik yoki gipoxromik kamqonligi rivojlanishi
Immunosupresiya sindromi	Xamrox bo‘lgan kasalliklar noqulay kechishi

Gimenolepidozning og‘irligini darajasini klinik belgilar bo‘yicha baholash mezonlari

Alomat	Ta’rif		
	Yengil daraja	O‘rta daraja	Og‘ir daraja
Kontingent va bemorlarning yoshi	Bolalar va kattalar	Bolalar va kattalar	Bolalar va kattalar
Kasallikning boshlanishi	Subakut	O‘tkir	O‘tkir
Isitmani jiddiyligi va davomiyligi	Yo‘q	subfebril, 1-5 kun	davomiy, 6 kundan ortiq
Intoksikatsiya jiddiyligi va davomiyligi	Yo‘q yoki ishtahaning qisqa muddatli va o‘rtacha pasayishi ko‘rinishida	O‘rtacha aniqlangan zaiflik alomatlari, ish qobiliyatining pasayishi, bosh og‘rig‘i, ishtahani yo‘qotish.	Intoksikatsiyaning yaqqol namoyon bo‘lishi, zaiflik alomatlari, ishlashning pasayishi, bosh og‘rig‘i, ishtahani yuqotish.

Allergik jarayonlarni jiddiyligi va davomiyligi	Yo‘q yoki qisqa muddatli teriga toshma chikishi namoyon bo‘ladi	Tanasi va oyoq-qo‘llarida qisqa muddatli toshmalar, rinit	Doimiy uzoq muddatli urtikar toshmalari, Kvinke shishishi uchun javob beradi
Limfoadenopatiya sindromini jiddiyligi va davomiyligi	Yo‘q yoki mezenterial limfa tugunlari uncha kup bulmagan kattalashishi	Mezenterial limfa tugunlarining mo‘tadil kattalashishi	Mezenterial limfa tugunlarining anik kattalashishi
Abdominal og‘rig‘i sindromini jiddiyligi va davomiyligi	Sezilarli bulmagan darajada ifoda etilgan, qisqa muddatli	Sezilarli darajada ifoda etilgan, og‘riqning lokalizatsiyasi asosan epigastriumda va o‘ng qovurg‘alar ostida. Ko‘rinishlarning davomiyligi 2-3 haftagacha.	Sezilarli darajada ifoda etilgan. Epigastriumda, o‘ng kovurgalar ostida og‘riq bilan tavsiflangan Muddati namoyishlar - 3 haftadan ortiq.
Dispeptik buzilishlarini sindromini jiddiyligi va davomiyligi	Sezilarli bulmagan darajada ifoda etilgan, qisqa muddatli	Sezilarli darajada ifoda etilgan. Ko‘ngil aynish. Kusish. Najas tezlashadi. Ko‘rinishlar davomiyligi - 2-3 xaftagacha	Sezilarli darajada ifoda etilgan. Qayta qusish. Najas chastotasi oshiriladi, suvsizlanish belgilari paydo bo‘ladi Ko‘rinishlar davomiyligi - 3 haftadan ortiq
Gepatomegaliya sindromini jiddiyligi va davomiyligi	Jigarning 1-1,5 sm gacha kattalashishi. 2 xafta.	Jigarning 2-4 sm gacha kattalashishi. 2-4 xafta.	Jigarning 3-4 sm gacha kattalashishi. 4 xaftadan ortik.
Mushaklar Trofikasining yetishmasligi sindromini jiddiyligi va davomiyligi	Yo‘q	Sezilarli bo‘lmagan yeki o‘rtacha darajada ifoda etilgan	Sezilarli bo‘lgan yoki o‘rtacha darajada ifoda etilgan
Gemogrammada yallig‘lanishga xos o‘zgarishlar	Yo‘q	Sezilarli bulmagan leykotsitoz, o‘rtacha ECHT oshishi	Leykotsitoz, ECHT oshishi
Eozinofiliya sindromi	Yo‘q	O‘rta darajada eozinofiliya	Sezilarli bulgan darajada ifoda etilgan eozinofiliya
Anemiya sinndromi	Yo‘q	Yengil darajada anemiya	Yengil yoki o‘rta darajada anemiya
Asoratlar	Yo‘q	Bo‘lishi mumkin	Bor

Diagnostika usullari

Usuli	Ko‘rsatkichlar
Mikroskopik tekshirish: A. pakana gijjani tuxumlarni yangi chiqarilgan najasni tekshirish (3-marotaba 2- 3 xafta oralik bilan) B. perianal burmalardan surtma.	Gimenolepidozni tashxislash uchun oshqozon-ichak trakti shikastlanish klinik alomatlari va allergik namoyonlari bilan bo‘lgan bemorlar.
Gematologik usuli (eozinofiliyani aniqlash)	Gimenolepidozni tashxislash uchun oshqozon-ichak trakti shikastlanish klinik alomatlari va allergik namoyonlari bilan bo‘lgan bemorlar.
Koprologik usuli	Gimenolepidozning klinik belgilari bo‘lgan bemorlar nozologiyani tasdiqlash va ovqat hazm qilish buzilishlarini (ovqat hazm qilish va ozuqa moddalarining singishi) aniqlash
Molekular-genetik usuli (najasni PZR)	Gimenolepidozning klinik belgilari bo‘lgan bemorlar nozologiyani tasdiqlash uchun

Gimenolepidozning laborator diagnostika usullari.

Tashxis bosqichida:

• Leykotsitlar soni bilan umumiy qon testini o‘tkazish tavsiya etiladi.

Tavsiyalar uchun dalillar darajasi C (dalillar darajasi - 3).

Sharhlar: qon testida eozinofiliyaning aniqlanishi gimenolepiaz fonida tananing sezgirligini ko‘rsatadi; leykotsitoz, neytrofiliyaning aniqlanishi va eritrotsitlar cho‘kindisining (ESR) ortishi asoratlardan kelib chiqqan yallig‘lanish o‘zgarishlarini ko‘rsatadi.

• Umumiy siydik tahlilini o‘tkazish tavsiya etiladi.

Tavsiyalar uchun dalil darajasi A (dalillarning ishonchlilik darajasi 1).

Sharhlar: Gimenolepiazning asoratlari - siydik yo‘llarida yallig‘lanish o‘zgarishlarini aniqlash uchun ma'lumot.

• Koprologik tekshiruv o‘tkazish tavsiya etiladi.

Tavsiyalar uchun dalil darajasi C (dalillar darajasi 2).

Sharhlar: Gimenolepiaz uchun koprogrammalarda mitti tasmasimon chuvalchang tuxumlari, shuningdek ovqat hazm qilish va ozuqa moddalarining so‘rilishining buzilishi belgilari aniqlanadi.

• Mitti tasmasimon chuvalchang tuxumlari uchun yangi chiqarilgan najasni mikroskopik tekshirish tavsiya etiladi (2-3 haftalik interval bilan 3 marta).

Tavsiyalar uchun dalil darajasi A (dalillarning ishonchlilik darajasi 1).

Sharhlar: tadqiqot hymenolepiasis diagnostikasi uchun informatsion hisoblanadi, shu jumladan, oshqozon-ichak trakti zarar klinik belgilari va allergik namoyon bo‘lgan bemorlarda 3,6,7.

• Najasda PCR yordamida mitti tasmasimon chuvalchangning genetik materialini aniqlash tavsiya etiladi.

Tavsiyalar uchun dalil darajasi B (dalillarning ishonchlilik darajasi 2).

Sharhlar: Tadqiqot gimenolepiaz diagnostikasi uchun ma'lumot beradi, shu jumladan oshqozon-ichak traktining shikastlanishi va allergik namoyon bo‘lishining klinik belgilari bo‘lgan bemorlarda 6.7.

• Umumiy terapevtik biokimyoviy qon testini (glyukoza, C-reaktiv oqsil, karbamid, kreatinin, elektrolitlar, alanin aminotransferaza, aspartat aminotransferaza, ishqoriy fosfataza, amilaza, bilirubin) o‘tkazish tavsiya etiladi.

Tavsiyalar uchun dalil darajasi B (dalillarning ishonchlilik darajasi 2).

Sharhlar: Gimenolepiazning og‘irligini aniqlash va asoratlarni tashxislash uchun ma’lumot.

Tadqiqot usullari	**Natijalarining diagnostik ahamiyati mezonlari**
Parazitologik usullari: 1.Fyullebornu; 2.Kalantaryan: 3.efir-formalin; 4.Kato; 5.nativ surtma (samarasi baland emas)	1. Tuxumni tezda yo‘q qilish sababli birinchi 2 soat davomida najasni tekshirish. 2. Najasda sharsimon yoki ellipsoidal tuxumlarni invaziv lichinkalari (onkosferalar) bilan aniqlash tashxisni tasdiqlaydi. 3. Tuxumlarni ajratish chastotasi bilan bog‘liq holda 5-7 kunlik interval bilan 3 marta o‘rganish kerak; 4. Bitta tadqiqot bilan turib yuqtirgan odamlarning 40-50% dan ko‘prog‘ini aniqlash mumkin emas; 5. Najasni bitta tekshiruvi tashxis qo‘yilmasa, shikoyat bilan 10-15 kun oralig‘ida bemorni uch marta tekshirish.
Perianal burmalardan surtmani tekshirish	1. Diagnostika bir martalik tekshiruv bilan aniqlanmasa, bemorni shikoyatlar bilan 10-15 kun oralig‘ida uch marta tekshirish. 2. Najasda sharsimon yoki ellipsoidal tuxumlarni invaziv lichinkalari (onkosferalar) bilan aniqlash tashxisni tasdiqlaydi.
Umumiy qon taxlili.	Eozinofiliya (10-20%) ; eritrotsitning chukish tezligi (ECHT - 20-45 mm/s); Normoxromik va gipoxromik turdagi anemiya (121-100 g/l);
Molekulyar-genetik usuli (najasni PZR)	Najasda tasmasimon qur DNKni aniqlash
Qonni biokimyoviy tekshiruv: alaninaminotransferaza (ALaT), aspartataminotransferaza (ASaT), ishqoriy fosfataza, bilirubin, amilaza, C-reaktivnli oqsil	Aminotransferaza faolligining oshishi, bilirubinning ko‘payishi.
IFA	Ig lar mavjudligi
Bemorni obyektiv tekshirish	Harorat ko‘tariladi, ko‘pincha subfebril sonlarga ko‘tariladi. umumiy farovonlikning buzilishi ishtaxa, uyqu buzilishi), allergik toshma paydo bo‘lishi, teri osti to‘qimalarining shishishi, qorin og‘rig‘i; dispeptik alomatlar (ko‘ngil aynish, najas buzilishi, ich qotishi) shikoyatlarini aniqlash; yo‘tal, balg‘am ishlab chiqarish, astma xurujlari haqida shikoyatlarni aniqlang. Kasallikning anamnezi batafsil o‘rganiladi; bemor bilan tuproq bilan aloqa qilish borligini aniqlash; umumiy va shaxsiy gigiyena qoidalarini buzish.

Gimenolepidozning laborator tasdiklash mezonlari

Alomat	Mezon
Pakana gijja tuxumlari najasda	Pakana gijja tuxumlarini mikroskopik tekshirish ma’lumotlarga ko‘ra aniqlash
Pakana gijja tuxumlari najasda	Pakana gijja tuxumlarini koprlogik tekshirish ma’lumotlarga ko‘ra aniqlash
Pakana gijjani DNK	Pakana gijjani najasda DNKni PZR usuli bilan aniqlash
Eozinofiliya	Periferik qonni klinik tahlil ma’lumotlarga ko‘ra ko‘ra eozinofiliyani aniqlash

Kasallikni og‘irligini darajasini laborator diagnostika natijalar buyicha mezonlari

Alomat	Yengil daraja	O‘rta daraja	Og‘ir daraja
Periferik qondagi eozinofillar sonining nisbiy o‘sish darajasi	10 % gacha	20% gacha	20% dan ortiq
Koprogramma bo‘yicha ovqat hazm qilish va ozuqa moddalarini singdirish mahsulotlarining ko‘payish darajasi.	+	++	+++
Pakana gijja tuxumlarini mikroskopik tekshirish ma’lumotlarga ko‘ra aniqlash	Bor	Bor	Bor
Najasda Pakana gijjani DNK si	Bor	Bor	Bor

Instrumental diagnostika

Qorin og‘rig‘i sindromi mavjud bo‘lganda qorin bo‘shlig‘i organlarini (kompleks) ultratovush tekshiruvini (ultratovush) o‘tkazish tavsiya etiladi.

Tavsiyalar uchun dalillar darajasi C (dalillar darajasi - 3).

Sharhlar: Gimenolepiazning klinik belgilari bo‘lgan bemorlarda jigar, o‘t pufagi, oshqozon osti bezidagi patologik o‘zgarishlarni aniqlash va mezadenit 2 tashxisini qo‘yish uchun ma'lumot beradi.

Qorin og‘rig‘i sindromi va og‘ir dispeptik belgilar mavjud bo‘lganda oshqozon-ichak traktining endoskopik tekshiruvini (esophagogastroduodenoskopiya, fibrokolonoskopiya) o‘tkazish tavsiya etiladi.

Tavsiyalar uchun dalil darajasi B (dalillarning ishonchlilik darajasi 2).

Sharhlar: ovqat hazm qilish traktidagi patologik o‘zgarishlarni aniqlash uchun gimenolepiazning klinik belgilari bo‘lgan bemorlarda informatsiya 2,6,8.

Instrumental tashxislash

Usuli	Ko‘rsatgich	
Qorin bo‘shlig‘i organlarining ultratovush (UTT) tekshiruvi	Gimenolepidozni klinik alomatlari bilan bo‘lgan bemorlar asoratlarni (mezadenit) aniqlash uchun.	C
Oshqozon-ichak traktini endoskopik tekshiruvi	Gimenolepidozni klinik alomatlari bilan bo‘lgan bemorlar asoratlarni aniqlash uchun.	C

Differensial diagnostika

Gimenolepiazning differentsial diagnostikasi allergik kasalliklar, oshqozon-ichak traktining shikastlanishi bilan yuzaga keladigan boshqa parazitar kasalliklar bilan amalga oshiriladi(amebiaz, balantidoz, difillobotriaz, tenioz va boshqalar), ovqat hazm qilish organlarining funktsional kasalliklari va surunkali gastroduodenal patologiyasi, o‘tkir ichak infektsiyalari, neyrokirkulyator disfunktsiya, asab tizimining organik va yuqumli kasalliklari bilan. Bemorni tekshirish ko‘lami kengaytirildi va qo‘shimcha laboratoriya va instrumental tadqiqotlarni o‘z ichiga oladi 6.

Kasallik tabiatining klinik differensial diagnostikasi

Tashxisni asoslashda epidemiologik, klinik, laboratoriya, instrumental ma'lumotlar va maxsus tadqiqot usullari natijalarini ko‘rsatish kerak, ular asosida “Hymenolepiasis” tashxisi tasdiqlanadi (jadval).

Jadval.

Gimenolepiaz diagnostikasining klinik mezonlari

Belgi	Xarakteristika	Kuchi
Allergik alomatlar	Qichishish, ürtiker, rinit, klinik qon tahlilida o‘rtacha eozinofiliya	A
Dispeptik simptomlar	Ko‘ngil aynishi, oshqozon yonishi, ishtahani yo‘qotish, qusish, beqaror najas, meteorizmпообразные)	A
Abdominal og‘riq sindromi	Epigastriumda, o‘ng hipokondriyumda oziq-ovqat iste'mol qilish bilan aniq aloqasi bo‘lmagan og‘riq (og‘riq va	A

	paroksismal)Abdominal og‘riq sindromi	
Gepatomegaliya va jigar funktsiyasining buzilishi	Jigar kattalashuvi va ALaT,ASaT oshishi	C
Ichak disbakteriozi belgilari	Najasning buzilishi, meteorizm, najasda shilimshiq paydo bo‘lishi, mahalliy ichak mikrobiotasi miqdorining pasayishi va opportunistik mikroorganizmlar sonining ko‘payishi.	A
Asab buzilishlari	Uyquchanlik, apatiya, mushaklarning konvulsiv burishishi, epileptiform tutilishlar, hushidan ketish, uyqusizlik	A
Trofologik kasalliklar va polidefitsit holatlari (shu jumladan anemiya)	Oqsil-kaloriya etishmovchiligi, engil normoxrom yoki gipoxrom anemiya rivojlanishi	B
Immunosupressiya	O‘tkir kasalliklarning noqulay kechishi	C

Maxsus diagnostika

Ko‘rsatkichlar bo‘yicha maxsus diagnostika usullari.

• Yuqori ovqat hazm qilish traktining endoskopik tekshiruvi (ezofagogastroduodenoskopiya)

• Yo‘g‘on ichakni endoskopik tekshirish (kolonoskopiya)

• Allergenni aniqlash bo‘yicha tadqiqotlar to‘plami

• Biopsiya natijasida olingan ingichka ichak shilliq qavati preparatlarini histomorfologik tekshirish (pakana gijja lichinkalari va shilliq qavatdagi yallig‘lanish o‘zgarishlarini aniqlash)

• Ichak shilliq qavatidagi yallig‘lanish o‘zgarishlarini aniqlash uchun kalprotektin najasi

• Kron kasalligi bilan differensial diagnostika qilish uchun me’da osti bezi IgG/IgA sinfining GP2 antigeniga antijismlar

• Ichakning yallig‘lanish hujayralari bilan differensial diagnostika qilish uchun ichakning qadah hujayralariga antijismlar

• Nospetsifik yarali kolit bilan differensial diagnostika qilish uchun neytrofillar (ANSA) sinfining sitoplazmasiga antitelalar

• PCR yordamida laktaza yetishmovchiligini aniqlash

• Onkomarkerlari uchun molekuly ar biologik qon tekshiruvi

Tashxisni asoslash va shakllantirish

Diagnostikani faqat najasni mikroskopiyasi va perianal burmalardan qirib tashlash paytida pakana gijja tuxumlarini aniqlash asosida amalga oshirish mumkin. Pakana gijja, boshqa lenta qurtlari singari, yopiq bachadonga ega, ammo yumshoq lenta proglotitlari ichkarida ham oson hazm qilinadi va ichakda tuxumlari chiqariladi. Shuning uchun, intensiv invaziyalar bilan, deyarli har doim najasda pakana gijja tuxumlarini aniqlash mumkin. Tuxumining sikli sifatida ajratilganligi sababli, salbiy natijalar bo‘lgan taqdirda, taxlillarni takrorlash kerak. Gimenolepidozning laborator diagnostikasi uchun Kato va Miuri, Fyulleborn, Kalantaryan, Lerner-Gogol va boshqalar bo‘yicha nativ surtma, sellofan bilan qalin surtma usullaridan foydalaniladi.

Gimenolepidlar tashxisini tuzishda kasallikning klinik kechishini o‘ziga xos xususiyatlari, kasallikning og‘irligi hisobga olinadi va uning asoslanishi keltiriladi.

Asoratlar va birgalikda kasalliklar mavjud bo‘lganda, kirish alohida satrda amalga oshiriladi:

- asorat:

- qo‘shma kasallik:

Differensial diagnostika:

Boshqa gelmintozlar bilan, oshqozon-ichak traktining shikastlanish bilan (difilobotriaz, teniaz va boshqalar). Simptomlarning polimorfizmi tufayli gimenolepidozning klinik diagnostikasi juda qiyin.

Ichak kasalliklari va toksik-allergik namoyishlar bilan og‘rigan bemorda gimenolepidoz, ayniqsa, 14 yoshgacha bo‘lgan bolalarda, boshqalar orasida ushbu kasallik holatlari mavjud bo‘lganda shubha qilish mumkin.

Gimenolepidozni davolashning umumiy yondashuvlari.

Gimenolepiazni davolash usulini tanlash klinik ko‘rinishga, kasallikning og‘irligiga va asoratlarning mavjudligiga bog‘liq.

Gimenolepiazni davolash quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

• rejim (bemorning ahvolining og‘irligiga qarab jismoniy faoliyatni cheklashni o‘z ichiga oladi);
• Pevzner bo‘yicha 4-sonli parhez;
• dori vositalarini davolash usullari:
• etiotrop terapiya,
• simptomatik davolash,
• ichak mikrobiotsenozini normallashtirish usullari;
• dori-darmonsiz davolash usullari:
• haroratni pasaytirishning fizik usullari:
• fizioterapevtik davolash usullari va boshqalar.

Kasalxonaga yotqizish uchun ko‘rsatmalar

uqumli kasalliklarga chalingan bolalarga tibbiy yordam ko‘rsatadigan tibbiy tashkilotlarning yuqumli kasalliklar bo‘limiga yotqizilishi kerak bo‘lgan bolalar:
• kasallikning og‘ir kechishi bilan,
• asoratlar bilan,
• etiotrop terapiya samarasiz bo‘lsa
• epidemiologik ko‘rsatkichlar bo‘yicha (mehribonlik uylari, maktab-internatlar tarbiyalanuvchilari, boshqa bolalar bilan uy xo‘jaligida yaqin aloqada yashovchi bolalar).

Ambulatoriya sharoitida asoratlanmagan gimenolepiazli bolalar uchun davolash amalga oshiriladi

Ambulator sharoitlarda gimenolepidozning asoratlanmagan shakli bo‘lgan bolalarni davolash amalga oshiriladi. Muvaffaqiyatsiz davolanish yoki uni ambulatoriyada amalga oshirish mumkin bo‘lmagan taqdirda, kasalxonaga yotqizish masalasi ko‘rib chiqiladi.

Yuqumli kasalliklarga chalingan bolalarga tibbiy yordam ko‘rsatadigan tibbiyot tashkilotlarining yuqumli kasalliklar bo‘limlarida kasalxonaga yotqizilishi asoratlari bor kasallikdan aziyat chekayotgan bolalarga, shuningdek, epidemik ko‘rsatkichlarga bog‘liq.

Tibbiy yordam ko‘rsatish uchun siz faqat belgilangan tartibda foydalanish uchun tasdiqlangan usullar, tibbiy buyumlar, materiallar va dori vositalaridan foydalanishingiz mumkin.

Gimenolepidoz bilan kasallangan bemorlarni davolash tamoyillari bir vaqtning o‘zida bir nechta muammolarni hal qilishni ta’minlaydi:
• kasallik tufayli kelib chiqadigan patologik jarayonning keyingi rivojlanishining oldini olish;
• patologik asoratlarni rivojlanishini oldini olish;
• qoldiq effektlar shakllanishining oldini olish, qaytalanuvchi va surunkali kurs.

Davolash taktikasini tanlashga quyidagi omillar ta’sir qiladi:
• kasallik davri;
• kasallikning og‘irligi;
• bemorning yoshi;
• asoratlarning mavjudligi va xarakteri;

Kerakli tibbiy yordam turiga muvofiq davolanishni mavjudligi va imkoniyati.

Davolash usullari

Gimenolepidoz - bu insonning qiyin davolaydigan gelmintozlaridan biri. Bu N. nana ning rivojlanish siklining o‘ziga xos xususiyatlari bilan ham, bemorning bostirib kirishga reaksiyasining o‘ziga xos xususiyati bilan ham bog‘liqdir.

Sanitariya-gigiyena tadbirlari, shaxsiy gigiyena. 4-sonli parhez stoli

Gimenolepidozni davolashda quyidagi asosiy fikrlarni hisobga olish kerak:

1. Davolash tashxis qo‘yilgandan so‘ng darhol boshlanadi, yaxshisi kasalxonada yoki kunduzgi gelmintologik kasalxonada.

2 Davolash davriydir.

Giyohvand moddalarni davolash usullari:
- etiotrop terapiya vositalari;
- simptomatik terapiyani davolash vositalari;
- ichak mikrobiotsenozini normallashtirish uchun vositalar;
- vitaminli terapiya

Giyohvand bo‘lmagan davolash usullari:
- haroratni pasaytirishning fizik usullari;

- davolashning fizioterapiya usullari;
- gigiyena choralari.

Etiotrop terapiya

- *Prazikvantel* 25 mg/kg bir marotaba va zaruriyatga karab - 10 kundan keyin.
- *Niklozamid*: Niklozamidni davolashning bir necha sxemalari mavjud:
- *Sxema 1:* (Lerner P.M.) - besh kunlikdan yettti kungacha bo‘lgan ikki kunlik sikllar va ularning orasidagi 5 kunlik intervallar. Davolashning barcha kunlarida niklozamid yoshga xos dozalarda buyuriladi: 1-2 yoshdagi bolalar - 0,3 g, 3-4 yosh - 0,5 g, 5-6 yosh - 1,0 g; 7-10 yosh - 1,0 g, 11 yoshdan katta va kattalar - 2 g.
- *Sxema 2*: (Grinenko N.V., Bereslavich T.N.) - niklozamidni qabul qilishning kasriy usuli 4 kunlik interval bilan 2 to‘rt kunlik siklдan iborat. Kundalik doz 4 dozaga bo‘linadi, ular 2 soatlik interval bilan olinadi (masalan: 6.00-8.00-10.00-12.00 soat). Gimenolepidozning doimiy holatlarida bunday 3 sikl tavsiya etiladi. Niklozamidning bir martalik dozasi: 2 yoshgacha - 0,15 g, sutkalik doza - 0,6 g, 3-5 yosh - 0,25 g, sutkalik doza - 1 g; 6-12 yosh - 0,4 g, sutkalik doza - 1,6 g; 13 yosh va undan katta - 0,5 g, sutkalik doza - 2 g.
- *Sxema 3:* (Arakcheyeva S.G., Isayeva H.B., Zubitskaya M.A., Magdiyeva S.R.) - niklozamid bilan olti kunlik davolash usuli. Niklozamid bir xil yoshdagi dozalarda olti kun davomida buyuriladi: 2-7 yosh - 2 g, 8 yosh va undan katta, shuningdek kattalar uchun - 2,5 g.

Barcha sxemalar bilan niklozamidni qabul qilishdan 10-15 daqiqa oldin 0,5-1 choy qoshiq natriy gidrokarbonat (choy soda) buyuriladi. Niklozamid 1: 1 nisbatda shakar bilan yaxshilab triturlanadi va ozgina suv bilan ichiladi.

- *Nitazoksanid*: kuniga ikki marta 500 mg. 11 oylik - 3yosh bolalar - kuniga 2 marta 100 mg, 4-11 yosh, 200mg kuniga 2 marta

Qo‘llash mumkin bo‘lmagan xolatlar:

- preparatga yuqori sezuvchanlik;
- 1 trimestrda homiladorlik.

Patogenetik terapiya:

- Desensibilizatsiya qiluvchi terapiya.
- Disbiozning oldini olish uchun probiotiklar.
- Degelmintizatsiya qilishdan oldin multivitaminlar va antigistaminlar, nojo‘ya ta’sirlarni oldini olish va endogen infetsiya xavfini kamaytirish maqsadida.
- Immunomodulyatorlar
- o‘simlik dorilari

Rekonvalessentlarning dispanserizatsiyasi

Najasni nazorat ostida tekshiruv davolashdan 3 hafta o‘tgach, 3 marta o‘tkaziladi. 6 oy davomida dispanser kuzatuvi, chorakda bir marta nazorat tahlili bilan.

Reabilitatsiya

Reabilitatsiyaning asosiy tamoyillari:

1. reabilitatsiya choralari eng yuqori davrda yoki erta sog‘lomlashtirish davrida boshlanishi kerak;
2. reabilitatsiya va tibbiy ko‘rikdan o‘tishning turli bosqichlarida uzluksizlikni ta’minlash bo‘yicha ko‘rilgan choralar ketma-ketligi va uzluksizligini kuzatish zarur;
3. turli mutaxassislar ishtirokida va turli xil ta’sir o‘tkazish usullaridan foydalangan holda reabilitatsiya tadbirlarining murakkab xususiyati;
4. reabilitatsiya va tiklanish choralarining etarliligi va rekonvalentning adaptiv va zaxira imkoniyatlariga ta’siri. Shu bilan birga, dozalangan jismoniy va ruhiy stressni bosqichma-bosqich oshirib borish, shuningdek, ta’sirning turli usullarini tabaqalashtirish muhim ahamiyatga ega;
5. amalga oshirilayotgan tadbirlar samaradorligini doimiy nazorat qilish. Shu bilan birga, funksional holatni tiklash tezligi va darajasi va tiklanganlarning kasbiy ahamiyatga ega funksiyalari (bilvosita va to‘g‘ridan-to‘g‘ri usullar bilan) hisobga olinadi

Reabilitatsiya

Reabilitatsiyaning asosiy tamoyillari:

• reabilitatsiya tadbirlari allaqachon avj davrida yoki erta tiklanish davrida boshlanishi kerak;

• reabilitatsiya va tibbiy ko‘rikning turli bosqichlarida uzluksizlikni ta’minlovchi amalga oshirilayotgan chora-tadbirlarning ketma-ketligi va uzluksizligiga rioya qilish zarur;

• turli mutaxassislar ishtirokidagi reabilitatsiya tadbirlarining murakkabligi va turli ta'sir usullarini qo‘llash;

• reabilitatsiya va reabilitatsiya tadbirlarining etarliligi va reabilitatsiya davrining moslashuvi va zahiraviy imkoniyatlariga ta'siri. Bunday holda, dozalangan jismoniy va aqliy yuklarni bosqichma-bosqich oshirish, shuningdek, ta'sir qilishning turli usullarini tabaqalashtirilgan holda qo‘llash muhim ahamiyatga ega;

• ko‘rilgan chora-tadbirlar samaradorligini doimiy nazorat qilish. Bunda tuzalganlarning funksional holatini tiklash tezligi va darajasi hisobga olinadi (bilvosita va bevosita usullar bilan).

Tibbiy reabilitatsiya davlat sog‘liqni saqlash tizimining tibbiy tashkilotlarida yoki ularning tegishli tarkibiy bo‘linmalarida, shu jumladan reabilitatsiya va reabilitatsiya markazlarida, shuningdek profil bo‘yicha sanatoriy-kurortda davolanishda amalga oshiriladi.

Qayta tiklash mezonlari:

- qattiq astenizatsiya belgilarining yo‘qligi;
- allergik namoyonlarning yo‘qligi yoki sezilarli darajada pasayishi;
- dispeptik alomatlar va qorin og‘rig‘i yo‘qligi;
- qonni klinik tahlil qilish ko‘rsatkichlarini normallashtirish;

Degelmintizatsiya jarayonidan 14 kun o‘tgach pakana gijja tuxumidagi najasni mikroskopik tadqiq qilishning salbiy uch karra natijalari (agar ta’sir bo‘lmasa, davolash kursi 2 haftadan so‘ng takrorlanadi).

Xirurgik davo talab etilmaydi.

Dispanser kuzatuvi

Kamida 6 oy davomida gimenolepidz bilan kasallangan bolalarni tibbiy kuzatuv amalga oshiriladi. (pediatr, oilaviy shifokor, yuqumli kasalliklar bo‘yicha mutaxassis, parazitolog). Pakana gijja tuxumlari uchun najasni nazorat mikroskopik tekshiruvi birinchi 2 oyda 2 hafta ichida 1 marta, keyin xar oyda o‘tkaziladi. Gimenolepidozning rekonvalesentlarni pakana gijja tuxumlari uchun oltita salbiy test natijalarini olgandan keyin dispanserdan olib chikariladi.

Tavsiyalar:

Anamnezni yig‘ishda umumiy farovonlikning o‘zgarishi (ishtahaning yo‘qolishi, uyqu, bosh og‘rig‘i, charchoqning kuchayishi, xotira buzilishi), allergik toshmalar paydo bo‘lishi, qorin og‘rig‘i haqida shikoyatlar alohida aniqlanadi; dispeptik hodisalar (ko‘ngil aynishi, yurak urishi, ichak buzilishi, ich qotishi) haqida shikoyatlar aniqlanadi. Kasallik tarixi batafsil o‘rganiladi; gimenolepiaz bilan og‘rigan bemorlar bilan aloqa mavjudligi aniqlanadi; umumiy va shaxsiy gigiena qoidalarini buzish.

• Epidemiologik tarix ma'lumotlarini baholash tavsiya etiladi.

Tavsiyalar uchun dalil darajasi C (dalillar darajasi 3).

Sharhlar: INFEKTSION kasal odamlar bilan yaqin uy aloqasi, shuningdek, mitti lenta tuxumlari bilan ifloslangan oziq-ovqat yoki ichimliklarni iste'mol qilish orqali sodir bo‘ladi 4.6.

• Tana haroratini ertalab va kechqurun o‘lchash tavsiya etiladi.

Tavsiyalar uchun dalil darajasi C (dalillar darajasi 3).

Sharhlar: Askarioz bilan tana haroratining 38 ° C dan yuqori ko‘tarilishi va intoksikatsiya belgilari asoratlarning mumkin bo‘lgan rivojlanishini ko‘rsatadi.

Tavsiyalar uchun dalil darajasi C (dalillar darajasi 3).

Sharhlar: Askarioz bilan tana haroratining 38 ° C dan yuqori ko‘tarilishi va intoksikatsiya belgilari asoratlarning mumkin bo‘lgan rivojlanishini ko‘rsatadi. Kasallikning asoratsiz kechishi tana haroratining kechki payt subfebril sonlarga ko‘tarilishi, shuningdek, intoksikatsiya belgilarining yo‘qligi bilan tavsiflanadi.

• Teridagi toshmalarning tabiatini baholash tavsiya etiladi.

Tavsiyalar uchun dalil darajasi C (dalillar darajasi 3).

Sharhlar: terining qichishi, ürtiker (shu jumladan rinit bilan birgalikda) gimenolepiazning allergik namoyon bo‘lishini ko‘rsatadi 6.

• Bemorning shikoyatlari asosida qorin og‘rig‘i sindromining xarakterini baholash tavsiya etiladi.

Tavsiyalar uchun dalil darajasi C (dalillar darajasi 3).

Sharhlar: Qorin og‘rig‘i sindromining xususiyatlari: kindik mintaqasida, o‘ng gipoxondriyumda qisqa muddatli spontan og‘riq, palpatsiyada epigastriumda, mezogastriumda, gipogastriumda o‘rtacha og‘riq, siydik pufagining doimiy belgilari 6.

• Shikoyatlar asosida dispeptik sindromning og‘irligi va xarakterini baholash tavsiya etiladi.

Tavsiyalar uchun dalil darajasi C (dalillar darajasi 3).

Sharhlar: Og‘ir ko‘ngil aynish va belching safro tizimining funktsional buzilishlarini ko‘rsatadi; meteorizm, meteorizm va diareya gimenolepiaz 7 bilan og‘rigan bemorlarda malabsorbtsiya sindromi rivojlanishini ko‘rsatadi.

• Bemorning shikoyatlari asosida markaziy asab tizimining holatini baholash tavsiya etiladi.

Tavsiyalar uchun dalil darajasi C (dalillar darajasi 3).

Sharhlar: bosh og‘rig‘i, charchoq, uyqu buzilishi, isterik tutilishlar, asabiylashish, epileptiform konvulsiyalar va hushidan ketish gimenolepiaz bilan og‘rigan bemorlarda turli darajadagi CNS lezyonlarini ko‘rsatadi.

Xulosa

Xulosa qilib aytganda, gimenolepidozning oldini olish aholi o‘rtasida gigiyena ko‘nikmalarini joriy etish, turar joylar va bolalar muassasalarini to‘liq sanitarizatsiya qilish, shuningdek bemorlarni aniqlash va davolash orqali amalga oshirilishi kerak.

Aniqlangan bemor to‘liq klinik tiklanishigacha (o‘rtacha 1-2 hafta davomida) uyda yoki kasalxonada alohida qutida yoki shu kabi nozologiyaga ega bolalar bilan izolyatsiya qilinadi.

Bemorga shaxsiy gigiyenani saqlash tavsiya etiladi: har safar hojatxonaga tashrif buyurganingizdan so‘ng qo‘lingizni yaxshilab yuvib tashlang, tirnoqlaringizni qisqartiring, zig‘ir matolarni tez-tez almashtiring, choyshabni issiq suvda yuving va barcha narsalarni issiq temir bilan dazmollang. Gimenolepidoz bilan kasallangan bemor joylashgan xonada dezinfeksiyalovchi vositalar yordamida har kuni nam tozalash amalga oshiriladi. Bemorni alohida idishlar, parvarishlash buyumlari bilan ta’minlash kerak.

Pakana gijja bilan zararlangan bolalar davolanish davriga maktabgacha ta’lim muassasalariga qabul qilinmasligi va u tugagandan so‘ng keyingi tekshiruvdan o‘tkazilishi tavsiya etiladi.

Sog‘ayganlarni davolash va dispanser kuzatuvi.

Aloqa uchun karantin va izolyatsiya choralari tashkil etilmagan. Gimenolepidozning uchoklarda bemorlarni aniqlash va davolash zarur; gimenolepidozni tekshirishi kerak: bolalar jamoalari va xizmat ko‘rsatuvchi xodimlar, boshlang‘ich sinf o‘quvchilari, oziq-ovqat, suv ta’minoti, savdo ishchilari kontingenti. Bolalar jamoalarida yangi qabul qilingan bolalarni gimenolepidozga tekshirish, shuningdek butun jamoani yiliga bir marta tekshirish kerak. Aniqlangan bemorlarni degelmintizatsiya qilish kerak. Yuqtirilgan bolalar bilan sog‘lom bolalar bilan aloqani davolaguncha cheklang.

Gimenolepidoz bilan kurashda turar joylar va hojatxonalarni ehtiyotkorlik bilan sanitarizatsiya qilish katta rol o‘ynaydi. Bemor tomonidan ishlatiladigan xonalarni, qozonlarni, hojatxonadagi o‘rindiqlarni, polni, eshik tutqichlarini muntazam ravishda dezinfeksiya qilish. Axlat idishlari qaynoq suv, 5% lizol yoki kreolin eritmasi bilan zararsizlantirish kerak. Idishlarni har foydalanishdan keyin tozalash kerak, va hojatxonalar kuniga bir necha marta. Sanitariya-tibbiy tadbirlar kompleksini puxta amalga oshirish bolalar muassasalarida gimenolepidozni yuq qilishni ta’minlashi mumkin. Sanitariya va tarbiyaviy ishlar.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Бекиш В.Я., Зорина В.В. Повреждения ДНК и апоптоз клеток хозяина при комбинированном лечении гименолепидоза // Российский паразитологический журнал. 2015;2(2):75-82.
2. Миропольская Н.Ю. Влияние кишечных паразитозов на соматическое состояние здоровья детей // Дальневосточный журнал инфекционной патологии. 2015;29:101-104.
3. Мяндина Г.И., Тарасенко Е.В. Медицинская паразитология: учеб. пособие, 2-е изд., доп. и перераб. / М.: Практическая медицина, 2015.
4. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. Протозоозы и гельминтозы. Учебное пособие. Под ред профессора А.Б. Ходжаян, профессора С.С. Козлова,

профессора М.В. Голубевой. Москва, / Издательская группа "ГЭОТАР-Медиа", 2016; 446 стр.
5. В.Е. Поляков, И.А. Иванова, Н.Р. Полякова Гименолипедозы. // ПЕДИАТРИЯ 2006;3:81-87.
6. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы). Под редакцией В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. Издание 3-е, исправленное и дополненное. - СПб: Фолиант, 2016; 639 стр.
7. Расулов С.К. Тиббий паразитология. Ўқув қўлланма. Умумий қисм. Тошкент. 2024 й. “DIMAL” нашриёти. - 96 б.
8. Расулов С.К. Тиббий паразитология. Ўқув қўлланма. 1-қисм. Тошкент. “DIMAL” нашриёти.2024. 132 б.
9. Сарбашева М.М., Биттирова А.А., Атабиева Ж.А. и др. Краевая эпидемиология цестодозов в Кабардино-Балкарской республике // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2012;6:35-37.
10. Сарбашева М.М., Кумышева Ю.А., Дзуганова М.Х. Обзор основных причин некоторых зоонозов // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. 2009;5:119-122.
11. Справочник по инфекционным болезням у детей / под ред. Ю.В. Лобзина. СПб.: СпецЛит, 2013.
12. Файзуллина Р.А., Самороднова Е.А., Доброквашина Е.М. Гельминтозы в детском возрасте // Практическая медицина. 2010;3(42):31-36.
13. Халафли Х.Н. Влияние кишечных паразитозов на состояние здоровья детей // Фундаментальные исследования. 2013;9(1):156-162.
14. Abdiev T.A. Gelmintozlar (gijja kasalliklari) va ularni oldini olish. Samarqand. 2016; 53 b.
15. Rasulov S.Q. Yarmuxamedova M.K. Tibbiy parazitilogiya. O‘quv qo‘llanma Umumiy qism. Toshkent. “DIMAL” nashriyoti, 2024-y. - 100 b.

Qabul qilingan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.831-009.11-053.2:615.851.3

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Эргашева Мафтуна Озодовна https://orcid.org/0000-0002-1825-0097
Эргашев Сухроб Саидович https://orcid.org/ 0000-0003-4567-8901

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

✓ ***Резюме***

Детский церебральный паралич (ДЦП) представляет собой группу постоянных нарушений развития движения и позы, вызывающих ограничение активности, которые связаны с непрогрессирующими повреждениями, произошедшими в развивающемся мозге плода или младенца. Двигательные нарушения при ДЦП часто сопровождаются расстройствами чувствительности, восприятия, познания, коммуникации и поведения, а также эпилепсией и вторичными скелетно-мышечными проблемами.

Ключевые слова. Детский церебральный паралич, резидуальные проявления, неврологический статус, реабилитация, восстановительное лечение, спастичность, двигательные нарушения, нейропластичность, мультидисциплинарный подход

BOLALAR MIYA FALAJI OQIBATLARI BO‘LGAN BOLALARDA NEVROLOGIK BUZILISHLAR VA TIKLANISH DAVOLASHINI TAKOMILLASHTIRISH

Ergasheva Maftuna Ozodovna https://orcid.org/0000-0002-1825-0097
Ergashev Suxrob Saidovich https://orcid.org/ 0000-0003-4567-8901

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

✓ ***Rezyume***

Bolalar serebral falaji (BSF) homila yoki chaqaloqning rivojlanayotgan miyasida yuz bergan, progresslanmaydigan shikastlanishlar natijasida kelib chiqadigan, harakat va tana holatining doimiy buzilishlari guruhi bo‘lib, faoliyatning cheklanishiga olib keladi. BSFdagi harakat buzilishlari ko‘pincha sezgi, idrok, bilish, muloqot va xulq-atvor buzilishlari, shuningdek epilepsiya va ikkilamchi skelet-mushak muammolari bilan birga kuzatiladi.

Kalit so‘zlar: Bolalar serebral falaji, qoldiq belgilar, nevrologik holat, reabilitatsiya, tiklanish davolash, spastiklik, harakat buzilishlari, neyroplastiklik, ko‘p tarmoqli yondashuv

NEUROLOGICAL DISORDERS AND IMPROVEMENT OF RESTORATION TREATMENT IN CHILDREN WITH THE CONSEQUENCES OF CEREBRAL PARALYSIS

Ergasheva Maftuna Ozodovna https://orcid.org/0000-0002-1825-0097
Ergashev Suxrob Saidovich https://orcid.org/ 0000-0003-4567-8901

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

✓ ***Resume***

Cerebral palsy (CCP) is a group of persistent movement and posture disorders that cause limitation of activity, associated with non-progressive damage to the developing brain of the fetus or infant. Motor impairments in cerebral palsy are often accompanied by sensory, perceptual, cognitive, communicative, and behavioral disorders, as well as epilepsy and secondary skeletal-muscular problems.

Keywords. Pediatric cerebral palsy, residual manifestations, neurological status, rehabilitation, restorative treatment, spasticity, motor impairment, neuroplasticity, multidisciplinary approach

Актуальность

Актуальность проблемы ДЦП обусловлена высокой распространенностью данной патологии, которая составляет 2-3 случая на 1000 новорожденных в развитых странах, а также значительным социально-экономическим бременем для семей и общества в целом. Несмотря на то, что повреждение мозга при ДЦП является статичным, клинические проявления могут изменяться в процессе роста и развития ребенка, что требует постоянной адаптации реабилитационных подходов.

Современная концепция реабилитации детей с ДЦП основывается на принципах доказательной медицины и включает мультидисциплинарный подход с участием невролога, педиатра, физического терапевта, эрготерапевта, логопеда, психолога и других специалистов. Важность оптимизации реабилитационных мероприятий обусловлена необходимостью максимального использования пластичности детского мозга и критических периодов развития для достижения наилучших функциональных результатов.

В настоящее время активно развиваются новые методы реабилитации, включая нейростимуляцию, роботизированную терапию, виртуальную реальность и другие инновационные технологии. Однако эффективность различных подходов требует дальнейшего изучения и систематизации с учетом индивидуальных особенностей каждого ребенка и специфики неврологических нарушений.

Несмотря на непрогрессирующий характер основного поражения головного мозга, клинические проявления ДЦП меняются в процессе роста и развития ребенка. Это связано с формированием вторичных осложнений и компенсаторных механизмов [1]. К остаточным проявлениям ДЦП относятся постоянные двигательные нарушения, деформации опорно-двигательного аппарата, контрактуры суставов, спастичность, дискинезия, атаксия, а также сопутствующие заболевания, такие как эпилепсия, когнитивные нарушения, нарушения речи, нарушения зрения и слуха [2].

Современное понимание патофизиологии ДЦП основано на концепции нейропластичности. Согласно ему, мозг ребенка способен к структурной и функциональной перестройке в ответ на травму. Это создает теоретическую основу для разработки эффективных реабилитационных программ, направленных на максимальную активацию компенсаторных возможностей нервной системы [3]. Традиционные подходы к реабилитации детей с ДЦП в основном включали физиотерапию, массаж и методы лечебной физкультуры. Однако в последние десятилетия восстановительное лечение было значительно модернизировано с внедрением новых технологий, основанных на принципах доказательной медицины. К инновационным методам относятся роботизированная терапия, виртуальная реальность, функциональная электростимуляция, транскраниальная стимуляция, а также фармакологические вмешательства, направленные на коррекцию спастичности и других патологических симптомов [4].

Особое значение имеет мультидисциплинарный подход к реабилитации, который предполагает скоординированное сотрудничество специалистов различных областей: неврологов, ортопедов, физиотерапевтов, эрготерапевтов, логопедов, психологов и социальных работников. Международная классификация ВОЗ по ограничениям жизнедеятельности и здоровью (МКЗ) определяет современную парадигму реабилитации, направленную на максимизацию участия ребёнка в повседневной жизни и социальной интеграции [5].

Актуальность проблемы усугубляется тем, что дети с ДЦП сталкиваются с новыми трудностями, связанными с достижением половой зрелости и переходом к самостоятельной жизни. Это требует пересмотра традиционных подходов к реабилитации и разработки программ, ориентированных на долгосрочные функциональные результаты и качество жизни пациентов [6].

Несмотря на значительные достижения в области реабилитации детей с ДЦП, проблема индивидуализации программ реабилитации с учетом специфики неврологического статуса каждого пациента остается актуальной. Прогнозы эффективности различных реабилитационных вмешательств и оптимальные алгоритмы их применения в зависимости от формы и тяжести заболевания изучены недостаточно [7].

Цель исследования: изучения неврологических нарушений и совершенствование восстановительного лечения у детей с последствиями детского церебрального паралича.

Материалы и методы исследования

Проведено проспективное когортное исследование в период с 2023по 2025 гг. на базе детского неврологического отделения Самаркандского государственного медицинского университета

Критерии включения:

- Дети в возрасте от 3 до 12 лет с установленным диагнозом ДЦП
- Наличие остаточных явлений ДЦП различной степени выраженности
- Согласие родителей/законных представителей на участие в исследовании
- Возможность регулярного посещения реабилитационных мероприятий

Критерии исключения:

- Прогрессирующие неврологические заболевания
- Тяжелые сопутствующие соматические заболевания
- Невозможность выполнения реабилитационных программ по медицинским показаниям

В исследование включено 156 детей с последствиями ДЦП (92 мальчика и 64 девочки), средний возраст составил 7,3 ± 2,8 года. Распределение по формам ДЦП, спастическая диплегия – 68 детей (43,6%), спастическая гемиплегия – 42 ребенка (26,9%), спастическая тетраплегия – 28 детей (17,9%), дискинетическая форма – 12 детей (7,7%), атаксическая форма – 6 детей (3,9%). Таблица 1.

Таблица 1.

Характеристика пациентов, включенных в исследование

Показатель	**Значение**
Общие характеристики	
Общее количество пациентов	156
Мальчики	92 (59,0%)
Девочки	64 (41,0%)
Соотношение М:Ж	1,4:1
Средний возраст, лет	7,3 ± 2,8
Возрастной диапазон	3-12 лет

В таблице представлена общая характеристика исследуемой выборки детей с остаточными явлениями ДЦП. Анализ демографических данных показал преобладание мальчиков над девочками в соотношении 1,4:1, что соответствует эпидемиологическим данным литературы о большей частоте ДЦП у лиц мужского пола. Средний возраст участников составил 7,3 ± 2,8 года, что является оптимальным периодом для проведения интенсивных реабилитационных мероприятий с учетом пластичности детского мозга.

Распределение по формам ДЦП демонстрирует типичную структуру заболевания с доминированием спастических форм (88,5% всех случаев). Наиболее частой формой явилась спастическая диплегия (43,6%), что характерно для популяции детей с ДЦП и связано с поражением перивентрикулярного белого вещества головного мозга у недоношенных детей. Спастическая гемиплегия составила 26,9% случаев, спастическая тетраплегия – 17,9%. Неспастические формы (дискинетическая и атаксическая) встречались значительно реже – 11,5% от общего числа пациентов.

Результат и обсуждения

Нами изучено рандомизация пациентов по трем группам реабилитации. Группы статистически не различались по возрасту ($p>0,05$ по критерию Краскела-Уоллиса) и половому составу ($p>0,05$ по критерию χ^2), что обеспечивает корректность сравнительного анализа эффективности различных подходов к реабилитации. Равномерное распределение по 52 пациента в каждой группе позволяет достичь достаточной статистической мощности исследования.

Нами представлены исходные характеристики неврологического статуса пациентов в трех группах до начала реабилитационных мероприятий. Отсутствие статистически значимых различий между группами ($p>0,05$ для всех показателей) подтверждает корректность рандомизации и возможность объективного сравнения результатов лечения.

Медиана уровня GMFCS соответствовала III уровню во всех группах, что характеризует пациентов как способных к самостоятельной ходьбе с использованием технических средств реабилитации. Результаты сравнительного анализа эффективности различных подходов к реабилитации через 6 месяцев лечения.

Таблица 3.

Исходные показатели неврологического статуса по группам

Показатель	Группа A	Группа B	Группа C	p-value
GMFCS, уровень (медиана)	III	III	III	>0,05
Шкала Ашворта, баллы	2,8 ± 0,9	2,7 ± 0,8	2,9 ± 0,7	>0,05
Шкала Тардье, баллы	3,1 ± 1,2	3,2 ± 1,1	3,0 ± 1,3	>0,05
MACS, уровень (медиана)	III	II-III	III	>0,05
PedsQL, баллы	54,2 ± 12,8	56,1 ± 11,9	53,8 ± 13,2	>0,05

Установлено статистически значимое превосходство комплексной (группа B) и особенно инновационной (группа C) реабилитации над стандартными методами по всем исследуемым параметрам. Наиболее выраженные различия отмечены в группе C, где улучшение двигательных функций достигнуто у 61,5% пациентов против 23,1% в контрольной группе ($p<0,001$). Значительный прирост показателей качества жизни и функциональной независимости подтверждает клинически значимые преимущества современных методов реабилитации. Катамнестическое наблюдение через 12 месяцев показало устойчивость положительных результатов, особенно в группе инновационной реабилитации. Высокий процент сохранения достигнутых результатов (78,4% в группе C против 45,6% в группе A) свидетельствует о формировании стойких компенсаторных механизмов при использовании современных технологий. Примечательно отсутствие случаев ухудшения в группе C, что может быть связано с более эффективным воздействием на нейропластичность и формированием правильных двигательных стереотипов.

Выводы

Структура неврологических нарушений у детей с остаточными явлениями ДЦП характеризуется преобладанием спастических расстройств (89,1%), значительной частотой нарушений мелкой моторики (94,2%) и когнитивных дисфункций (67,3%), что требует комплексного мультидисциплинарного подхода к реабилитации. Комплексная реабилитационная программа с включением эрготерапии, логопедических занятий и психологической поддержки демонстрирует статистически значимое превосходство над стандартными методами лечения по показателям двигательных функций (улучшение у 42,3% vs 23,1%, $p<0,05$) и качества жизни. Мотивационный компонент играет ключевую роль в эффективности реабилитации: использование игровых технологий и виртуальной реальности повышает приверженность лечению у 88,5% детей, что способствует лучшим долгосрочным результатам.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Batisheva T.T., Bikova O.V., Vinogradov A.V. Sovremennie texnologii reabilitatsii detey s serebralnim paralichom // Voprosi sovremennoy pediatrni. 2021;20(4):285-291.
2. Vlasenko S.V., Karkasadze G.A., Konovalov A.N. Robotizirovannaya terapiya v reabilitatsii detey s detskim serebralnim paralichom: sistematicheskiy obzor i meta-analiz // Nervniye bolezni. 2022;3:34-42.
3. Lilin Ye.T., Doskin V.A., Kurbatova O.L. Mediko-geneticheskiye aspekti detskogo serebralnogo paralicha // Rossiyskiy pediatricheskiy jurnal. 2023;26(2):112-118.
4. Mamedyarov A.M., Badalyan O.L., Zavadenko N.N. Spastiknost pri detskom serebralnom paraliche: patogenez, diagnostika i sovremennie metodi korreksii // S.S. Korsakov nomidagi nevrologiya va psixiatriya jurnali. 2021;121(8):67-74.
5. Semenova K.A., Klochkova Ye.V., Korshikova-Morozova A.Ye. Detskiy serebralniy paralich: diagnostika i korreksiya kognitivnых narusheniy: uchebno-metodicheskoye posobiye. - M.: Izdatelstvo "Soyuz pediatrov Rossii," 2022; 168 b.
6. Bax, M. Executive Summary: Proposed Definition and Classification of Cerebral Palsy / M. Bax, M. Goldstein, P. Rosenbaum // Developmental Medicine Child Neurology. 2023;47(8):571-576.
7. Graham H.K. et al. Cerebral palsy in the modern era: contemporary management and future directions / H.K. Graham, P. Rosenbaum, N. Paneth // The Lancet. 2022;399(10342):1800-1815.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.89-008.441.13-053.6:615.015.2

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОДРОСТКОВ, УПОТРЕБЛЯЮЩИХ И НЕ УПОТРЕБЛЯЮЩИХ ПСИХОАКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА

Мухамадиева Нигина Баходировна https://orcid.org/0000-0002-1678-6787
e-mail: muxamadiyeva.nigina@bsmi.uz
Хамроев Сайид Бакоевич https://orcid.org/0009-0009-8880-2596
e-mail: sayid_hamroyev@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 приведён анализ когнитивных и эмоциональных нарушений у подростков, употребляющих психоактивные вещества (ПАВ), по сравнению с ровесниками, не имеющими такого опыта. Рассматриваются нейробиологические и клинические механизмы влияния ПАВ на развитие мозга, когнитивные функции и эмоциональную регуляцию, а также последствия для социальной адаптации. Приведены результаты современных зарубежных исследований и метаанализов. Определены ключевые направления профилактики и психокоррекции.

Ключевые слова: подростки, психоактивные вещества, когнитивные нарушения, эмоциональная дисрегуляция, нейропсихология, зависимость.

PSIXOAKTIV MODDALARNI ISTE’MOL QILADIGAN VA QILMAYDIGAN O‘SMIRLARDA KOGNITIV VA EMOTSIONAL BUZILISHLARNING QIYOSIY TAHLILI

Muxamadiyeva Nigina Baxodirovna https://orcid.org/0000-0002-1678-6787
e-mail: muxamadiyeva.nigina@bsmi.uz
Xamroyev Sayid Bakoevich https://orcid.org/0009-0009-8880-2596
e-mail: sayid_hamroyev@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 psixoaktiv moddalarni (PAM) iste’mol qiluvchi o‘smirlarda kuzatiladigan kognitiv va emotsional buzilishlar, PAM iste’moli tajribasiga ega bo‘lmagan tengdoshlar bilan taqqoslangan holda, chuqur ilmiy tahlil qilinadi. PAMning o‘smirlik davrida miya rivojlanishi, ijro funksiyalari, xotira jarayonlari va emotsional regulyatsiya tizimlariga ko‘rsatuvchi neyrobiologik hamda klinik ta’sir mexanizmlari batafsil yoritiladi. Shuningdek, ushbu buzilishlarning ijtimoiy moslashuv, o‘quv faoliyati va psixososial rivojlanishga ta’siri ko‘rib chiqiladi. So‘nggi yillarda chop etilgan xorijiy ilmiy tadqiqotlar va metatahlillar natijalari asosida profilaktika va psixokorreksiyaning ustuvor yo‘nalishlari aniqlanadi.

Kalit so‘zlar: o‘smirlar, psixoaktiv moddalar, kognitiv buzilishlar, emotsional disregulyatsiya, neyropsixologiya, qaramlik.

COMPARATIVE ANALYSIS OF COGNITIVE AND EMOTIONAL IMPAIRMENTS IN ADOLESCENTS WHO USE AND DO NOT USE PSYCHOACTIVE SUBSTANCES

Mukhammadieva Nigina Bakhodirovna https://orcid.org/0000-0002-1678-6787
e-mail: muxamadiyeva.nigina@bsmi.uz
Khamroev Sayid Bakoevich https://orcid.org/0009-0009-8880-2596
e-mail: sayid_hamroyev@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 an in-depth scientific analysis of cognitive and emotional impairments observed in adolescents who use psychoactive substances (PAS), compared to their peers without such experiences. The neurobiological and clinical mechanisms through which PAS influence brain maturation, executive functioning, memory processes, and emotional regulation during adolescence are examined in detail. Furthermore, the article discusses the impact of these impairments on social adaptation, academic performance, and psychosocial development. Based on recent international studies and meta-analyses, the key directions for prevention and psychocorrection are identified.

Keywords: adolescents, psychoactive substances, cognitive impairments, emotional dysregulation, neuropsychology, addiction.

Актуальность

Подростковый возраст — критический этап нейрокогнитивного и эмоционального созревания. В этот период происходит активное развитие префронтальной коры, отвечающей за контроль поведения и принятие решений. Любое внешнее воздействие, включая употребление психоактивных веществ (ПАВ), может вызывать долговременные нейробиологические и психические нарушения. По данным эпидемиологических исследований, за последние годы наблюдается рост ранней инициации употребления алкоголя, каннабиса и стимуляторов среди подростков, что делает проблему особенно актуальной для психиатрии, наркологии и общественного здравоохранения [1,2,3].

Формирование когнитивных и эмоциональных нарушений в подростковом возрасте значительно повышает риск социальной дезадаптации, школьной неуспеваемости и формирования зависимого поведения. Изучение данных механизмов необходимо для разработки эффективных профилактических и коррекционных программ.

Подростковый мозг характеризуется повышенной пластичностью и чувствительностью к воздействию экзогенных веществ. Регулярное употребление ПАВ в этот период изменяет созревание нейронных сетей, нарушает синаптогенез и миелинизацию, что в дальнейшем приводит к снижению когнитивных способностей [1, 5, 6].

Исследования показывают, что даже нерегулярное употребление алкоголя и каннабиса способно оказывать выраженное влияние на когнитивные функции. Подростки-потребители демонстрируют снижение концентрации внимания, рабочей памяти и когнитивной гибкости по сравнению с контрольной группой [4, 7]. В ряде нейровизуализационных исследований отмечено уменьшение объёма серого вещества в префронтальной коре и гиппокампе, что коррелирует с ухудшением способности к обучению [5, 6].

По данным проекта ABCD, подростки, употребляющие ПАВ, имеют худшие показатели исполнительных функций, планирования и самоконтроля. Эти данные подтверждены рядом когортных исследований, показавших, что раннее начало употребления связано с более тяжёлыми когнитивными нарушениями [1, 2].

Эмоциональная сфера подростков-потребителей характеризуется выраженной лабильностью настроения, раздражительностью, импульсивностью и снижением способности к регуляции аффекта [8]. По данным González-Roz и соавт. (2024), эмоциональная дисрегуляция является не только следствием употребления ПАВ, но и предиктором его начала [9]. Подростки, склонные к импульсивным реакциям и трудностям контроля эмоций, чаще используют вещества как способ снижения напряжения и тревоги [8, 11].

Воздействие ПАВ на эмоциональную регуляцию реализуется через нарушение функций серотонинергической и дофаминергической систем. Хроническое употребление приводит к дефициту естественных механизмов удовольствия и снижает способность мозга к адаптации и саморегуляции [10, 11]. Это способствует развитию депрессивных, тревожных и поведенческих расстройств, что, в свою очередь, поддерживает цикл зависимости.

Социальные последствия включают ухудшение школьной успеваемости, повышенную конфликтность, девиантное поведение и ранние формы социальной изоляции. При сочетанном употреблении нескольких видов веществ (алкоголь + каннабис + никотин) риск когнитивных и эмоциональных нарушений увеличивается в 2–3 раза [3, 7, 10].

Клинически значимыми признаками у подростков-потребителей считаются снижение объёма рабочей памяти, трудности концентрации, нарушения исполнительных функций, повышенная импульсивность, раздражительность и нестабильность аффекта. При проведении нейропсихологического тестирования выявляются дефициты вербальной памяти и внимания [5,6,7].

Для снижения последствий ПАВ необходим комплексный подход, включающий: ранний скрининг когнитивных и эмоциональных нарушений в школах и подростковых клиниках; нейропсихологическую оценку для планирования индивидуальной терапии; когнитивно-поведенческую терапию и семейное консультирование; профилактические программы, направленные на развитие эмоциональной саморегуляции, стрессоустойчивости и социальных навыков [9, 11, 12].

Эффективные профилактические меры включают участие семьи и образовательной среды. Родители должны быть информированы о ранних признаках употребления ПАВ, а школы — внедрять обучающие модули по психогигиене и формированию здоровых привычек [12].

Заключение

Подростковое употребление психоактивных веществ является одним из ведущих факторов формирования когнитивных дефицитов и эмоциональной дисрегуляции. Эти нарушения взаимно усиливают друг друга, повышая риск формирования зависимого поведения и социальной дезадаптации. Ранняя диагностика, нейропсихологическая оценка и своевременные психосоциальные вмешательства позволяют частично восстановить когнитивные функции и стабилизировать эмоциональную сферу. Реализация межведомственных профилактических программ с участием психиатров, педагогов и семейных врачей имеет ключевое значение для снижения распространённости употребления ПАВ среди подростков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Lisdahl K.M., et al. Adolescent Brain Cognitive Development (ABCD) Study: overview of substance use assessment methods. // Dev Cogn Neurosci. 2018;32:9-26.
2. Luciana M. Adolescent neurocognitive development and impacts of substance use. Curr Opin Behav Sci. 2018;25:42-48.
3. Steinfeld M.R., Torregrossa M.M. Consequences of adolescent drug use: long-lasting changes in brain development, behaviour, emotion, cognition. // Transl Psychiatry. 2023;13:313.
4. Debenham J., et al. Neural predictors and consequences of cannabis and illicit substance use: a systematic review. // Lancet Child Adolesc Health. 2021;5(7):500-513.
5. Hamidullah S., Thorpe H.H.A., Frie J., McCurdy R.D., Khokhar J.Y. Adolescent substance use and the brain: behavioral, cognitive and neuroimaging correlates. Front Hum Neurosci. 2020; 14: 298.
6. Hammond C.J., et al. A meta-analysis of fMRI studies of youth cannabis use. // Neurosci Biobehav Rev. 2022;136:104601.
7. Ramey T., Regier P.S. Cognitive impairment in substance use disorders: a review. // Curr Opin Psychiatry. 2019;32(4):319-324.
8. De Berardis D., et al. Emotional dysregulation in adolescents: implications for substance abuse and suicidal behaviour. // Brain Sci. 2020;10(9):591.
9. González-Roz A., et al. Emotional dysregulation in relation to substance use and addictive behaviours: a meta-analysis. // Int J Clin Health Psychol. 2024;24(1):100420.
10. Lees B., et al. Effect of alcohol use on the adolescent brain and behaviour. // Lancet Child Adolesc Health. 2020;4(2):100-110.
11. Hand L.J., Paterson L.M., Lingford-Hughes A.R. Re-evaluating our focus in addiction: emotional dysregulation as a driver of relapse. // Transl Psychiatry. 2024;14:467.
12. Watts LL, Hamza EA, Bedewy DA, Moustafa AA. Peer influence and adolescent substance use: a meta-analysis study. Curr Psychol. 2024;43:3866-3881. DOI:10.1007/s12144-023-04944-z.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 618.3-06:616.61-002

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИЙ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ *(Обзор литературы)*

Хамроева Л.К. https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Дилмуродова В.К. 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***

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) занимают одно из ведущих мест среди инфекционных осложнений беременности, оказывая значительное влияние на течение гестационного процесса и исходы родов. В обзоре рассмотрены основные факторы риска, предрасполагающие к развитию ИМП у беременных женщин: гормональные и анатомо-физиологические изменения мочевой системы, нарушение уродинамики, наличие бессимптомной бактериурии, сопутствующие заболевания, а также социально-поведенческие и микробиологические факторы. Освещены современные данные о распространённости бессимптомной бактериурии, роли микробиоты мочевых путей, а также важность своевременного скрининга и рациональной антибактериальной терапии для профилактики пиелонефрита и перинатальных осложнений.

Ключевые слова: беременность, инфекции мочевыводящих путей, бессимптомная бактериурия, пиелонефрит, факторы риска, микробиота, антибактериальная терапия.

ҲОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДА СИЙДИК ЧИҚАРИШ ЙЎЛЛАРИ ИНФЕКЦИЯЛАРИ РИВОЖЛАНИШИГА ОЛИБ КЕЛУВЧИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ *(Адабиётлар шарҳи)*

Хамроева Л.К. https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Дилмуродова В.К. 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***

Ҳомиладорлик даврида сийдик чиқариш йўллари инфекциялари (СЧЙИ) энг кўп учрайдиган инфекцион асоратлардан бири бўлиб, ҳомиладорликнинг кечиши ва туғруқ натижаларига жиддий таъсир кўрсатади. Ушбу адабиёт шарҳида СЧЙИ ривожланишига олиб келувчи асосий хавф омиллари — сийдик тизимидаги гормонал ва анатомо-физиологик ўзгаришлар, уродинамиканинг бузилиши, симптомсиз бактериурия, ҳамроҳ касалликлар, шунингдек, ижтимоий-ҳаётий ва микробиологик омиллар таҳлил қилинган. Симптомсиз бактериуриянинг тарқалиши, сийдик тизими микробиотасининг роли ҳамда пиелонефрит ва перинатал асоратларни олдини олишда скрининг ва оқилона антибиотик терапиянинг аҳамияти ёритилган.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, сийдик чиқариш йўллари инфекциялари, симптомсиз бактериурия, пиелонефрит, хавф омиллари, микробиота, антибиотик терапияси.

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF URINARY TRACT INFECTIONS DURING PREGNANCY (Literature Review)

H*amroeva L.K.* https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Dilmurodova V.K. 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***

Urinary tract infections (UTIs) are among the most common infectious complications during pregnancy, significantly influencing gestational course and pregnancy outcomes. This literature review examines key risk factors predisposing to UTI development in pregnant women, including hormonal and anatomical-physiological changes of the urinary system, urodynamic disorders, asymptomatic bacteriuria, comorbidities, and socio-behavioral and microbiological factors. Modern data on the prevalence of asymptomatic bacteriuria, the role of urinary microbiota, and the importance of timely screening and rational antibacterial therapy in preventing pyelonephritis and perinatal complications are highlighted.

Key words: pregnancy, urinary tract infections, asymptomatic bacteriuria, pyelonephritis, risk factors, microbiota, antibacterial therapy.

Актуальность

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) являются наиболее распространённой бактериальной инфекцией во время беременности и, по данным разных авторов, поражают от 2% до 15% беременных женщин, хотя последние данные свидетельствуют о том, что эта цифра может быть выше. Используя данные Национального исследования врождённых пороков развития (41 869 женщин), C.Y. Johnson et al. (2021) обнаружили, что от 11% до 26% женщин сообщили о диагностике и/или лечении ИМП во время беременности [2;5;11].

Одним из основных факторов риска развития тяжелых ИМП при беременности долгое время считалась бессимптомная бактериурия. Скрининг и лечение бессимптомной бактериурии (БСБ) во время беременности уже давно стали обычной практикой во многих странах благодаря историческим исследованиям, свидетельствующим о том, что у 30% женщин с не леченной БСБ развивается острый пиелонефрит, связанный с риском преждевременных родов и других осложнений периода гестации [9;15;21]. Однако, существует мнение о необходимости пересмотреть актуальность этих рекомендаций, поскольку есть исследования о противоречивых результатах относительно рисков ИМП для матери и новорожденного [7;15;19]. Кроме того, есть суждения о необходимости учитывать риски, связанные с антимикробной терапией .

Патофизиология. Физиологические изменения, связанные с повышением уровня прогестерона при беременности , повышают риск развития инфекций мочевыводящих путей у беременных женщин . Высокий уровень прогестерона вызывает расслабление гладких мышц , что приводит к снижению перистальтики мочеточников и увеличению объёма мочевого пузыря , способствуя физиологическому гидронефрозу и застою мочи [15]. Эти риски дополнительно усугубляются сдавлением мочеточников беременной маткой и повышением функции почек с увеличением срока гестации. В научном и практическом акушерстве относительно факторов риска развития ИМП при беременности [4; 11]

суммируются следующие:

- анатомические (короткая и широкая женская уретра);
- задержка и нарушение оттока мочи из-за гипотонии и дискинезии мочевых путей;
- развитие пузырно-мочеточникового рефлюкса за счет сдавления мочеточников и физиологического гидронефроза;
- механическое сдавливание мочеточников яичниковыми венами и увеличенной маткой;
- повышение кислотности мочи вследствие изменения ее биохимического состава (увеличение содержания глюкозы, аминокислот и продуктов распада гормонов);
- генетическая предрасположенность (высокая плотность Toll-подобных рецепторов, связывающих E. coli);
- наличие соматической патологии (в особенности заболеваний мочевыводящей системы, сахарного диабета), дефицит витамина D, ВИЧ-инфекция, гинекологические заболевания в анамнезе;
- патологическое течение беременности, поздний или очень ранний репродуктивный возраст матери;
- низкий социально-экономический уровень пациентки (курение, наличие большого количества половых партнеров, нерациональная интимная гигиена)

Все это является предрасполагающим фактором к развитию ИМП или обострению уже существующих при беременности. Таким образом, физиологические изменения при беременности, начинающиеся с ранних сроков, и продолжающиеся до родов и даже в первые две недели после родов, содействуют повышенной частоте инфицирования органов мочевыделения при беременности [7].

Факторы риска развития ИМП во время беременности так же включают молодой возраст матери, первые роды, диабет, ИМП в анамнезе, анатомические аномалии мочевыделительной системы , недоедание и низкий социально-экономический статус [10; 12; 19]. Раньше считалось, что несоблюдение правил гигиены половых органов является фактором риска развития ИМП, однако доказательств этому очень мало [6].

Кроме того, доказана роль микробиоты близлежащих органов - кишечника, влагалища - в развитии ИМП у беременных [11; 16; 25].

Этиология. Наиболее распространенными уропатогенными организмами являются *Escherichia coli* (55%), Klebsiella pneumoniae (14%) и Staphylococcus aureus (8%). Таким образом, наиболее частой причиной развития осложненных и неосложненных ИМВП является уропатогенная Escherichia Coli (UPEC). Другие микроорганизмы, вызывающие неосложненные ИМВП (в порядке убывания частоты): Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus saprophyticus, Enterococcus faecalis, group B Streptococcus (GBS), Proteus mirabilis, Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, Candida spp., осложненные ИМВП (в порядке убывания частоты): Enterococcus spp., Klebsiella pneumoniae, Candida spp., Staphylococcus aureus, Proteus mirabilis, Pseudomonas aeruginosa, GBS [17; 20; 21; 35]. M.A. Belete, M. Saravanan (2020) сообщили, что основными возбудителями ИМП были *E. coli (82%), Streptococcus* группы B (21,4%) и *K. pneumoniae* (7%). Также часто идентифицируются Proteus mirabilis , Enterococcus *spp* . и [21; 25; 32]. Однако, уропатогенный потенциал одних только энтерококков у здоровых женщин (беременных и небеременных) без катетеров, аномалий мочевыводящих путей и без иммуносупрессии следует подвергнуть сомнению. Они редко обнаруживаются в образцах мочи из мочевого пузыря, несмотря на их обилие в образцах «чистой» мочи, взятых у небеременных женщин с острым циститом , что позволяет предположить, что они являются либо загрязнителями, либо уретральными колонистами [16; 19; 22].

Антимикробные препараты, ИМП и беременность. Применение противомикробных препаратов во время беременности требует тщательного рассмотрения по нескольким причинам. Во-первых, была зарегистрирована связь с врожденными пороками развития : расщелины неба с нитрофурантоином (ОШ, 2; 95% ДИ, 1,1-3,5), атрезия пищевода в связи с применением триметоприма (ОШ, 5,3; 95% ДИ, 1,4-20,2) и аноректальная атрезия, связанная с приемом цефалоспоринов (ОШ, 5; 95% ДИ, 1,3-18,8) [12; 19; 21]. Однако важно отметить, что эти же авторы отмечают, что абсолютный риск этих врожденных пороков развития низок: расщелины неба - 0,99%; атрезия пищевода - 0,22%; и аноректальная атрезия - 0,41% [12; 28; 30]. Кроме того, антибиотики могут изменять кишечную флору плода и влиять на развитие костей, сердечно-сосудистой и иммунной систем [15; 20; 22]. Исследование ORACLE II, проведенное почти 20 лет назад (Обзор роли антибиотиков в замедлении родовой деятельности и преждевременных родах) показало, что *внутриутробное* воздействие эритромицина или амоксициллина-клавулановой кислоты было связано с более высоким долгосрочным риском развития детского церебрального паралича [9; 14; 24]. Наконец, нынешний контекст возросшей устойчивости к противомикробным препаратам является еще одной причиной для переоценки текущих рекомендаций по применению антибиотиков при ИМП во время беременности [14; 19; 26; 29].

Заключение

Таким образом, физиологические изменения при беременности способствуют развитию ИМП при наличии таких факторов риска, как возраст первородящих женщин, наличие соматической патологии (сахарный диабет, ожирение), низкий социально-экономический уровень жизни, аномалии развития органов мочевыделительной системы и др. На течение и развитие осложнений ИМП при беременности несомненно оказывает влияние лечение антибиотиками и

измененная микробиота в связи с возросшей проблемой развития антибиотикорезистентности в последние годы. Все вышеуказанное требует проведения новых исследований с применением современных информативных методов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Национальный клинический протокол «Инфекции мочевыводящих путей во время беременности». - Ташкент, 2024.
2. Алексеева М.В., Козловская Н.Л. Физиологическая адаптация почек к беременности // Нефрология и диализ. 2023;25(3):394-400.
3. Архипов Е.В., Сигитова О.Н. Инфекции мочевых путей у беременных: современные рекомендации по диагностике и лечению // Вестн. соврем. клин. медицины. 2016;9(6):10-19. DOI: 10.20969/VSKM.2016.9(6).109-114.
4. Балушкина А.А., Кан Н.Е., Тютюнник В.Л. Современный взгляд на терапию инфекций мочевыводящих путей у беременных // РМЖ. Медицинское обозрение. 2018;(8-1):37-40.
5. Ветчинникова О.Н., Никольская И.Г., Бычкова Н.В. Инфекция мочевыводящих путей при беременности: учебное пособие. - М., 2016. - 56 с.; Каптильный В.А. Инфекция мочевыводящих путей во время беременности // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2015;2(4):10-19.
6. Ильина И.Ю. Терапия бессимптомной бактериурии у беременных как профилактика развития гестационного пиелонефрита // РМЖ. Мать и дитя. 2019;2(2):5-9. DOI: 10.32364/26188430-2019-2-1-5-9.
7. Иргашева Н.М., Расуль-Заде Ю.Г., Камалов З.С. Цитокиновый статус у беременных женщин с бессимптомной бактериурией // Журнал теоретической и клинической медицины. 2020;3:150-152.
8. Исакулова Ш.Т. и др. Исход беременности у женщин с солитарной почкой // Достижения науки и образования. 2021;8(80):45-50.
9. Ихтиярова Г.А., Тошева И.И., Бозоров А.Г. Прогнозирование риска развития угрозы преждевременных родов у женщин с инфекциями мочеполовой системы // Международный журнал научной педиатрии. 2023;2(8):286-295.
10. Карпов Е.И., Ананьин А.М., Ананьин Б.А. и др. Урология и беременность. Методическое пособие. - Рязань: ООО «РусБланк»; 2017.
11. Малаева Е.Г. Инфекции мочевыводящих путей и микробиота // Проблемы здоровья и экологии. 2021;18(3):5-14. DOI: 10.51523/2708-6011.2021-18-3-1.
12. Никифоровский Н.К., Степанькова Е.А., Сухорукова А.О. Инфекции мочевыводящих путей у беременных (обзор) // Сибирский научный медицинский журнал. 2020;40(5):18-23. DOI: 10.15372/SSMJ20200502.
13. Синякова Л.А., Лоран О.Б., Косова И.В., Колбасов Д.Н., Цицаев Х.Б. Выбор метода дренирования мочевых путей при остром гестационном пиелонефрите: вопросы для дискуссии // Вестник урологии. 2019;7(4):35-42. DOI: 10.21886/2308-6424-2019-7-4-35-42.
14. Палагин И.С., Сухорукова М.В., Дехнич А.В., Эйдельштейн М.В., Перепанова Т.С., Козлов Р.С. и др. Антибиотикорезистентность возбудителей внебольничных инфекций мочевых путей в России: результаты многоцентрового исследования «ДАРМИС-2018» // Клин. микробиол. и антимикроб. химиотерапия. 2019;21(2):134-146. DOI: 10.36488/cmac/2019.2.134-146.
15. Пунченко О.Е., Березницкая Е.А., Ермоленко Е.И. Микробиота женских половых органов: норма, патология, пути коррекции // Акушерство и гинекология. 2021;(3):18-24. DOI: 10.18565/aig.2021.3.18-24.
16. Умматова Р.Ш., Абдуллаева Л.М., Саттарова К.А. Роль выраженности воспалительного процесса у беременных с инфекциями мочевыводящих путей в развитии перинатальных осложнений // Биология и интегративная медицина. 2019;1(29):28-34.
17. Ailes E.C., Gilboa S.M., Gill S.K., Broussard C.S., Crider K.S., Berry R.J. et al. Association between antibiotic use among pregnant women with urinary tract infections in the first trimester and birth defects // Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. 2016;106:940-949. DOI: 10.1002/bdra.23570.

18. Amiri F.N., Rooshan M.H., Ahmady M.H., Soliamani M.J. Hygiene practices and sexual activity associated with urinary tract infection in pregnant women // East Mediterr Health J. 2009;15:104-110. DOI: 10.26719/2009.15.1.104.
19. Angelescu K., Nussbaumer-Streit B., Sieben W., Scheibler F., Gartlehner G. Benefits and harms of screening for and treatment of asymptomatic bacteriuria in pregnancy: a systematic review // BMC Pregnancy Childbirth. 2016;16:336. DOI: 10.1186/s12884-016-1128-0.
20. Aragón I.M., Herrera-Imbroda B., Queipo-Ortuño M.I., Castillo E., Sequeira-García Del Moral J., Gómez-Millán J. et al. The Urinary Tract Microbiome in Health and Disease // Eur Urol Focus. – 2018;4(1):128-138. DOI: 10.1016/j.euf.2016.11.001.
21. Belete M.A., Saravanan M. A systematic review on drug resistant urinary tract infection among pregnant women in developing countries in Africa and Asia; 2005-2016 // Infect Drug Resist. 2020;13:1465-1477. DOI: 10.2147/idr.s250654.
22. Berg G., Rybakova D., Fischer D., Cernava T., Vergès M.-C.C., Charles T. et al. Microbiome definition re-visited: old concepts and new challenges // Microbiome. 2020;8:103. DOI: 10.1186/s40168-020-00875-0.
23. Brubaker L., Wolfe A.J. The female urinary microbiota, urinary health and common urinary disorders // Ann Transl Med. 2017;5(2):34-40. DOI: 10.21037/atm.2016.11.62.
24. Ceprnja M., Oros D., Melvan E., Svetlicic E., Skrlin J., Barisic K. et al. Modeling of urinary microbiota associated with cystitis // Front Cell Infect Microbiol. 2021;11:643638. DOI: 10.3389/fcimb.2021.643638.
25. FitzGerald M.P., Graziano S. Anatomic and functional changes of the lower urinary tract during pregnancy // Urol Clin North Am. 2007;34:7-12. DOI: 10.1016/j.ucl.2006.10.007.
26. Flores-Mireles A.L., Walker J.N., Caparon M., Hultgren S.J. Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options // Nat Rev Microbiol. 2015;13:269-284. DOI: 10.1038/nrmicro3432.
27. Johnson C.Y., Rocheleau C.M., Howley M.M., Chiu S.K., Arnold K.E., Ailes E.C. Characteristics of women with urinary tract infection in pregnancy // J Womens Health (Larchmt). 2021;30:1556-1564. DOI: 10.1089/jwh.2020.8946.
28. Kalinderi K., Delkos D., Kalinderis M., Athanasiadis A., Kalogiannidis I. Urinary tract infection during pregnancy: current concepts on a common multifaceted problem // J Obstet Gynaecol. 2018;38:448-453. DOI: 10.1080/01443615.2017.1370579.
29. Kenyon S., Pike K., Jones D.R., Brocklehurst P., Marlow N., Salt A. et al. Childhood outcomes after prescription of antibiotics to pregnant women with spontaneous preterm labour: 7-year follow-up of the ORACLE II trial // Lancet. 2008;372:1319-1327. DOI: 10.1016/s0140-6736(08)61203-9.
30. Lee A.C., Mullany L.C., Koffi A.K., Rafiqullah I., Khanam R., Folger L.V. et al. Urinary tract infections in pregnancy in a rural population of Bangladesh: population-based prevalence, risk factors, etiology, and antibiotic resistance // BMC Pregnancy Childbirth. 2019;20:1. DOI: 10.1186/s12884-019-2665-0.
31. Martinez de Tejada B. Antibiotic use and misuse during pregnancy and delivery: benefits and risks // Int J Environ Res Public Health. 2014;11:7993-8009. DOI: 10.3390/ijerph110807993.
32. Meštrović T., Matijašić M., Perić M., Paljetak H., Barešić A., Verbanac D. The role of gut, vaginal, and urinary microbiome in urinary tract infections: from bench to bedside // Diagnostics. 2021;11(1):7. DOI: 10.3390/diagnostics11010007.
33. Nicolle L.E., Gupta K., Bradley S.F., Colgan R., Drekonja D., Eckert L.O. et al. Clinical practice guideline for the management of asymptomatic bacteriuria: 2019 Update by the Infectious Diseases Society of America // Clin Infect Dis. 2019;68(10):e83-e110. DOI: 10.1093/cid/ciy112.
34. Pezzani M.D., Be G., Cattaneo P., Zaffagnini A., Gobbi F., Rodari P. et al. Evidence based review on optimal duration of antibiotic therapy for bacterial infections to support antimicrobial stewardship recommendations // WHO Global Website. 2020. - [Accessed: 07.07.2021].
35. Smaill F.M., Vazquez J.C. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy // Cochrane Database Syst Rev. 2019. - CD000490. DOI: 10.1002/14651858.cd000490.pub4.
36. Storme O., Tirán Saucedo J., Garcia-Mora A., Dehesa-Dávila M., Naber K.G. Risk factors and predisposing conditions for urinary tract infection // Ther Adv Urol. 2019;11: 1756287218814382. DOI: 10.1177/1756287218814382.
37. Szweda H., Jóźwik M. Urinary tract infections during pregnancy - an updated overview // Dev Period Med. 2016;20(4):263-272. PMID: 28216479.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDC 616.329

SYNERGY OF SILYBUM MARIANUM AND CARTHAMUS TINCTORIUS IN THE CORRECTION OF CO-INDUCED ESOPHAGEAL LESIONS: AN EXPERIMENTAL EVALUATION

Bakhronov B.B. https://orcid.org/0009-0003-3217-4945
e-mail: baxronov.behruz@bsmi.uz

Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan, Bukhara, Gijduvan 23

✓ ***Resume***

Chronic exposure to carbon monoxide (CO) leads to pronounced structural and functional alterations in the esophagus, accompanied by dysregulation of cellular proliferation and apoptosis. Therefore, identifying agents capable of simultaneously normalizing proliferative activity and suppressing pathological cell death is of particular importance. The aim of this study was to experimentally evaluate the synergistic effects of Silybum marianum and Carthamus tinctorius in the correction of CO-induced esophageal damage, with a specific focus on two key markers of cellular dynamics: Ki-67 and Bcl-2.

The findings demonstrated that the combined administration of the herbal therapeutic agents more effectively normalized Ki-67 expression, indicating restoration of physiological epithelial proliferative activity. At the same time, an increase in the expression of the anti-apoptotic protein Bcl-2 was observed, suggesting reduced apoptotic activity and enhanced cellular protective mechanisms. Comparative analysis showed that the combination therapy surpassed monotherapy in improving both markers, confirming a synergistic interaction.

Thus, the synergy of Silybum marianum and Carthamus tinctorius promotes optimal restoration of esophageal cellular homeostasis under CO-induced injury and represents a promising direction for phytocorrection.

Keywords: carbon monoxide (CO); esophagus; Ki-67; Bcl-2; apoptosis; proliferation; Silybum marianum; Carthamus tinctorius; synergy; phytocorrection; experimental study.

Conflict of Interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study was conducted without targeted funding from commercial, governmental, or other organizations.

Author Contributions. Study idea, concept, and design — Bakhonov B.B.;
experimental procedures — Bakhonov B.B.; data collection, analysis, and interpretation — Bakhonov B.B.; statistical processing — Bakhonov B.B.; manuscript preparation and editing — Bakhonov B.B.

Ethical Statement. All experimental procedures involving animals were carried out in accordance with international guidelines for the care and use of laboratory animals (ARRIVE guidelines, European Directive 2010/63/EU) and were approved by the local ethics committee.

The study was conducted with ethical approval from the Institutional Animal Care and Use Committee (IACUC).

Informed Consent. Not required, as the study was conducted on laboratory animals.

UGLEROD OKSIDI BILAN CHAQIRILGAN QIZILO‘NGACH SHIKASTLANISHLARINI TUZATISHDA SILYBUM MARIANUM VA CARTHAMUS TINCTORIUS O‘RTASIDAGI SINERGIYA: EKSPERIMENTAL BAHOLASH

Baxronov. B.B. e-mail: baxronov.behruz@bsmi.uz,
https://orcid.org/0009-0003-3217-4945

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Ozbekiston, Buxoro, Gijduvon kochasi 23

✓ ***Rezyume***

Uglerod oksidining (CO) surunkali ta’siri qizilo‘ngachda chuqur strukturaviy va funksional o‘zgarishlarni keltirib chiqaradi, bunda hujayra proliferatsiyasi va apoptoz jarayonlarining buzilishi kuzatiladi. Shu sababli proliferativ faollikni me’yorlashtirish va patologik hujayra o‘limini kamaytirishga qodir vositalarni aniqlash dolzarb masaladir. Ushbu tadqiqotning maqsadi — CO bilan chaqirilgan qizilo‘ngach shikastlanishlarini tuzatishda Silybum marianum va Carthamus tinctorius fitoinergik ta’sirini, xususan hujayra dinamikasining ikki muhim markeri — Ki-67 va Bcl-2 asosida eksperimental baholashdir.

Natijalar fito davo vositalari kombinatsiyalangan qo‘llanishi Ki-67 ekspressiyasini ancha samarali me’yorlashtirganini ko‘rsatdi, bu epiteliy proliferativ faolligining fiziologik darajada tiklanganidan dalolat beradi. Shu bilan birga, antiapoptotik oqsil Bcl-2 ekspressiyasining oshishi kuzatildi, bu esa apoptoz intensivligining pasayishi va hujayraviy himoya mexanizmlarining kuchayganini bildiradi. Solishtirma tahlil kombinatsiyalangan davolashning har ikkala marker bo‘yicha monoterapiyadan ustunligini tasdiqladi.

Shunday qilib, Silybum marianum va Carthamus tinctoriusning sinergiyasi CO bilan chaqirilgan qizilo‘ngach shikastlanishlari sharoitida hujayraviy gomestazni optimal tiklanishini ta’minlaydi va istiqbolli fitokorrektsiya yo‘nalishi sifatida qaralishi mumkin.

Kalit so’zlar: uglerod oksidi (CO); qizilo‘ngach; Ki-67; Bcl-2; apoptoz; proliferatsiya; Silybum marianum; Carthamus tinctorius; sinergiya; fitokorrektsiya; eksperimental tadqiqot.

Manfaatlar to‘qnashuvi. Muallif manfaatlar to‘qnashuvi mavjud emasligini ma’lum qiladilar.

Moliyalashtirish. Tadqiqot tijorat, davlat yoki boshqa tashkilotlar tomonidan maqsadli moliyalashtirilmagan holda amalga oshirildi.

Mualliflar hissasi. Tadqiqot g‘oyasi, konsepsiyasi va dizayni — Baxronov B.B.; eksperimental ishlar — Baxronov B.B.; ma’lumotlarni yig‘ish, tahlil qilish va talqin etish — Baxronov B.B.;statistik qayta ishlash — Baxronov B.B.; qo‘lyozmani tayyorlash va tahrirlash — Baxronov B.B.

Etik bayonot. Hayvonlar ustida bajarilgan barcha eksperimental protseduralar laboratoriya hayvonlaridan foydalanish bo‘yicha xalqaro ko‘rsatmalarga (ARRIVE guidelines, European Directive 2010/63/EU) muvofiq bajarildi va mahalliy etika qo‘mitasi tomonidan tasdiqlandi.

Tadqiqot IACUC — Laboratoriya hayvonlarini parvarish qilish va ulardan foydalanish bo‘yicha institutsional qo‘mitaning axloqiy ruxsati bilan o‘tkazildi.

Xabardor qilingan rozilik. Tadqiqot laboratoriya hayvonlarida o‘tkazilgani sababli xabardor qilingan rozilik talab etilmaydi.

СИНЕРГИЯ SILYBUM MARIANUM И CARTHAMUS TINCTORIUS В КОРРЕКЦИИ CO-ИНДУЦИРОВАННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПИЩЕВОДА: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА

Бахронов Б.Б. e-mail: baxronov.behruz@bsmi.uz
ORCID iD: https://orcid.org/0009-0003-3217-4945

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан, Бухара

✓ ***Резюме***

Хроническое воздействие угарного газа (CO) вызывает выраженные структурно-функциональные нарушения пищевода, сопровождающиеся дисбалансом процессов клеточной пролиферации и апоптоза. В этой связи актуальным является поиск средств, способных одновременно нормализовать регуляцию клеточного деления и подавлять патологическую клеточную гибель. Цель исследования — экспериментально оценить синергетическое действие Silybum marianum и Carthamus tinctorius в коррекции CO-

индуцированных повреждений пищевода с акцентом на ключевые маркеры клеточной динамики: Ki-67 и Bcl-2.

Полученные данные показали, что комбинация фитолечебные средств способствует более выраженной нормализации экспрессии Ki-67, отражающей восстановление физиологического уровня пролиферативной активности эпителия. Одновременно отмечено увеличение экспрессии антиапоптотического белка Bcl-2, что указывает на снижение интенсивности апоптоза и усиление защитных механизмов клеток. Сравнительный анализ продемонстрировал, что комбинированное применение Silybum marianum и Carthamus tinctorius превосходит монотерапию по обоим маркерам, что подтверждает наличие синергетического эффекта.

Таким образом, синергия двух фитолечебные средств обеспечивает оптимальное восстановление клеточного гомеостаза пищевода при CO-индуцированных повреждениях и может рассматриваться как перспективное направление фитокоррекции.

Ключевые слова: угарный газ (CO); пищевод; Ki-67; Bcl-2; апоптоз; пролиферация; Silybum marianum*; *Carthamus tinctorius; синергия; фитокоррекция; экспериментальное исследование.

Конфликт интересов. Автор заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование выполнено без целевого финансирования со стороны коммерческих, государственных или иных организаций.

Вклад авторов. Идея, концепция и дизайн исследования — Бахронов Б.Б.; проведение эксперимента — Бахронов Б.Б.; сбор, анализ и интерпретация данных— Бахронов Б.Б.; статистическая обработка — Бахронов Б.Б.; подготовка и редактирование рукописи — Бахронов Б.Б.

Этическое заявление. Все экспериментальные процедуры на животных были выполнены в соответствии с международными руководствами по работе с лабораторными животными (ARRIVE guidelines, European Directive 2010/63/EU) и одобрены локальным этическим комитетом.

Исследование было проведено с этическим разрешением Институционального комитета по уходу и использованию лабораторных животных (IACUC).

Информированное согласие. Не требуется, поскольку исследование проводилось на лабораторных животных.

Relevance

Carbon monoxide (CO) is one of the most widespread anthropogenic toxicants and is capable of exerting pronounced pathogenic effects even at subtoxic concentrations [1, 2]. The principal mechanism of its toxicity is the formation of carboxyhemoglobin and the development of chronic tissue hypoxia, accompanied by oxidative stress and activation of inflammatory responses [1–3]. The digestive tract, particularly the esophagus, exhibits high sensitivity to hypoxic exposure due to its intensive blood supply and elevated metabolic activity. Under prolonged CO exposure, destruction of the epithelium, submucosal edema, atrophy of the muscular layer, and impaired microcirculation of the esophageal wall are commonly observed [4, 5].

Despite the presence of studies devoted to the toxic effects of CO on the nervous and cardiovascular systems, the problem of morphofunctional alterations of the esophagus under chronic hypoxia remains insufficiently investigated [6, 7]. At the same time, the esophagus often demonstrates early structural disruptions, which makes it an important target organ in experimental toxicology [8].

In recent years, researchers have shown increasing interest in the phytocorrection of hypoxia-induced inflammatory processes. Silybum marianum (milk thistle) possesses well-documented antioxidant and membrane-stabilizing properties supported by experimental and clinical evidence [9–11]. Carthamus tinctorius (safflower) improves microcirculation, reduces oxidative tissue damage, and suppresses inflammation [12, 13]. However, comparative evaluation of their effects on the morphofunctional state of the

esophagus during chronic carbon monoxide intoxication is virtually absent in contemporary literature, and the question of their synergistic interaction in combined use remains open.

These factors determine the relevance of a study aimed at assessing morphofunctional changes in the esophagus and providing an experimental rationale for phytocorrection using Silybum marianum, Carthamus tinctorius, and their combination.

Materials and Methods

The study was conducted on 250 adult male outbred white rats weighing 180–220 g, maintained under standard vivarium conditions with free access to food and water, in accordance with ethical guidelines for the care and use of laboratory animals (European Convention for the Protection of Vertebrate Animals, 2010). The animals were randomly divided into five groups, with 50 rats in each:

1. Control group — rats without CO exposure.
2. CO (untreated) — animals exposed to chronic carbon monoxide.
3. CO + Silybum marianum — CO exposure combined with administration of milk thistle extract.
4. CO + Carthamus tinctorius — CO exposure combined with administration of safflower extract.
5. CO + combined therapy — CO exposure together with simultaneous administration of Silybum marianum and Carthamus tinctorius.

Modeling of Chronic CO Exposure

Chronic carbon monoxide exposure was carried out in an airtight chamber at a concentration of 200–300 mg/m³ (0.02–0.03%), which did not induce acute poisoning but produced stable tissue hypoxia. Gas delivery was regulated using pressure reducers and a gas analyzer. The exposure regimen consisted of 1–2 hours per day, 5–6 times per week, over a period of 1–3 months.

Animal parameters—including respiratory rate, motor activity, body weight, and the condition of the fur and mucous membranes—were monitored weekly.

Biostimulatory Preparations

Silybum marianum (milk thistle): a standardized extract containing not less than 70% silymarin was used.

Carthamus tinctorius (safflower): an extract containing quercetin, carthamine, and phenolic antioxidants was administered.

The preparations were given orally on a daily basis in doses commonly applied in experimental toxicology (100–150 mg/kg) throughout the entire CO exposure period. In the combined treatment group, the extracts were administered simultaneously at half doses, in accordance with the principle of synergistic action.

Tissue Collection and Preparation

At the end of the experiment, the animals were euthanized by decapitation in accordance with bioethical standards. The esophagus was removed, followed by macroscopic measurements (length, diameter, and wall thickness). The specimens were then fixed in 10% neutral buffered formalin for at least 24 hours.

Histological and morphometric processing included dehydration through a graded ethanol series (40°–96°), paraffin embedding, preparation of 5–7 μm sections, and staining with hematoxylin–eosin and Van Gieson stains to assess the epithelium, connective tissue, and muscular layer. Microscopy was carried out using an NLCD-307B microscope at ×100–×400 magnification.

Morphometric analysis included measurements of mucosal and muscular layer thickness, epithelial height, vascular bed area, and cellular density. Measurements were performed in 10–15 fields of view, and the results were averaged.

Immunohistochemistry

Immunohistochemical analysis was performed using two markers: Ki-67 (cell proliferation) and Bcl-2 (apoptosis).

Detection was carried out using the streptavidin–biotin–peroxidase method with DAB as the chromogen.

Positive cells were counted per 1 mm² of tissue section.

Statistical Analysis

The data are presented as M ± m. Normality of distribution was assessed using the Kolmogorov–Smirnov test.

Intergroup differences were evaluated using Student's t-test for normally distributed data and the Mann–Whitney U test for non-normal distributions.

Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Statistical analysis was performed using STATGRAPHICS 5.1 and Microsoft Excel 2016.

Results

Macroscopic Findings. In the CO-exposed group, pronounced thinning of the esophageal wall, reduced elasticity, and narrowing of the lumen were observed. Administration of Silybum marianum and Carthamus tinctorius mitigated these alterations, whereas the combined therapy produced values that were closest to the control group.

Morphometric Results. In the untreated CO group, a significant decrease in the thickness of both the mucosal and muscular layers, as well as a reduction in the esophageal lumen diameter, was recorded in comparison with the control ($p < 0.05$). Administration of milk thistle and safflower resulted in partial restoration of these structural parameters, while the combined therapy nearly normalized them ($p < 0.05$ compared with the CO group).

Table 1. Morphometric parameters of the esophagus (M ± m, p)

Parameter	Control	CO	CO + Silybum	CO + Carthamus	Combination
Mucosa, µm	212 ± 5.2	126 ± 4.6	168 ± 4.9	176 ± 4.3	196 ± 4.2
Muscular layer, µm	483 ± 8.1	329 ± 8.7	391 ± 7.5	404 ± 7.2	447 ± 6.3
Esophageal lumen, mm	1.08 ± 0.03	0.62 ± 0.03	0.81 ± 0.02	0.85 ± 0.02	1.01 ± 0.03

Statistical Significance. Statistically significant differences compared with the CO group were observed in all treatment groups ($p < 0.05$).

The study was conducted with ethical approval from the Institutional Animal Care and Use Committee (IACUC).

Immunohistochemical Findings. The level of Bcl-2 (anti-apoptotic marker) was highest in the CO group; therapy reduced its expression, while the combination treatment resulted in values nearly identical to the control. In contrast, Ki-67 expression increased in treated animals, reflecting the restoration of regenerative activity.

Illustrative Material

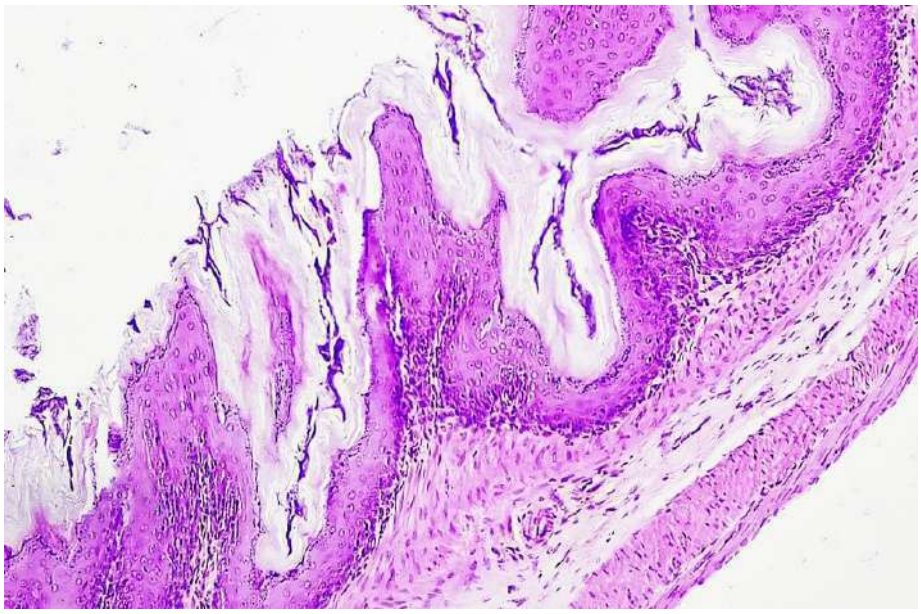


Figure 1. Morphological structure of the esophagus of an adult outbred white rat (3 months). 1 — muscular layer; 2 — stratified squamous epithelium; 3 — esophageal lumen.

Hematoxylin–eosin staining. Magnification: ocular ×20, objective ×10.

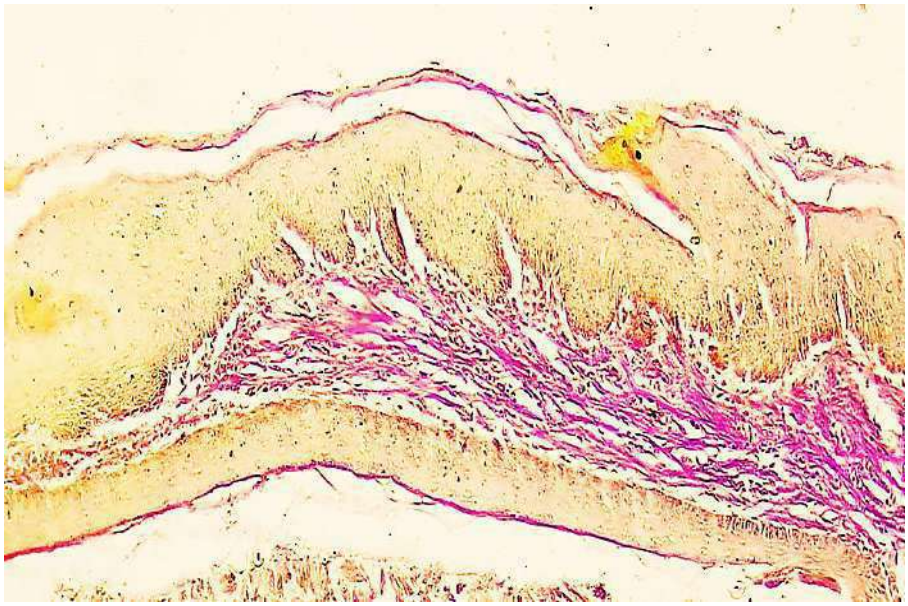


Figure 2. Morphological structure of the esophagus of an adult outbred white rat (9 months). 1 — muscular layer; 2 — stratified squamous epithelium. 3 — esophageal lumen. Van Gieson staining. Magnification: ocular ×20, objective ×4.

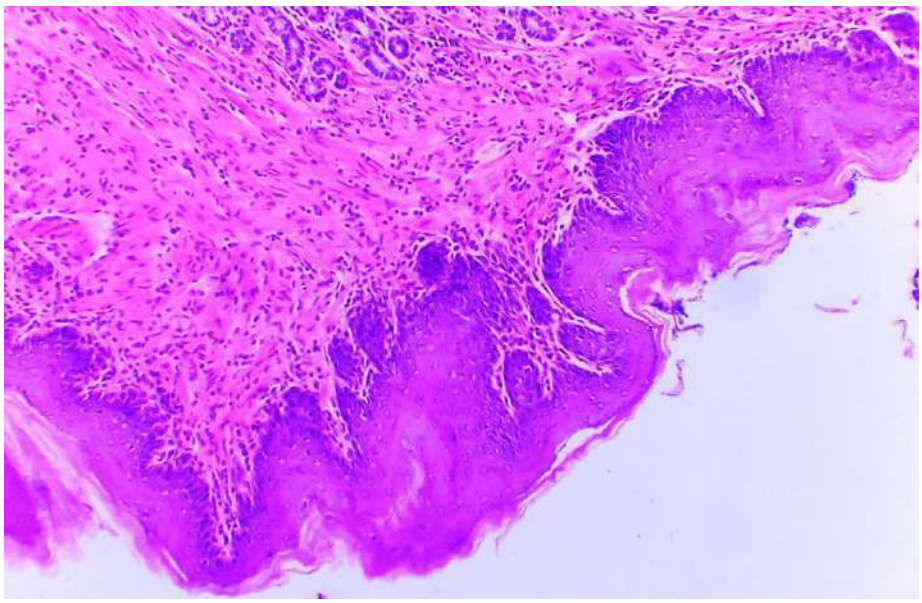


Figure 3. Morphological alterations of the esophagus. Edema leads to expansion of the muscular layer (1), desquamation of the stratified squamous epithelium (2), and hyperplasia of the stratified squamous epithelium (3). Hematoxylin–eosin staining. Magnification ×200.

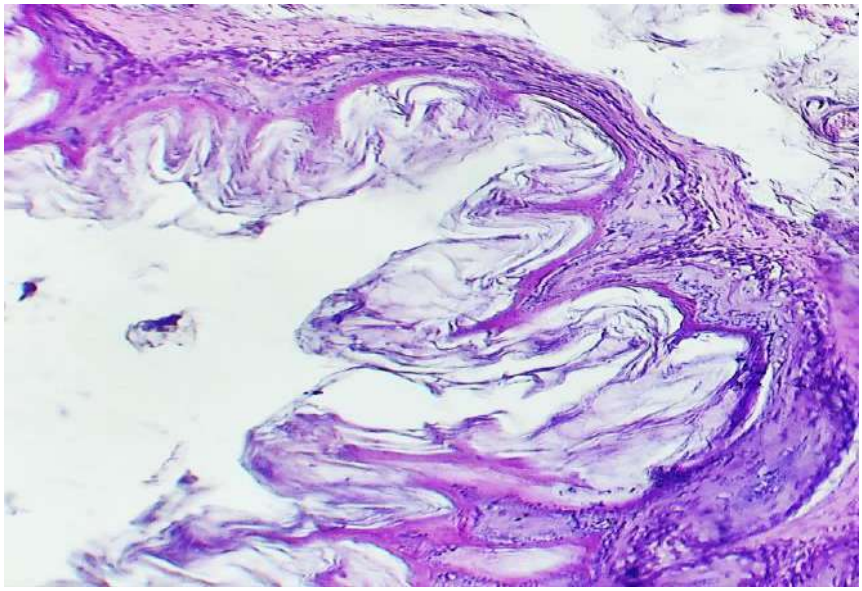


Figure 4. Morphological structure of the esophagus. Narrowing of the esophageal lumen (1), reduction in the number of stratified squamous epithelial cells (2), and narrowing of the muscular tissue (3).

Hematoxylin–eosin staining. Magnification ×200.

Table 2. IHC markers (M ± m, p)

Marker	Control	CO	CO + *Silybum*	CO + *Carthamus*	Combination
Ki-67, cells/mm²	12 ± 0.6	38 ± 1.2	27 ± 0.9	29 ± 0.9	18 ± 0.6
Bcl-2, cells/mm²	8 ± 0.5	31 ± 0.9	19 ± 0.9	21 ± 0.8	12 ± 0.6

Chronic exposure to carbon monoxide resulted in the development of a typical complex of hypoxic-inflammatory lesions of the esophagus, including thinning of the mucosal and muscular layers and impaired microcirculation. Similar CO-induced effects have been described in several experimental studies [1, 2, 6].

Administration of Silybum marianum was accompanied by a reduction in inflammation and apoptosis, which can be attributed to the well-known membrane-stabilizing and antioxidant properties of silymarin [9–11]. Carthamus tinctorius contributed to the normalization of microcirculation and reduction of vascular congestion, which corresponds to published data on its angioprotective properties [12, 13].

The most pronounced effect was observed with combined phytocorrection: morphometric and immunohistochemical parameters were the closest to control values ($p < 0.05$). This indicates a synergistic action of the two preparations, whereby antioxidant protection, anti-inflammatory activity, and normalization of vascular reactivity are achieved simultaneously.

The practical significance of these findings lies in the fact that plant-based corrective agents may be considered a promising component in the therapy of hypoxic esophageal lesions, which warrants further clinical and preclinical validation.

Conclusion

The results of the experimental study demonstrated that chronic exposure to carbon monoxide induces pronounced morphofunctional disturbances in the esophagus, characterized by epithelial destruction, reduction in the thickness of the mucosal and muscular layers, narrowing of the lumen, impaired microcirculation, increased inflammatory infiltration, and activation of apoptosis. These alterations were confirmed by morphometric data and immunohistochemical markers Bcl-2 and Ki-67.

Administration of Silybum marianum and Carthamus tinctorius exerted a marked corrective effect, manifested by partial restoration of mucosal architecture, reduction of inflammatory responses, attenuation of apoptosis, and normalization of the vascular network. The most significant therapeutic improvement was observed in the combined phytocorrection group, where both morphometric and immunohistochemical parameters were closest to those of the control animals ($p < 0.05$).

Thus, Silybum marianum and Carthamus tinctorius demonstrate confirmed protective activity against CO-induced esophageal damage, and their combined use exhibits a synergistic effect. These findings support the potential of combined phytocorrection as a promising approach for the prevention and treatment of hypoxic esophageal lesions and justify the need for further preclinical investigation.

LIST OF REFERENCES:

1. Thom S., Bhopale V., Yang M. Inflammatory responses to carbon monoxide exposure // Toxicology. – 2021. – Vol. 457. – P. 152–160.
2. Rose J., Neill P., Myers J. Mitochondrial dysfunction and apoptosis during chronic CO hypoxia // Journal of Cellular Biochemistry. – 2020. – Vol. 121(3). – P. 2847–2856.
3. Kuroda H., Tanaka M., Ogawa Y. Hypoxia-induced oxidative injury in digestive tract tissues // Pathology International. – 2020. – Vol. 70(4). – P. 213–221.
4. Grant J., Meyers L. Gastrointestinal changes in chronic hypoxia // Experimental Biology and Medicine. – 2019. – Vol. 244(2). – P. 120–128.
5. Reed R., Holmes P. Carbon monoxide toxicity: pathogenesis and clinical implications // Toxicology Review. – 2018. – Vol. 27(3). – P. 145–158.
6. Jiang Y., Chen Q. Regulation of epithelial injury under hypoxia conditions // International Journal of Biochemistry & Cell Biology. – 2021. – Vol. 135. – P. 105–112.
7. Setou M., Sato S. Methods and advances in immunohistochemistry for tissue damage evaluation // Tissue & Cell. – 2019. – Vol. 61. – P. 98–105.
8. Liguori F., Rico A. Proliferation markers in tissue repair: role of Ki-67 // Acta Histochemica. – 2019. – Vol. 121(1). – P. 1–8.
9. Flora K., Hahn M., Rosen H. Milk thistle (Silybum marianum) as an antioxidant and tissue-protective agent // American Journal of Gastroenterology. – 2015. – Vol. 110(5). – P. 643–653.
10. Sener G., Toklu H. Milk thistle and safflower extracts reduce oxidative and inflammatory injury in gastrointestinal tissues // Phytotherapy Research. – 2018. – Vol. 32(9). – P. 1827–1835.
11. Zhou L., Wang X., Li Z. Pharmacological properties of Carthamus tinctorius: microcirculation, anti-inflammatory and antioxidant effects // Phytomedicine. – 2021. – Vol. 90. – Article 153631.
12. Иванов С.В. Патогенетические механизмы хронической гипоксии при воздействии угарного газа // Морфология. – 2021. – Т. 159, №4. – С. 32–38.
13. Кузнецова Е.А., Орлова М.Н. Угарный газ как фактор оксидативного стресса // Экспериментальная и клиническая медицина. – 2020. – №7. – С. 58–63.

Entered 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.33/616.34-005.1-089.87

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ И ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ГЕМОСТАЗА

Расулов Ахад Абдуллаевич rasulovahad@gmail.com
Курбанов Обид Махсудович https://orcid.org/0000-0003-2522-9955
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 по проблеме острых язвенных гастродуоденальных кровотечений. Подробно изложены вопросы диагностики, рассмотрены методы исследования первой и второй линий, диагностическая значимость гастродуоденоскопии, компьютерной томографии, ангиографии висцеральных ветвей брюшной аорты. Эндоскопия, как правило, является методом диагностики первой линии, значимость КТ окончательно не определена. При сложных случаях у тяжелых пациентов по результатам междисциплинарного обсуждения в качестве метода диагностики может применяться ангиография. Проведен анализ существующих методов стратификации тяжести кровотечения, наличия и угрозы рецидива кровотечения. Представлены характеристика и показания к эндоскопическим, консервативным, хирургическим и эндоваскулярным методам гемостаза, последовательности их применения. Особое внимание уделено вопросам прогнозирования, выбора лечебной тактики и профилактики рецидива кровотечения.

Ключевые слова: гемостаз, гастродуоденальных кровотечений, эндоскопического гемостаз, желудочно-кишечных кровотечений.

ГАСТРОДУОДЕНАЛ ҚОН КЕТИШ МУАММОСИНИНГ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ ВА ЭНДОСКОПИК ГЕМОСТАЗ ИМКОНИЯТЛАРИ

Расулов Ахад Абдуллаевич rasulovahad@gmail.com
Курбанов Обид Махсудович https://orcid.org/0000-0003-2522-9955
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***

Ушбу мақолада сўнгги 15 йил ичида ўткир ярали гастродуоденал қон кетиш муаммоси бўйича адабиётлар шарҳи келтирилган. Диагностика масалалари батафсил тавсифланган, гастродуоденоскопиянинг диагностик аҳамияти, компютер томографияси, қорин аортасининг виссерал шохларининг ангиографияси кўриб чиқилган. Эндоскопия, қоида тариқасида, биринчи даражали диагностика усули бўлиб, КТ нинг аҳамияти аниқ аниқланмаган. Оғир беморларда мураккаб ҳолатларда, мултидистиплинар мунозара натижаларига кўра, ангиография диагностика усули сифатида ишлатилиши мумкин. Қон кетишининг оғир даражаларида мавжуд усулларини таҳлил қилиш, қон кетишининг мавжудлиги ва қайталаниш хавфи амалга оширилади. Гемостазнинг эндоскопик, конвератив, жарроҳлик ва ендоваскуляр усулларининг хусусиятлари ва кўрсаткичлари ва уларни қўллаш кетма-кетлиги келтирилган. Прогнозлаш, даволаш тактикани танлаш ва қон кетишининг қайталанишини олдини олиш масалаларига алоҳида еътибор қаратилмоқда.

Калит сўзлар: гемостаз, гастродуоденал қон кетиш, эндоскопик гемостаз, ошқозон-ичакдан қон кетиш.

THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF GASTRODUODENAL BLEEDING AND THE POSSIBILITIES OF ENDOSCOPIC HEMOSTASIS

Rasulov Axad Abdullaevich *e-mail: rasulovahad@gmail.com*
Kurbanov Obid Maxsudovich *https://orcid.org/0000-0003-2522-9955*
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 the literature over the past 15 years on the problem of acute ulcerative gastroduodenal bleeding. The issues of diagnosis are described in detail, the methods of studying the first and second lines, the diagnostic significance of gastroduodenoscopy, computed tomography, angiography of the visceral branches of the abdominal aorta are considered. Endoscopy, as a rule, is a first-line diagnostic method, the significance of CT has not been definitively determined. In complex cases in severe patients, according to the results of an interdisciplinary discussion, angiography can be used as a diagnostic method. The analysis of existing methods of stratification of bleeding severity, presence and threat of recurrence of bleeding is carried out. The characteristics and indications for endoscopic, converative, surgical and endovascular methods of hemostasis, and the sequence of their application are presented. Special attention is paid to the issues of forecasting, choosing therapeutic tactics and preventing recurrence of bleeding.

Key words: hemostasis, gastroduodenal bleeding, endoscopic hemostasis, gastrointestinal bleeding.

Актуальность

Проблема желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) в настоящее время является одной из наиболее актуальных в ургентной абдоминальной хирургии [5,13,18,59]. Острые гастродуоденальные кровотечения (ГДК) возникают при ряде заболеваний, которые по своей этиологии и механизму развития отличаются друг от друга, вследствие чего их разделяют на язвенные и неязвенные желудочно-кишечные кровотечения [14,15,55,66].

В России язвенной болезнью страдают примерно 1,5% населения, в структуре осложнённых форм язвенной болезни ЖКК составляют 42-45,6% [13,14,46,56]. Желудочно-кишечным кровотечениям уделяется большое внимание, так как они могут носить профузный характер, приводящий к летальному исходу. Несмотря на это, патогенез и этиология язвенных гастродуоденальных кровотечений пока ещё недостаточно изучена. Причины развития гастроинтестинальных кровотечений тесно взаимосвязаны с язвенной болезнью и, следовательно, должны рассматриваться совместно.

Уже в конце прошлого столетия было установлено, что язвенная болезнь (ЯБ) развивается вследствие снижения защитных сил слизистой оболочки и нарушения кислотно-пептического равновесия. К агрессивным факторам относят соляную кислоту, пепсин, желчь, никотин, алкоголь, нестероидные противовоспалительные препараты и др., к защитным – слизь, простагландины, бикарбонаты, микроциркуляцию в слизистой оболочке, регенерацию покровного эпителия [26,35,39,53,63].

Этиологическими могут считаться факторы, способствующие либо усилению, либо ослаблению защитных механизмов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). Дисбаланс между агрессивными и защитными факторами слизистой оболочки и ДПК является пусковым моментом язвообразования. Многочисленные данные о гиперсекреции соляной кислоты при язвенной болезни ДПК позволяют утверждать, что повышенная кислотность является ключевым патофизиологическим механизмом этого заболевания. Это подтверждается результатами исследований желудочной секреции, которые показали, что у 70-80% больных с дуоденальными язвами наблюдается усиление ночной секреции соляной кислоты в 3,5-4 раза сравнительно со здоровыми людьми.

Уровень кислотной продукции оказывает существенное влияние на течение и прогноз данного заболевания. Частота обострений, осложнений и сроки заживления пептических язв оказываются более высокими у больных с непрерывным и интенсивным кислотообразованием [23,35,53].

Роль кислотно-пептического фактора в патогенезе язвенной болезни желудка не так велика, как при язвенной болезни ДПК, и до конца не изучена, хотя достаточно высокая противоязвенная активность антисекреторных препаратов позволяет утверждать это. В основе патогенеза желудочных язв лежит угнетение защитного барьера, вызванное воспалением, нарушением слизеобразования, регенерации покровноямочного эпителия, регионарного кровотока, снижением простагландинов, замедлением и нерегулярностью процесса эвакуации из желудка (длительный стаз), а также забросом желчных кислот при рефлюксе [4,23,61].

Однако, не удалось найти определенного ответа на вопрос, что приводит к образованию пептической гастродуоденальной язвы.

В патогенезе гастродуоденальной язвы сегодня уже доказана роль Helicobacter pylori (HP). Подтверждена этиологическая роль HP в развитии антрального гастрита. При этом, далеко неоднозначна роль HP в возникновении и рецидивировании ЯБ. Установлено, что не у всех больных ЯБ выявляются HP. На долю HP ассоциированной ЯБ, приходится 50-60% желудочных язв и 70-80% дуоденальных язв. Сам по себе HP вызывает незначительные повреждения эпителия и не нарушает целостности слизистой оболочки [9,15,37]. Способствуют ульцерогенезу и потенцируют эндогенные механизмы патогенеза продукты жизнедеятельности микроорганизмов. Из этого следует, что хеликобактерная инфекция является важным, но местным фактором патогенеза ЯБ, который влияет на слизистую оболочку путем активации факторов агрессии [20,31,45,51].

Известно, что сам морфологический эквивалент язвенной болезни – язвенный дефект – имеет несколько фаз существования [4,6,44].

Выделяют начальную – острую фазу образования язвенного дефекта (первые 3-5 дней), которую в большинстве случаев удаётся отследить только по данным анамнеза, ретроспективно, оценивая описание начала появления какого-либо клинического проявления (болевого или диспептического синдрома, геморрагии). В эту фазу язвенный дефект обладает способностью к прогрессированию, увеличению своих размеров и глубины.

Следующая, стационарная фаза – «фаза плато», длительность которой зависит от локализации язвенного дефекта и составляет от 12 дней в луковице ДПК и до 25 дней в желудке. В эту фазу предполагается, что язвенный дефект не увеличивается в размерах, однако, и не уменьшается. В этот период происходит формирование грануляционной ткани в области язвенного дефекта, как основы дальнейшей эпителизации.

Фазу активной репаративной регенерации считают завершающей, или собственно заживления. В этой фазе площадь язвенного повреждения слизистой оболочки постепенно уменьшается вплоть до формирования на месте бывшего язвенного дефекта красного рубца [4,29,36].

Ряд авторов делят морфологические процессы на две фазы: деструктивную и репаративную. В первой фазе острого воспаления или деструкции в дне и краях язвы обнаруживается зона фибриноидного некроза. Воспалительная инфильтрация, захватывающая слизистую оболочку, распространяется на подслизистый и мышечный слой. В этот период язвенный дефект содержит богатую микрофлору, которая поддерживает течение воспалительного процесса в язве. Именно в эту острую фазу язвенного процесса, как считают авторы, и формируются такие осложнения, как кровотечение и перфорация язв. Эта фаза заболевания требует создания щадящих условий, ограждающих слизистую оболочку от факторов агрессии (соляная кислота, пепсин). Во время лечения этой фазы необходимо воздействовать на язвенный дефект, очищая его от некротических тканей и патологической микрофлоры. Только после того, как будут удалены продукты разрушения, наступает собственно регенерация [9,19,24,55].

Помимо язвенной болезни в последние годы увеличилось количество больных с гастродуоденальными кровотечениями из симптоматических язв, осложняющих течение заболеваний различного генеза и неотложных состояний [2,9,14].

Острые гастродуоденальные эрозии и язвы возникают у 40-100% больных уже в первые сутки после поступления в отделении реанимации и интенсивной терапии [15,23,51].

Острые эрозивно-гастродуоденальные кровотечения являются одними из частых осложнений неотложных состояний и различных заболеваний: травмы, шока, острых заболеваний сердца и сосудов и т.д. [18,25,34,39,55].

Широкое распространение острых эрозивно-язвенных гастродуоденальных поражений связывают с постарением населения, эндогенными и экзогенными (алкоголь и т. д.) интоксикациями, ятрогенными факторами (увеличением числа и объёма оперативных вмешательств, приёмом некоторых лекарственных препаратов – нестероидных противовоспалительных препаратов, кортикостероидов, антикоагулянтов и антиагрегантов [2,39,49,50,62].

Одной из мишеней постагрессивной реакции при неотложных состояниях является верхний отдел желудочно-кишечного тракта. Наиболее выраженные изменения происходят в желудке и двенадцатиперстной кишке. Они проявляются, чаще всего, отёком и повреждением целостности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушением моторики желудка. Это объясняется патофизиологическими механизмами, возникающими в желудке и двенадцатиперстной кишке у больных в критических состояниях: нарушается микроциркуляция в слизистой оболочке, возникают участки локальной ишемии, отмечается гибель эпителиальных клеток и угнетается процесс их регенерации, нарушаются защитные свойства слизистого барьера, снижается его устойчивость к патологическому действию соляной кислоты [39].

Этиология и патогенез острых эрозий и язв верхних отделов желудочно-кишечного тракта, осложнённых кровотечением, до настоящего времени недостаточно изучены.

Известно большое количество заболеваний или осложнений, при которых возникают острые язвы. Одним из ведущих факторов, которые принимают участие в образовании острой язвы, является увеличение активности кислотно-пептического фактора [12,14,26,53].

Другим важным патогенетическим фактором является снижение устойчивости слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта к воздействию ферментов, соляной кислоты, лекарственных препаратов, пищевых продуктов и других агентов [35,39,64].

Ряд авторов придерживается концепции ишемического повреждения при появлении стрессовых изъязвлений в пищеводе, желудке и ДПК. Они считают, что основной причиной возникновения стрессовых эрозий и язв является неадекватное кровоснабжение стенок верхнего отдела пищеварительного тракта. Повышение кислотности желудочного сока становится важным тогда, когда защитный барьер повреждается раньше, чем возникает локальная ишемия [23,25].

Установлено, что развитию острых эрозий предшествуют нарушения микроциркуляции. Это даёт возможность рассматривать острые эрозии следствием ишемического инфаркта слизистой оболочки. Острые язвы обычно бывают множественные, располагаются чаще в желудке без чёткой локализации и не сочетаются с активным гастритом или дуоденитом. Микроскопически в области этих язвенных дефектов выявляются участки отёка, стаза, полнокровия, тромбозов, кровоизлияний, что даёт основание судить об ишемическом генезе острых изъязвлений. Большинство авторов считают, что главным патогенетическим механизмом образования эрозивноязвенных поражений гастродуоденальной зоны является усиление факторов агрессии по отношению к факторам защиты [12,14,34,64].

Клинически, течение острых язв отличается от проявлений язвенной болезни. Трудность выявления острой симптоматической язвы связана не только с её атипичным течением, но и с общим тяжёлым состоянием этих больных. Тактика хирурга при острых язвах, осложнённых кровотечением, до настоящего времени чётко не определена. С одной стороны, это связано с трудностями диагностики острых язв и хирург нередко не знает о её существовании. С другой стороны, не позволяет сразу решиться на операцию тяжёлое состояние больного, обусловленное основным заболеванием и массивной кровопотерей [40,49,52].

Из вышеизложенного следует, что многообразие заболеваний, вызывающих желудочно-кишечные кровотечения, различие сведений об этиологии и патогенезе гастроинтестинальных геморрагий, диктуют хирургу выбор избирательной тактики при острых желудочно-кишечных кровотечениях на почве острых и хронических гастродуоденальных язв [9, 10,13,72,98]. Хирургу

следует учитывать не только причину кровотечения и степень кровопотери, но и общее состояние больного, зависящее от возраста, основного или сочетанного заболевания.

Сегодня отсутствуют единые принципы лечения эрозивно-язвенных кровотечений, поэтому, их предстоит разработать [11,20,63].

В настоящее время важнейшим лечебным мероприятием, которое дает больным с гастродуоденальными кровотечениями возможность получить временный интервал для нормализации нарушений гемостаза и отсрочить операцию, является эндоскопическое вмешательство [32,34,49].

Высокий эффект эндоскопического гемостаза в ряде случаев может оказаться методом окончательной остановки кровотечения, что особенно важно у больных с тяжёлой сопутствующей патологией, высокой степенью операционного риска, больных пожилого и старческого возраста [49,51,55].

В настоящее время чаще всего используют четыре основных способа эндоскопического гемостаза и профилактики кровотечения: инъекционные, термические, механические и комбинированные.

Инъекционный (инфильтрационный) способ преследует цель – с помощью лекарственных препаратов (спирт-новокаиновые и солевые инъекции, адреналин, тромбин, склерозанты и др.), механическим и химическим воздействием вызвать тромбоз, ишемию и последующее склерозирование тканей в центре источника кровотечения, а вокруг него (в региональной зоне) образовать временное подслизистое депо, оказывающее «эффект жгута», инфильтрируя быстро всасывающиеся вещества: ингибиторы фибринолиза (аминокапроновая кислота), реологические корректоры (новокаин 0,25%) в смеси с адреналином в разведении 1:10 000, антиоксиданты (аскорбиновая кислота) и др. Кроме того, местным введением глюкозы (субстрат окисления) достигается активация нарушенного в результате гипоксии аэробного метаболизма [3,18,30,37].

Инъекционный гемостаз обладает спецификой в связи с определёнными требованиями, предъявляемыми к химической и фармакологической характеристике вводимых препаратов, связанными со сложными патологическими процессами, происходящими в районе кровоточащего дефекта, а также с необходимостью знаний различий в морфологической структуре и кровоснабжении разных отделов желудка и двенадцатиперстной кишки.

Известно, что отделы желудка от кардии до угла имеют хорошо выраженный мышечный слой и развитую систему магистрального и коллатерального кровообращения. Здесь слизистая оболочка прочно фиксирована соединительнотканными структурами к подслизистому слою в отличии от антрального и пилорического отделов, где под слизистой оболочкой расположен рыхлый слой соединительной ткани. Поэтому, при проведении эндоскопического гемостаза от угла желудка до кардии в подслизистый слой можно производить инфильтрацию веществ с большой суммарной дозой (до 200 мл).

В антральном и пилорическом отделах желудка инъекционный гемостаз следует ограничить условно до 10 мл в центр кровоточащего дефекта, потому что появляющийся «ползучий» инфильтрат может сдавить каналы кровотока из подслизистого слоя в более развитое сплетение слизистой оболочки и вызвать трофические нарушения в виде эрозивноязвенных дефектов. Особенности анатомического строения и кровоснабжения двенадцатиперстной кишки также ограничивают возможности лечебной инфильтрационной эндоскопии [30,52,61]. Первичный гомеостатический эффект при применении изолированно инъекционной методики может достигать 80,5-90%. Однако, рецидивы кровотечения в связи с недостаточной эффективностью данной методики возникают в 14,2-34,6% [44,57].

Среди методов эндоскопического гемостаза до настоящего времени широко применяются электрокоагуляция. Для коагуляции применяют монополярные и биполярные зонды. При использовании биполярного способа происходит образование поверхностного струпа, в связи с этим метод применяется для остановки кровотечения из неглубоких образований, поверхностных язв, эрозий. Повторная коагуляция одного и того же участка является опасной, так как биполярный способ не даёт глубокого ожога тканей. То есть, преимущество этого способа – уменьшение угрозы перфорации, недостаток – низкие коагуляционные способности.

При сильном кровотечении из локализованного источника применяется монополярный метод. Для того, чтобы остановить кровотечение, конец зонда должен соприкасаться с

источником кровотечения. Диатермокоагуляция даёт быстрый гемостатический эффект в 94,1-95% случаев, рецидив кровотечения возникает в 8-31,3% случаев [3,32,37,46,56].

К недостаткам этого метода следует отнести образование обширных некрозов тканей с возможной перфорацией. Кроме того, на 3-5 день после электрокоагуляции происходит отторжение струпа, что приводит к рецидиву кровотечения [8,45,51].

Лечение лазерными лучами длительное время предпочиталось многими исследователями [19,41,47]. Преимущество лазерной терапии в том, что коагуляция происходит без прямого контакта с тканью. В последние годы применяется аргонно-плазменная коагуляция. Она имеет сопоставимую эффективность с электрокоагуляцией, являясь при этом более безопасной. Метод позволяет избежать фиксирования к электроду струпа и отрыва последнего. Коагулирующий эффект аргоновой плазмы легко поддаётся дозировке. Эффективность применения аргонно-плазменной коагуляции авторами оценивается в 98-100% случаях. К числу недостатков следует отнести высокую стоимость оборудования, сложность использования метода, возможность возникновения таких нежелательных последствий, как избыточное заполнение желудка аргоном и вероятность развития газовой эмфиземы [17,24,29].

К механическим методам эндоскопического гемостаза относится метод клипирования кровоточащего сосуда в язве. Его применяют, когда диаметр кровоточащего сосуда более 2 мм. Клипсы накладывают с помощью специального устройства на кровоточащий сосуд, вводимого через широкий биопсийный канал только некоторых эндоскопов. Применение этого способа возможно лишь в том случае, когда кровоточащий сосуд выступает над поверхностью края или дна язвенного дефекта. Эндоскопическое клипирование позволяет остановить кровотечение в 80-100% случаев. При этом, частота рецидивов кровотечения или исходных неудач варьируется от 1,8 до 37%. Такой большой разброс показателей объясняется трудностью размещения клипс на дефекте или неполной компрессией сосудов, что ограничивает широкое применение этого метода [3,37,45].

При острых и хронических гастродуоденальных язвах применяют различные комбинированные методы. Из-за непродолжительности гемостатического действия инъекцию адреналина и аминокапроновой кислоты комбинируют с аппликацией на язвенный дефект медицинского клея. Это позволило достичь первичного гемостаза в 85,6% случаев, но рецидив геморрагии был отмечен у 14,4% больных. При активном кровотечении, мешающем визуализации кровоточащего сосуда, начинают с инъекционных методов путём паравазального обкалывания язвенного дефекта, что уменьшает интенсивность кровотечения, а затем используют термические способы или клипирование сосуда [5,8,18,44]. Каждый из способов эндоскопического гемостаза имеет свои преимущества и недостатки, которые нейтрализуются комбинацией методов гемостаза.

Статистически значимых различий в монотерапии и комбинации этих методов в частоте первичного гемостаза, потребности в хирургическом лечении, показателях летальности не наблюдалось [3,32,57].

Как ни странно, среди хирургов существуют различные толкования эндоскопических признаков устойчивости гемостаза, что приводит к неправильной выжидательной тактике.

При язвенных гастродуоденальных кровотечениях общепризнанной считается эндоскопическая классификация J. Forrest (1974), согласно которой

выделяют активное кровотечение типа FIA-FIB, кровотечения с неустойчивым гемостазом FIIA-FIIB и с признаками состоявшегося кровотечения типа FIIC [14].

В ряде специализированных центров по лечению больных с гастродуоденальными кровотечениями используют эндоскопическую классификацию J. Forrest при проведении экстренной фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) у всех больных с желудочнокишечными кровотечениями, как язвенной этиологии, так и неязвенного генеза. Это дает хирургам возможность не только оценить тип и характер источника геморрагии, но и распределить больных по группам риска возможного рецидива кровотечения, выбрать правильную тактику лечения [2,20,33,79].

В заключение этого раздела следует сказать, что оценить эффективность различных методов, применяемых для эндоскопического гемостаза, нелегко. Поскольку значительная часть гастродуоденальных кровотечений останавливается самостоятельно (FIIA, FIIB, FIIC),

отдельные наблюдения и неконтролируемые исследования надо оценивать с оговоркой. Однако, отсутствие последних не указывает на неэффективность того или иного метода лечения [32,37].

Увлечение тем или иным методом постоянно меняется. Найдя вначале широкое применение (лазерный луч, аппликация медицинским клеем и др.), некоторые методы не выдерживают испытания временем. Более простые, дешёвые методы эндоскопического гемостаза, как оказалось, имеют такие же результаты, как и самые сложные, дорогие. Поэтому, разработка новых и усовершенствование известных методов эндоскопического гемостаза может способствовать повышению эффективности лечения больных с гастродуоденальными кровотечениями [2,5,8,43,56].

Выводы

Таким образом, как следует из обзора литературы, в лечении больных с выраженной сопутствующей патологией, осложнённой эрозивно-язвенными гастродуоденальными кровотечениями, целесообразно максимально использовать возможности эндоскопического гемостаза. Поиск путей оптимизации эндоскопической и медикаментозной терапии желудочнокишечных кровотечений у больных с высокой степенью операционного риска, а также пожилого и старческого возраста остаётся актуальным в ургентной абдоминальной хирургии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адианов, В.В. Оптимизация лечения гастродуоденальных кровотечений у больных повышенного операционного риска: дис. канд. мед. наук [Текст] / В.В. Адианов. – Воронеж, 2015. – 101 с.
2. Анализ эффективности методов эндоскопического гемостаза при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта в ГКБ № 50 за 2012-2014 гг. [Текст] / М.Д. Дибиров [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – Приложение 1. – С.30-33.
3. Баткаев, А.Р. Комплексное лечение неязвенных гастродуоденальных кровотечений с использованием внутрипросветной эндоскопии: экспериментально-клиническое исследование: дис. д-ра мед. наук [Текст] / А.Р. Баткаев. – Воронеж, 2010. – 220 с.
4. Биологически активные перевязочные средства в комплексном лечении гнойно-некротических ран: метод. рекомендации [Текст] / А.А. Адамян [и др.]. – Москва, 2000. – 39с.
5. Бондаренко, А.А. Жидкостная диатермокоагуляция при эндоскопической остановке профузных язвенных гастродуоденльных кровотечений: автореф. дис. канд. мед. наук [Текст] / А.А. Бондаренко. – Воронеж, 2003. – 22с.
6. Брегель, А.И. Острые гастродуоденальные язвы, осложненные кровотечением [Текст] / А.И. Брегель // Современные эндоскопические достижения: материалы V Всероссийской конференции по актуальным вопросам эндоскопии. – Санкт-Петербург, 2014. – С.65-66.
7. Гебенев, А.Л. Сочетание язвенной болезни и симптоматических язв с ишемической болезнью сердца [Текст] / А.Л. Гебенев. – Москва, 1987. – С. 181-182.
8. Гостищев, В. Острые гастродуоденальные кровотечения: концепция хирургической тактики [Текст] / В.К. Гостищев, М.А. Евсеев, Г.Б. Ивахов // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Москва, 2011. – С. 659-660.
9. Е.Н. Деговцов, Л.И. Теляшникова, А.В. Волосюкова // Сб. материалов V Всероссийской научно-практической конференции «Современные достижения эндоскопии». – С-Петербург, 2014. – С. 69-70.
10. Деряева О.Г. Комплексное лечение эрозивно-язвенных гастродуоденальных кровотечений у больных многопрофильного стационара [Текст] / О.Г. Деряева, Е.Ф Чередников // Системный анализ и управление в биомедецинских системах. – 2014 – Т.13, №3. – С 725-730.
11. Детерман, Г. Гель-хроматография [Текст] / Г. Детерман. – М., 1970. – 252 с. Диагностика и лечение больных с гастродуоденальными кровотечениями в специализированном центре: методические рекомендации [Текст] / Е.Ф. Чередников [и др.]. – Воронеж, 2014. – 35 с.

12. Диагностика язвенных форм рака желудка [Текст] / В.Е. Баев [и др.]. – Воронеж, 2003. – 112с.
13. Дурлештер, В.М. Результаты лечения больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями [Текст] / В.М. Дурлештер, М.Т. Дидгов, С.В. Соколенко // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – Приложение 1. – С.34-35.
14. Евсеев М.А. Профилактика стрессового эрозивно-язвенного
15. поражения гастродуоденальной зоны у пациентов в критических состояниях [Текст] / М.А.Евсеев // Русский Медицинский Журнал. – 2008. – Т. 16, № 29. – С.2012-2019.
16. Ефанов, А.В. Эффективность эндоскопической аргоно-плазменной коагуляции в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений: дис. канд. мед. наук [Текст] / А.В. Ефанов. – Тюмень, 2006. –121с.
17. Залесова, В.Г. Симптоматические эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки в условиях многопрофильного стационара: автореф. дис. канд. мед. наук [Текст] / В.Г. Залесова. – Москва, 2007. – 26 с.
18. Иванов, Н.Н. Эффективность ингибиторов протонной помпы в профилактике рецидива гастродуоденального кровотечения язвенной этиологии [Текст] / Н.Н. Иванов, Г.А. Гурьянова, Т.А. Лебедева // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – Приложение 1. – С.38.
19. Ивачев, А.С. Выбор объёма хирургического вмешательства при язвенном гастродуоденальном кровотечении [Текст] / А.С. Ивачев, Р.Р. Ильясов, И.А. Ивачева // Тезисы XII Съезда хирургов России. – Ростов н/Д., 2015. – С. 834-835.
20. Инфузионно-трансфузионная терапия в лечении больных с острыми кровотечениями из верхних отделов желудочно-кишечного тракта [Текст] / Г.Р. Халикова [и др.] // Казанский медицинский журнал. – 2012. – Т.93, № 2. – С. 390-394.
21. Использование эндоскопического медикаментозного гемостаза и мониторинга в лечении больныхс язвенными желудочно-кишечными кровотечениями [Текст] / А.П. Уханов [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – Приложение 1. – С.73-74.
22. Исследование комбинированного применения диотевина и диовина при местном лечении моделированных пептических язв [Текст] / А.В. Попов [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. 13, №2. – С. 426430.
23. Капралов, СВ. Новые технологии в эндоскопической хирургии кровоточащей язвы [Текст] / С.В. Капралов, Ю.Г. Шапкин // Сборник тезисов 11-го Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии. – Москва, 2007. – С. 179-181.
24. Клинические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению больных с гастродуоденальными кровотечениями в Республике Крым: методические рекомендации [Текст] / В.М. Йовбак [и др.]. – Симферополь, 2017. – 35 с.
25. Колобов С.В. Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки и желудочно-кишечных кровотечений у больных с инфарктом миокарда [Текст] / С.В. Колобов, О.В. Заратьянц, Е.Е. Хохлова // Сб. тез. докл. VII Московской Ассамблеи «Здоровье столицы». – М.,2008. – С.305-306.
26. Кононов, А.В. Цитопротекция слизистой оболочки желудка: молекулярно-клеточные механизмы [Текст] / А.В. Кононов // Гастропротекция как базисная терапия эрозивно-язвенных гастропатий: материалы 11-го Рос. съезда гастроэнтерологов. – Москва, 2005. – С.1.
27. Кукош М.В. Современное состояние диагностики и лечения гастродуоденальных кровотечений [Текст] / М.В. Кукош, Д.Е. Ветюгов, Н.К. Разумовский // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – Приложение 1. – С.50-51
28. Медикаментозная профилактика желудочно-кишечных кровотечений после аортокоронарного шунтирования с использованием искусственного кровообращения [Текст] / А.И. Жданов [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – Приложение 1. – С. 35-36.
29. Место и эффективность применения дренирующих сорбентов в оперативной гинекологии [Текст] / В.И. Кулаков [и др.] // Акушерство и гинекология. – 1990. – № 2. – С. 67-68.
30. Нарезкин, Д.В. Хирургическая тактика при осложненной язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки у больных пожилого и старческого возраста: автореф. дис. д-ра мед. наук [Текст] / Д.В. Нарезкин. – Москва, 2003. – 49 с.
31. Неязвенные гастродуоденальные кровотечения. Выбор тактики лечения [Текст] / С.П. Гайбатов [и др.] // Тезисы XII Съезда хирургов России. – Ростов н/Д., 2015. – С. 413-415.
32. Никода В.В. Применение ингибиторов протонной помпы в интенсивной терапии и реанимации [Текст] / В.В. Никода, Н.Е. Хартукова // Фарматека. – 2008. – №13. – С.10-16.

33. Новый подход к механизму образования разрывов при синдроме Меллори-Вейсса [Текст] / Е.Ф. Чередников [и др.] // Вестник Воронежского государственного университета. Серия: Химия. Биология. Фармация. – 2005. – №1. – С. 156-165.
34. Олифирова, О.С. Эзофагогастродуоденальные кровотечения [Текст] / О.С. Олифирова, С.В. Суслов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – Приложение 1. – С.62-63.
35. Опыт инновационного подхода к решению проблемы острых желудочно-кишечных кровотечений [Текст] / Е.Ф. Чередников [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2010. – Т.3, №4. – С. 436-437.
36. Опыт использования эндоскопии в диагностике и лечении желудочных кровотечений в многопрофильном стационаре [Текст] / А.Ф. Афанасьева [и др.] // Тезисы докладов 12-го Московского Международного конгресса по эндоскопической хирургии. – Москва, 2008. – С.33-35.
37. Опыт лечения больных с гастродуоденальными кровотечениями по материалам специализированного центра [Текст] / Е.Ф. Чередников [и др.] // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – М.,2011. – С 707-708.
38. Опыт оказания скорой специализированной помощи при желудочнокишечных кровотечениях в условиях трехуровневой системы оказания медицинской помощи [Текст] / А.И. Жданов [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – Приложение 1. – С. 36-37.
39. Особенности лечения кровоточащих дуоденальных язв в неотложной хирургии [Текст] / Ф.Н. Нишанов [и др.] // Тезисы XII Съезда хирургов России. – Ростов н/Д., 2015. – С. 567-568.
40. Остерман, Л.А. Хроматография белков и нуклеиновых кислот [Текст] /
41. Л.А. Остерман. – Москва: Медицина, 1985. – 536 с.
42. Острые гастродуоденальные язвенные кровотечения [Текст] / М.С. Кунафин [и др.] // Тезисы XII Съезда хирургов России. – Ростов н/Д., 2015. – С. 849.
43. Отдаленные результаты консервативного лечения язвенных желудочно-кишечных кровотечений [Текст] / А.В. Щукин [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – Приложение 1. – С.88-
44. 89.
45. Оценка динамики показателей хирургического лечения острых желудочно-кишечных кровотечений [Текст] / В.Н. Эктов [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – Приложение. – С. 89-90.
46. Петлах В.И. Роль местных гемостатиков при оказании хирургической помощи больным и пораженным [Текст] / В.И. Петлах // Главный врач Юга России. – 2014. – №5. – С.12-13.
47. Попов, А.В. Применение эндоскопической комбинированной сорбционной терапии диотевином и диовином в комплексном лечении гастродуоденальных язв (экспериментально-клиническое исследование): дис. канд. мед. наук [Текст] / А.В. Попов. – Воронеж, 2013. – 110 с.
48. Профилактика стресс - повреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях [Текст] / Б.Р. Гельфанд [и др.] // Интенсивная терапия. – 2009. – №2. – С.464-467.
49. Профилактический эндогемостаз при эрозивно-язвенных поражениях верхних отделов желудочно-кишечного тракта перед оперативным лечением пациентов с заболеваниями сердечно - сосудистой системы [Текст] / Л.В. Мечева [и др.] // Сб. материалов V Всероссийской научно-практической конференции «Современные достижения эндоскопии». – С-Петербург, 2014. – С. 84-85.
50. Результаты 10-летнего опыта работы применения аргоно-плазменной коагуляции в лечении язвенных кровотечений [Текст] / А.М. Машкин [и др.] // Сб. материалов V Всероссийской научно-практической конференции «Современные достижения эндоскопии». – С-Петербург, 2014. – С. 81-83.
51. Результаты лечения больных с язвенными желудочно-кишечными кровотечениями в условиях многопрофильного стационара [Текст] / А.П. Уханов [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – Приложение 1. – С. 75-76.
52. Результаты лечения желудочно-кишечных кровотечений язвенной этиологии [Текст] / И.В. Суздальцев [и др.] // Тезисы XII Съезда хирургов России. – Ростов н/Д., 2015. – С. 846-847.

53. Русская, Л.В. Желудочно-кишечные кровотечения у больных с хронической сердечно - сосудистой недостаточностью и сочетанной патологией [Текст] / Л.В. Русская // Российский кардиологический журнал. – 2008. – Т.12, № 5. – С. 31-36.
54. Ситникова, О.Ю. Первый опыт использования препарата гемоблок в эндоскопии желудочно-кишечных кровотечений [Текст] / О.Ю. Ситникова, Е.А. Трясеногова, В.Ю. Подшивалов // Сб. материалов V Всероссийской научно-практической конференции «Современные достижения эндоскопии».
55. – С-Петербург, 2014. – С. 103-104.
56. Современные направления профилактики и лечения больных с желудочно-кишечными кровотечениями в условиях центра [Текст] / Е.Ф. Чередников [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2014 – Т.13, №2. – С. 426-430.
57. Соловьев, Г.М. Эндоскопическая остановка гастродуоденальных кровотечений с использованием фибринового клея [Текст] / Г.М. Соловьев, О.Э. Луцевич, Т.В. Хоробрых // Сб. трудов 7-го Моск. Междунар. конгр. по эндоскопической хирургии. – Москва, 2003. –С. 379-380.
58. Сравнительная оценка различных методов эндоскопической остановки язвенных гастродуоденальных кровотечений [Текст] / Е.А. Смольянинов [и др.] // Скорая медицинская помощь: реальность и перспективы: сб. науч. практических работ. – Воронеж, 2006. – С.144.
59. Староконь П.М. Оптимизация инфузионной терапии при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта [Текст] / П.М. Староконь, О.Н. Асанов, Е.Г. Мохнатов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – Приложение 1. – С.68-70.
60. Старостин, Б.Д. Оценка эффективности ингибиторов протонной помпы [Текст] / Б.Д. Старостин // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии. – 2003. –№4. – С. 21-27.
61. Султанаева, З.В. Комплексное лечение эрозивно-язвенных поражений желудка и 12-перстной кишки у кардиохирургических больных: автореф. дис. канд. мед. наук [Текст] / З.В. Султанаева. – Уфа, 2007. – 22 с.
62. Тверитнева Л.Ф. Диагностика, лечение и профилактика гастродуоденальных кровотечений: / автореф. дис. д-ра мед. наук [Текст] / Л.Ф. Тверитнева. – Москва, 2009. –50 с.
63. Терещенко, С.Г. Возможности эндоскопического применения гемостатического препарата «Гемоблок» в комплексном лечении осложнённого течения эрозивно-язвенных патологий верхнего отдела пищеварительного отдела пищеварительного тракта [Текст] / С.Г. Терещенко, Л.В. Мечева // Сб. материалов VII Всероссийской научнопрактической конференции «Актуальные вопросы эндоскопии 2016». – СПетербург, 2016. – С. 130-131.
64. Филиппенко, Н.Г. Методические основы проведения клинических исследований и статистической обработки полученных данных: методические рекомендации [Текст] / Н.Г. Филиппенко, С.В. Поветкин. – Курск, 2010. – 26 с.
65. Чазов, Е.И. Эндоваскулярное депонирование иммобилизованного тромба с целью остановки кровотечения [Текст] / Е.И. Чазов // Научные труды Иркутского мединститута. – 1981. – Вып. 152. – С. 45-47.
66. Ченчерук Г.С. Иммобилизированные ферменты в хирургической клинике [Текст] / Г.С. Ченчерук // Вестник хирургии им. Грекова. – 1986;134(8):126-130.
67. Чередников, Е.Е. Лечение больных с разрывно-геморрагическим синдромом (Меллори-Вейса) в специализированном центре: дис. канд. мед. наук [Текст] / Е.Е. Чередников. – Воронеж, 2011. –104с.
68. Чередников Е.Ф. Комплексное лечение не язвенных гастродуоденальных кровотечений с использованием внутри просветных эндоскопических технологий [Текст] / Е.Ф. Чередников, А.Р. Баткаев // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2009;2(4):291-304.
69. Чередников, Е.Ф. Морфологические особенности моделирования язв желудка при лечении гидрогелями [Текст] / Е.Ф. Чередников, Н.А. Степанян, Е.Н. Любых // Новости клинической цитологии России. 1988;2:66.
70. Чередников Е.Ф. Репаративная регенерация эрозивно-язвенных поражений желудка и ДПК при местном лечении гидрофильными гранулированными сорбентами [Текст] / Е.Ф. Чередников, А.Р. Баткаев, В.Е. Баев // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2005;4(2):224-225

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.728.2-002.5

КЛИНИКОКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМИНЕНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ДИСПЛАСТИЧЕСКОМ КОКСАРТРОЗЕ

Ахмедов Шамшод Шавкатович https://orcid.org/0000-0002-0674-4444
Тешаев Шухрат Жумаевич https://orcid.org/0000-0002-2089-5492
Акрамов Вохиджон Рустамович https://orcid.org/0009-0007-8271-8970

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 обзоре литературы освещены вопросы развития, строения, функции, кровоснабжения и иннервации структур тазобедренного сустава; дана характеристика изменений этих структур при диспластическом коксартрозе различной степени выраженности; описаны рентгенологические и биомеханические особенности тазобедренного сустава при различных типах диспластического коксартроза.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, вертлужная впадина, проксимальный эпифиз бедренной кости, диспластический коксартроз.

ДИСПЛАСТИК КОКСАРТРОЗДА СОН-ЧАНОК БЎҒИМИНИНГ КЛИНИК ВА МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Ахмедов Шамшод Шавкатович https://orcid.org/0000-0002-0674-4444
Тешаев Шухрат Жумаевич https://orcid.org/0000-0002-2089-5492
Акрамов Вохиджон Рустамович https://orcid.org/0009-0007-8271-8970

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***

Адабиёт шарҳи сон-чанок бўғими тузилмаларнинг ривожланиши, тузилиши, функцияси, қон таъминоти ва иннервациясини ёритиб беради; диспластик коксартрозда турли даражадаги зарарланишларда ушбу тузилмалардаги ўзгаришларни тавсифлайди; диспластик коксартрознинг турли турларида кестириб қўшилишнинг рентгенологик ва биомеханик хусусиятларини тавсифлайди.

Калит сўзлар: сон-чанок бўғими, ацетабулум, сон суягининг проксимал эпифизи, диспластик коксартроз.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE HIP JOINT IN DYSPLASTIC COXARTHROSIS

Axmedov Shamshod Shavkatovich https://orcid.org/0000-0002-0674-4444
Teshaev Shuxrat Jumaevich https://orcid.org/0000-0002-2089-5492
Akramov Voxidjon Rustamovich https://orcid.org/0009-0007-8271-8970

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 review of literature concerns the questions of development, structure, function, blood supply and innervation of structures of hip joint. The characteristics of changes of these structures in dysplastic coxarthrosis of various degree of expressiveness has been presented. Radiological and biomechanical features of hip joint have been described in various types of dysplastic coxarthrosis.

Key word: hip joint, acetabulum, proximal extremity femur, dysplastic coxarthrosis.

Актуальность

Онтогенез костей скелета человека повторяет этапы филогенеза костной ткани. На 5-й неделе внутриутробного развития скелет зародыша человека представлен хордой и сгущением эмбриональной мезенхимы в сегментах тела и зачатках конечностей. Эта стадия носит название бластемной и быстро переходит в хрящевую. Образуются хрящевые модели будущих костей, затем в хрящевой ткани закладываются ядра, центры или точки окостенения (punctum ossificationis) [1, 2]. Различают первичные точки окостенения, которые закладываются на ранних сроках внутриутробного развития; вторичные точки закладываются или перед рождением, или сразу после рождения; в препубертатном периоде закладываются добавочные точки окостенения [3]. Такой тип развития костей называется хрящевым остеогенезом или эндохондральным типом развития, в отличие от эндесмального типа, когда точки окостенения закладываются непосредственно в соединительнотканном матриксе (первичные кости). Кости, развивающиеся эндохондрально, называются вторичными.

Тазовая кость (os coxae) у детей и подростков состоит из трех костей: подвздошной (os ilium), седалищной (os ischii) и лобковой (os pubis). Первичные точки окостенения закладываются после 8-й недели внутриутробного развития. Тазовая кость развивается из трех первичных точек окостенения и нескольких (до 8) добавочных точек. Первичные образуют подвздошную кость (появляется на 3-м месяце внутриутробного периода), седалищную кость (на 4-м месяце) и лобковую кость (на 5-м месяце); добавочные точки дополняют возвышения, углубления, края отдельных костей. К 8-му году жизни ветви лобковой и седалищной костей синостозируют и образуют os ischiopubicum. В области вертлужной впадины все три кости сначала соединяются хрящевыми прослойками (триангулярный хрящ), в которых в дальнейшем (к 16–18 годам) появляются добавочные точки окостенения. Сращение всех точек окостенения происходит в возрасте 20–25 лет в области наибольшей нагрузки, а именно в области вертлужной впадины (acetabulum), являющейся суставной ямкой тазобедренного сустава. Подвздошная кость занимает приблизительно 40% от площади вертлужной впадины, седалищная — около 40% и лобковая — около 20% [4, 5]. Синостоз совершается с участием добавочных костных образований, напоминающих добавочные кости свода черепа. Если эти кости сохраняются надолго, то они получают название ossa acetabuli; на рентгенограмме их можно принять за костные отломки. Таз как целое претерпевает изменения, главным образом, в отношении величины и формы. Однако половые различия, характерные для взрослых женщин и мужчин, начинают дифференцироваться с 8–10-летнего возраста: преобладание высоты таза у мальчиков и ширины у девочек.

Бедренная кость (femur) развивается из 5 точек окостенения, из которых одна первичная, диафизарная, и 4 вторичные. Из первичной точки (она появляется в начале 2-го месяца внутриутробного периода) образуется диафиз. Вторичные точки возникают в различное время: в конце внутриутробного периода — точка окостенения дистального эпифиза бедренной кости, в конце первого — начале второго года — точка окостенения в хрящевой головке бедренной кости, в 3 года — в хряще большого вертела и в возрасте 8 лет — в хряще малого вертела бедренной кости. Все эти костные образования срастаются с диафизом бедренной кости в 16–20 лет. У новорожденных на рентгеновском снимке проксимального отдела бедренной кости виден только диафиз, точка окостенения в головке появляется на 1-м году жизни [6–8].

Морфология тазобедренного сустава. Тазобедренный сустав (articulatio coxae) образован полулунной поверхностью (facies lunata) вертлужной впадины и головкой бедренной кости (caput femoris). Сустав по форме чашеобразный (art. cotylica), по функции многоосный; вокруг фронтальной оси возможны сгибание, разгибание (flexio, extension); вокруг сагиттальной отведение, приведение (abduction, adduction); вокруг вертикальной вращение (rotation), вращение внутрь (pronatio) и наружу (supinatio); при переходе с одной оси на другую возможно периферическое или круговое вращение (circumductio), когда проксимальный конец конечности фиксирован, дистальный описывает окружность, а вся конечность фигуру конуса. По строению тазобедренный сустав у взрослых является простым (art. simplex), т.к. сочленяются две кости [9, 10].

В тазобедренном суставе имеются основные элементы: 1) суставная полость (cavitas articularis); 2) суставные поверхности, покрытые суставным (гиалиновым) хрящом; 3) суставная капсула (capsula articularis), состоящая из наружного фиброзного и внутреннего синовиального слоев; суставная сумка прикрепляется по всей окружности вертлужной впадины, на бедренной кости идет спереди по межвертельной линии (linea intertrochanterica), сзади проходит по шейке параллельно межвертельному гребню (crista intertrochanterica), несколько медиальнее; 4) в полости сустава имеется минимальное количество синовиальной жидкости (synovia) [11]. К второстепенным элементам сустава относятся: 1) суставная губа (labrum acetabulare) — волокнисто-хрящевой ободок, прикрепленный по всему краю вертлужной впадины, который увеличивает конгруентность суставных поверхностей; 2) над вырезкой вертлужной впадины (incisura acetabuli) губа перекидывается в виде мостика, образуя внутрисуставную поперечную связку вертлужной впадины (lig. transversum acetabuli) [12]; 3) на дне вертлужной впадины имеется ямка вертлужной впадины (fossa acetabuli), которая занята рыхлой жировой клетчаткой — жировым телом (corpus adiposum); 4) в полости сустава проходит внутрисуставная связка головки бедра (lig. capitis femoris), покрытая синовиальной оболочкой, она начинается от краев вырезки и от поперечной связки, поднимается и верхушкой прикрепляется к ямке головки бедра (fovea capitis femoris), в ней проходят сосуды к головке бедренной кости. Эта связка играет важную роль в период формирования тазобедренного сустава, удерживая головку бедренной кости у вертлужной впадины [12].

Соединение шейки бедренной кости и диафиза получило название шеечно-диафизарного угла, нормальный диапазон значений которого 125±5° [13]. Если значения шеечно-диафизарного угла превышают 130°, то формируется вальгусное положение головки и шейки бедренной кости, при значениях шеечно-диафизарного угла менее 120° формируется варусное положение суставного конца тазобедренного сустава. Данный момент очень важен с позиции функциональной анатомии сустава. При вальгизации головки бедренной кости степень покрытия головки становится меньше, что способствует избыточной свободе движений в суставе. При варусном положении головки свобода движений в суставе ограничивается. Кроме того, при нарушениях диапазона значений шеечно-диафизарного угла обычные движения в суставе поддерживаются за счет привлечения дополнительной силы мышц-абдукторов и возрастания напряжения в костных элементах [9, 14].

Формирование шеечно-диафизарного изгиба — динамический процесс, во время которого величина шеечно-диафизарного угла уменьшается от 150° при рождении до 125° у взрослого человека в связи с ремоделированием сустава при ходьбе под влиянием сил напряжения. Кроме того, имеются характерные особенности положения головки и шейки бедренной кости относительно фронтальной плоскости: легкая степень ротации кпереди. Данная медиальная ротация называется антеверсией, значения которой в норме составляют 15–20°.

Тазобедренный сустав укреплен внесуставными связками, тремя продольными и одной круговой: 1) подвздошно-бедренная связка (lig. iliofemorale) расположена на передней поверхности сустава, идет от spina iliaca anterior inferior до linea intertrochanterica, препятствует чрезмерному разгибанию в суставе, — это самая мощная связка тела человека, выдерживает груз в 300 кг, толщина ее доходит до 1 см; 2) лобково-бедренная связка (lig. pubofemorale) проходит по медиальной поверхности сустава от лобковой кости до малого вертела, вплетается в капсулу сустава, ограничивает отведение и вращение кнаружи; 3) седальщно-бедренная связка (lig. ischiofemorale) начинается от края вертлужной впадины в области седалищной кости, идет латерально и кверху над шейкой бедренной кости и, вплетаясь в сумку, оканчивается у переднего края большого вертела, задерживает вращение кнутри и приведение бедра [15]; 4) zona orbicularis — круговые фиброзные волокна проходят под описанными продольными связками, которые охватывают шейку бедренной кости в виде петли. Кроме связок сустав укреплен параартикулярными мышцами [9, 10].

Таким образом, обилие прочных связок, мышц, кривизна и конгруентность суставных поверхностей увеличивают устойчивость сустава за счет ограничения подвижности.

Согласно литературным данным [9], в кровоснабжении тазобедренного сустава задействованы следующие артерии: восходящая ветвь латеральной огибающей бедренную кость артерии; глубокая ветвь медиальной огибающей бедренную кость артерии; артерия круглой

связки; ветви нижней и верхней ягодичных артерий; ветви наружной подвздошной и нижней подчревной артерий. Однако вклад и значимость перечисленных сосудов в кровоснабжении головки бедренной кости неодинаковы. До настоящего времени не существует единого мнения относительно кровоснабжения головки бедренной кости через артерию круглой связки [12]. Наибольшее распространение получила теория постепенного снижения уровня кровоснабжения по данному сосуду [16, 17] о том, что с возрастом питание по артерии круглой связки сохраняется лишь у 20–30% людей. Основное кровоснабжение проксимального отдела бедренной кости осуществляется за счет ветвей медиальной артерии, огибающей бедренную кость. Значительно меньшая роль в кровоснабжении тазобедренного сустава принадлежит восходящей ветви наружной огибающей бедренную кость артерии. Таким образом, головка бедренной кости кровоснабжается в верхненаружной, нижневнутренней и задней частях через ветвь задней шеечной артерии.

Передняя часть головки бедренной кости получает питание через ветви передней шеечной артерии, берущей начало у латеральной огибающей бедренную кость артерии; шейка бедренной кости сверху, снизу и сзади — через ветви задней шеечной артерии, выходящей из медиальной огибающей бедренную кость артерии, спереди — ветви передней шеечной артерии, отходящей от латеральной огибающей бедренную кость артерии [16, 17]. Следует отметить, что нижние артерии проходят в свободном крае складки Амантини — Саввина, которая отстоит от шейки на всем ее протяжении на 0,5–0,8 см. Ветвей к шейке они не дают, а непосредственно входят в нижнелатеральный сегмент головки. Внутри головки на уровне центральной ямки они достигают уровня эпифизарной линии и в 77% случаев образуют дуговой анастомоз, от которого отходят многочисленные ветви в вещество головки. Артерии входят в костное вещество головки и шейки из синовиальных складок, некоторые — через круглую связку и, наконец, через сосудистые отверстия остеонов, образуя широкую сеть анастамозов. Существует также внутрикостная связь между кровеносными сосудами эпифиза, метафиза и диафиза. Отток крови из области тазобедренного сустава происходит по венам, которые сопровождают артериальные сосуды и затем впадают в бедренные вены, подчревные и подвздошные [9].

Тазобедренный сустав хорошо иннервирован за счет нервов надкостницы, околосуставных сосудисто-нервных образований, а также веточек крупных нервных стволов: бедренного, седалищного, запирательного, верхнего ягодичного, нижнего ягодичного и полового нервов [18]. Задненижний отдел суставной капсулы иннервируется веточками седалищного нерва, а также верхнего ягодичного и полового нервов, передняя часть — суставной ветвью запирательного нерва.

Анатомические особенности строения тазобедренного сустава обеспечивают объем движений вокруг нескольких осей, что требует работы нескольких групп мышц, отвечающих за стабильность сустава. Каждый сустав функционирует благодаря слаженной работе мышц, которые топографически объединяются в три группы: переднюю, заднюю и медиальную [18, 19].

Можно выделить ряд различий в биомеханике таза мужчин и женщин [4]. Так, у женщин за счет более широкого в поперечном размере таза и меньшей силы мышц-абдукторов создается дисбаланс сил, что приводит к нестабильности сустава с преобладанием скручивающего момента, критически зависящего от веса. Особенности анатомии тазобедренного сустава у женщин, такие, как меньшие значения глубины вертлужной впадины, угла Виберга и шеечно-диафизарного угла, а также большие значения угла Шарпа и угла скрученности бедренной кости по сравнению с мужчинами могут являться доказательствами большей распространенности переломов шейки бедра и диспластического коксартроза у женщин [20, 21].

*Особенности морфологии тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе***.** Диспластический коксартроз — постоянно прогрессирующее заболевание вследствие врожденных дефектов соединительной ткани и недоразвития тазобедренного сустава, при котором выраженная деформация вертлужной впадины и проксимального отдела бедренной кости приводит к дисконгруэнтности и биомеханической неполноценности сустава [22, 23]. Именно анатомо-биомеханическая несостоятельность суставных поверхностей приводит к развитию вторичного артроза преимущественно у лиц старше 30 лет [24, 25].

Crowe et al. предложили классификацию (1979), которая основывается на оценке уровня краниального смещения головки бедренной кости и включает четыре типа. Авторы исходили из

того, что на рентгенограмме нормальных тазобедренных суставов нижняя граница фигуры слезы и место перехода головки бедренной кости в шейку находятся на одном уровне, а высота головки составляет 20% высоты таза. При I типе по Crowe проксимальное смещение головки составляет до 50% высоты головки или до 10% высоты таза, при II типе — 50–75% высоты головки или 10–15% высоты таза, при III типе — 75–100% или 15–20% соответственно. IV тип по Crowe характеризуется проксимальным смещением головки более 100% или больше 20% высоты таза. Благодаря цифровым параметрам классификация Crowe является понятной и однозначной, однако она не полностью учитывает изменения вертлужной впадины в зависимости от степени дисплазии, что важно для планирования установки вертлужного компонента протеза.

Объективная трактовка степени диспластического коксартроза достаточно сложна и требует хороших знаний возможных диспластических изменений в тазобедренном суставе, которые обусловлены некоторыми патогенетическими особенностями заболевания.

Среди факторов риска развития диспластического коксартроза уделяют внимание возрасту, физической активности, генетическим особенностям [26], однако особый интерес представляет изучение влияния нарушенной анатомии и биомеханики суставных поверхностей тазобедренного сустава диспластической природы [24, 27]. Описаны анатоморентгенологические особенности тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе различной степени выраженности. При диспластическом коксартрозе I–II типа с учетом классификации Crowe отмечены: уменьшение индекса вертлужной впадины на 16% и угла Виберга на 28%; сужение мозговой полости и уменьшение длины плеча бедренной кости на 6%; увеличение угла Шарпа на 12% и шеечно-диафизарного угла на 6%. Диспластический коксартроз III типа характеризуется прогрессированием диспластических проявлений; имеется дефект крыши вертлужной впадины; головка бедренной кости сочленяется с истинной и ложной вертлужными впадинами. Для диспластического коксартроза IV типа характерны максимальные диспластические повреждения костных структур тазобедренного сустава; вертлужная впадина уплощена; но дефицит крыши вертлужной впадины незначительный; формируется неоартроз, обособленный от истинной впадины [20, 21].

Одним из важных исследований состояния связочного аппарата диспластичного тазобедренного сустава является работа Klaue и соавт. [28], в которой инициирующим моментом представляется слабость капсулы и «синдром хрящевой губы». Из-за особенностей в строении и функционировании коллагена связок в диспластичном тазобедренном суставе отмечают генерализованную слабость связочного аппарата, перерастяжение капсулы, что создает условия для постоянной микротравмы при движении [29, 30]. Аномальное перераспределение сил напряжений в тазобедренном суставе при дисплазии приводит к перегрузке подвздошно-бедренной связки и избыточному давлению в хрящевой губе («ацетабулярный стресс»), что вызывает дегенеративные изменения в связочном аппарате, появление очагов кальцификации в условиях микротравмы [31, 32].

Длительное течение процесса диспластического коксартроза может приводить к дистрофическим изменениям иннервирующих нервных стволов и волокон [33, 34].

Аномальное строение коллагена при диспластическом коксартрозе вызывает структурные изменения сосудистого русла в области тазобедренного сустава: слабость, извитость и перерастяжение стенок артерий и вен, уменьшение количества анастомозирующих ветвей [35]. Все эти структурные изменения приводят к уменьшению уровня кровоснабжения тазобедренного сустава, к обратимому капиллярному стазу на уровне микрососудистого русла, увеличению местной тканевой гипоксии [36].

При диспластическом коксартрозе для всех групп мышц тазобедренного сустава характерны слабость, сниженная способность к сокращениям, дегенеративные изменения в волокнах [37]. Кроме того, анатомические и биомеханические особенности диспластического коксартроза способствуют сближению точек прикрепления мышечных волокон в группе мышц-абдукторов, что обусловливает их позиционную слабость. При диспластическом коксартрозе принципиальным моментом является нарушение биомеханики в суставе и перераспределение сил, обеспечивающих центрацию головки и стабильность в тазобедренном суставе.

Для практикующего врача-ортопеда определение рентгеноанатомических особенностей диспластичного тазобедренного сустава и возможных биомеханических нарушений необходимы

для выбора тактики хирургического лечения коксартроза, т.к. от степени диспластических нарушений зависит выбор вертлужного и бедренного компонентов эндопротеза, а также проведение тотального эндопротезирования, которое является «золотым стандартом» лечения, в комбинации с необходимыми дополнительными приемами, такими, как пластика крыши вертлужной впадины для восполнения ее дефицита, укорачивающая остеотомия бедренной кости с целью минимизации тракционного повреждения параартикулярных тканей и восстановления длины конечности [20, 38, 39].

Заключение

Таким образом, современная наука, подтвержденная ежедневной практикой, в состоянии предложить эффективное лечение любого поражения тазобедренного сустава вне зависимости от его тяжести. Накопленный мировой опыт лечения пациентов с деструктивно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава позволяет утверждать, что существует большое количество факторов, влияющих на исходы артропластики. В связи с этим, учитывая цель настоящего исследования и анализ научных публикаций, для улучшения результатов артропластики у пациентов с декомпенсированными поражениями тазобедренного сустава необходимо усовершенствовать подходы к ключевым факторам, имеющих доказательную базу положительного влияния на исход, а также изучить аспекты, по которым были получены неоднозначные выводы, и оценить их влияние на результаты эндопротезирования на основе системного подхода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Speransky VS. Chosen lectures on anatomy: the manual. Saratov: Izd-vo Sarat. Med. In-te, 1993; 622 p. Russian (Сперанский В. С. Избранные лекции по анатомии: учеб. пособие. Саратов: Изд-во Сарат. мед. ин-та, 1993. 622 с.)
2. Anisimova EA. Morpho-topometrical justification of methods of surgical correction of deformations of a spine column: DSc abstract. Saratov, 2009; 48 p. Russian (Анисимова Е. А. Морфо-топометрическое обоснование методов хирургической коррекции деформаций позвоночного столба: автореф. дис. … д-ра мед. наук. Саратов. 2009; 48 с.)
3. Gelashvili PA, Burakova EN. Dynamics of growth of the top and bottom extremities at children of a different sex. Morphological sheets 2010; 2: 90–91. Russian (Гелашвили П. А., Буракова Е. Н. Динамика роста верхней и нижней конечностей у детей разного пола. Морфологические ведомости 2010; 2: 90–91.)
4. Gaivoronsky IV, Nichiporuk GI. Anatomy of connections of bones: the manual. SPb.: Elsbi-SPb, 2010: 55 p. Russian (Гайворонский И. В., Ничипорук Г. И. Анатомия соединений костей: учеб. пособие. СПб.: Элсби-СПб, 2010. 55 с.)
5. Schuenke M, Schulte E, Schumacher U. Atlas of Anatomy. NY: Thieme New York, 2006: 388 p.
6. Kirpatovsky ID, Smirnova ED. Clinical anatomy: Top and bottom extremities. M., 2003; 315 p. Russian (Кирпатовский И. Д., Смирнова Э. Д. Клиническая анатомия: Верхняя и нижняя конечности. М., 2003; 315 с.)
7. Netter F. Human anatomy atlas. M.: Geotar-Media, 2007; 600 p. Russian (Неттер Ф. Атлас анатомии человека. М.: Гэотар-Медиа, 2007; 600 с.)
8. Byrne DP, Mulhall KJ, Baker JF. Anatomy Biomechanics of the Hip. The Open Sports Medicine Journal 2010; 4: 51–57.
9. Kurepina MM, Ozhigova AP, Nikitina AA. Human anatomy. M.: Vlados, 2010; 383 p. Russian (Курепина М. М., Ожигова А. П., Никитина А. А. Анатомия человека. М.: Владос, 2010; 383 с.)
10. Philippon M, Schenker M, Briggs K, Kuppersmith D. Femoroacetabular impingement in 45 professional athletes: associated pathologies and return to sport following arthroscopic decompression. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007; 15 (7): 908–914.
11. Strachov MA, Skoroglyadov AV. Current trends of use of the means replacing sinovia, on the basis of the connected hyaluronic acid in treatment of patients with injuries and diseases of the musculoskeletal device. Messenger of traumatology and orthopedics 2013; 4: 85–91.
12. Prives MG, Lyisenkov NK, Bushkobich VI. Human anatomy. SPb.: MAPO, 2006; 720 p.

13. Nikolenko VN, Fomicheva OA, Zhmurko RS, et al. Individual and typological features of a morfogeometry of proximal department of a femur. Saratov Journal of Medical Scientific Researh 2010; 6 (1): 36–39. Russian (Николенко В. Н., Фомичева О. А., Жмурко Р. С. и др. Индивидуально-типологические особенности морфогеометрии проксимального отдела бедренной кости. Саратовский научно-медицинский журнал 2010; 6 (1): 36–39.)
14. Bowman KF, Fox J, Sekiya JK. A Clinically Relevant Review of Hip Biomechanics. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery 2010; 26 (8): 1118–1129.
15. Kapanzhi AI. Bottom extremity: Functional anatomy. M.: EKSMO, 2010; 352 p. Russian (Капанжи А. И. Нижняя конечность: Функциональная анатомия. М.: ЭКСМО, 2010; 352 с.)
16. Gayivorosky IV. Normal human anatomy. SPb.: SpecLit, 2007; 423 p. Russian (Гайворонский И. В. Нормальная анатомия человека. СПб.: СпецЛит, 2007; 423 с.)
17. Eremeeva ON, Titova AP, Kiyasov MA. Arteries of a free bottom extremity. Kazan: Izd-vo KGMU, 2007; 26 p. Russian (Еремеева О. Н., Титова А. П., Киясов М. А. Артерии свободной нижней конечности. Казань: Изд-во КГМУ, 2010; 26 с.
18. Nikolenko VN, Speransky VS, Zaichenko AA, et al. Myology. Saratov: Izd-vo SGMU, 2010; 78 p. Russian (Николенко В. Н., Сперанский В. С., Зайченко А. А. и др. Миология. Саратов: Изд-во СГМУ, 2010; 78 с.)
19. Byrne DP, Mulhall KJ, Baker F. Anatomy & Biomechanics of the Hip. The Open Sports Medicine Journal 2010; 4: 51–57.
20. Yusupov KS, Norkin IA, Anisimova EA, et al. Total endoprothesis replacement of a hip joint in combination with a double V-shaped shortening Infratrochanteric osteotomy of a femur at patients with a dysplastic coxarthrosis like Crowe IV. Saratov Journal of Medical Scientific Researh 2014; 10 (1): 114– 119. Russian
21. Anisimova EA, Yusupov RS, Anisimov DI, Bondareva EV. Morphology of bone structures of a acetabulum and femoral component of a hip joint. Saratov Journal of Medical Scientific Researh 2014; 10 (1): 32–38. Russian
22. Loskutov AE, Zub TA, Loskutov OA. About classification of a dysplastic coxarthrosis at adults. Orthopedics, traumatology and prosthetics: scientific and practical Journal 2010; 2: 83–87. Russian
23. Eskelinen A. Total hip arthroplasty in young patients with special references to patients under 55 years of age and to patients with developmental dysplasia of the hip: PhD diss. Helsinki, 2006; 128 p.
24. Lesnyak OM. Clinical recommendations: Osteoarthritis. Diagnostics and maintaining patients with osteoarthritis of knee and hip joints. / M.: Geotar-Media, 2006; 176 p. Russian
25. Yang S, Cui Q. Total hip arthroplasty in developmental dysplasia of the hip: review of anatomy, techniques and outcomes. World Journal of orthopedics 2012; 18 (5): 42–48.
26. Loughlin J. The genetic epidemiology of human primary osteoarthritis: Current status. Expert Rev. Mol. Med. 2005; 7: 1–12.
27. Harris-Hayes M, Royer NK. Relationship of Acetabular Dysplasia and Femoroacetabular Impingement to Hip Osteoarthritis: A Focused Review. Journal American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation 2011; 3: 1055–1067.
28. Klaue K, Durnin CW, Ganz R. The acetabular rim syndrome: a clinical presentation of dysplasia of the hip. // J Bone Joint Surg Br 1991; 73: 423–429.
29. Safran MR, Zaffagnini S, Lopomo N, et al. The influence of soft tissues on hip joint kinematics: an in vitro computer assisted analysis. Orthopedic Research Society, 55th Annual Meeting, Las Vegas (NV) 2009: 64–72.
30. Ranawat AS, McClincy M, Sekiya JK. Anterior dislocation of the hip after arthroscopy in a patient with capsular laxity of the hip. // J Bone Joint Surg Amer 2009;91(1):192–197.
31. Mavcic B, Iglic A, Kralj-Iglic V, et al. Cumulative hip contact stress predicts osteoarthritis in DDH. Clin Orthop Relat Res 2008; 466: 884–491.
32. Mounasamy V. Acute sciatic neuritis following total hip arthroplasty: a case report. // Arch Orthop Trauma Surg 2008; 128: 25–28.
33. Nechayikina SA. Polymorphism of neurologic violations at a dysplastic of connecting tissue at children: PhD abstract. M.; 25 p. Russian (Нечайкина С. А. Полиморфизм неврологических

нарушений при дисплазии соединительной ткани у детей: автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2011; 25 с.)
34. Nechayikina SA, Makmberg SA. Neurologic syndromes at a displaziya of connecting tissue at children and approaches to their treatment. Clinical neurology 2011; 3: 8–12. Russian (Нечайкина С. А., Мальмберг С. А. Неврологические синдромы при дисплазии соединительной ткани у детей и подходы к их лечению. Клиническая неврология 2011; 3: 8–12.)
35. Semenkin AA, Drokina OV, Konev VP, et al. Structurally functional changes of arteries at persons of young age from undifferentiated dysplastic connecting tissue. Siberian Medical Journal 2011; 26 (3): 66–70. Russian (Семенкин А. А., Дрокина, О. В. Конев В. П. и др. Структурно-функциональные изменения артерий у лиц молодого возраста с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. Сибирский медицинский журнал 2011; 26 (3): 66–70.)
36. Caregorodcev AG. Vascular pathology at a dysplastic of connecting tissue in tanatogenesis at sudden death of persons of young age. Siberian Medical Journal 2008; 23 (1): 55–59. Russian (Царегородцев А. Г. Сосудистая патология при дисплазии соединительной ткани в танатогенезе при внезапной смерти лиц молодого возраста. Сибирский медицинский журнал 2008; 23 (1): 55–59.)
37. Kadurina TI, Gorbunova VN. Dysplastic of connecting tissue. SPb.: Elsbi-SPb, 2009; 722 p. Russian (Кадурина Т. И., Горбунова В. Н. Дисплазия соединительной ткани. СПб.: Элсби-СПб, 2009: 722 с.)
38. Bejdik OV., Sarkisjan LO, Glybochko PV, Nikolenko VN, Svistunov AA, Nemoljaev SA, Sholomova EI, Abu SIKh, Markov DA. Method for treating patients for degenerative dystrophy diseases of locomotor apparatus and post-traumatic commissure processes. Patent. RUS 229973309/03/2006. Russian (Бейдик О. В., Саркисян Л. О., Глыбочко П. В., Николенко В. Н., Свистунов А. А., Немоляев С. А., Шоломова Е. И., Абу С. И. Х, Марков Д. А. Способ лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний опорно-двигательного аппарата и посттравматических спаечных процессов. Патент на изобретение RUS 229973309/03/2006.)
39. Norkin IA, Zareckov VV, Anisimova EA, et al. Anatomo-morfometrical characteristic scoliostic of deformations as component of preoperative planning. Spain surgery 2009; 2: 48–54. Russian (Норкин И. А., Зарецков В. В., Анисимова Е. А. и др. Анатомо-морфометрическая характеристика сколиотических деформаций как составляющая предоперационного планирования. Хирургия позвоночника 2009; 2: 48–54.)

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.12-008.318.5-092.9:612.017

ИММУННЫЕ КЛЕТКИ, ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ И АУТОАНТИТЕЛА К ТКАНИ СЕРДЦА ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

[1]Рахматуллаев Акмал Акбарович https://orcid.org/0009-0008-7130-6302
[1]Арипова Тамара Уктамовна https://orcid.org/0000-0001-9783-9600
[2]Ким Антонина Амуровна https://orcid.org/0000-0001-9083-5105
[1]Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич https://orcid.org/0000-0002-9309-3933
[1]Исмаилова Адолат Абдурахимовна https://orcid.org/0000-0003-3504-9704
[1]Хатамов Хайрулла Мусурманович https://orcid.org/0009-0005-6808-6263

[1]Институт иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан, 100060, г. Ташкент, ул. Яхё Гулямова, 74 Тел: +99871-207-08-10 E-mail: immunology@immuno.uz
[2]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Целью настоящего исследования было изучение особенностей экспрессии лимфоцитарных субпопуляций, провоспалительных цитокинов и аутоантител к сердечной ткани у пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП). В исследование включены 57 пациентов с ДКМП и 29 здоровых лиц контрольной группы. Иммунологические показатели оценивали с использованием проточной цитометрии, иммуноферментного анализа и непрямой реакции иммунофлуоресценции. У пациентов с ДКМП выявлены повышение общего количества лейкоцитов и абсолютного числа Т-лимфоцитов при снижении относительного содержания $CD3^+$, $CD16^+$ и $CD19^+$ клеток, а также значительное увеличение доли $CD8^+$ цитотоксических лимфоцитов, что приводило к снижению индекса $CD4^+/CD8^+$. Отмечено резкое повышение уровней циркулирующих иммунных комплексов, аутоантител к миокарду и митохондриям, а также цитокинов IL-6 и TNF-α. Полученные данные свидетельствуют об активации аутоиммунных и воспалительных механизмов, играющих ключевую роль в патогенезе ДКМП. Идентификация этих иммунологических нарушений может иметь диагностическое и прогностическое значение, а также служить основой для разработки персонализированных иммунотерапевтических подходов при данном заболевании.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, иммунные клетки, провоспалительные цитокины, аутоантитела, циркулирующие иммунные комплексы, Т-лимфоциты, IL-6, TNF-α.

IMMUNE CELLS, INFLAMMATORY CYTOKINES, AND AUTOANTIBODIES TO CARDIAC TISSUE IN DILATED CARDIOMYOPATHY

[1]Rakhmatullaev Akmal Akbarovich https://orcid.org/0009-0008-7130-6302
[1]Aripova Tamara Uktamovna https://orcid.org/0000-0001-9783-9600
[2]Kim Antonina Amurovna https://orcid.org/0000-0001-9083-5105
[1]Ziyadullaev Shukhrat Khudaiberdievich https://orcid.org/0000-0002-9309-3933
[1]Ismailova Adolat Abdurakhimovna https://orcid.org/0000-0003-3504-9704
[1]Khatamov Khayrulla Musurmanovich https://orcid.org/0009-0005-6808-6263

[1]Institute of Immunology and Human Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, 100060, Tashkent, Yakhyo Gulyamov St., 74 Tel: +99871-207-08-10
E-mail: immunology@immuno.uz
[2]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

The aim of this study was to investigate the expression patterns of lymphocyte subsets, proinflammatory cytokines, and cardiac autoantibodies in patients with dilated cardiomyopathy (DCM). The study included 57 patients with DCM and 29 healthy controls. Immunological parameters were assessed using flow cytometry, enzyme-linked immunosorbent assay, and indirect immunofluorescence. Patients with DCM showed an increase in the total leukocyte count and absolute T-lymphocyte count, along with a decrease in the relative content of $CD3^+$, $CD16^+$, and $CD19^+$ cells, as well as a significant increase in the proportion of $CD8^+$ cytotoxic lymphocytes, resulting in a decrease in the $CD4^+/CD8^+$ ratio. A sharp increase in levels of circulating immune complexes, myocardial and mitochondrial autoantibodies, and the cytokines IL-6 and TNF-α was observed. These data indicate the activation of autoimmune and inflammatory mechanisms that play a key role in the pathogenesis of dilated cardiomyopathy. Identification of these immunological abnormalities may have diagnostic and prognostic value and serve as a basis for the development of personalized immunotherapeutic approaches for this disease.

Key words: dilated cardiomyopathy, immune cells, inflammatory cytokines, autoantibodies, circulating immune complexes, T lymphocytes, IL-6, TNF-α.

DILATASION KARDIOMIOPATIYADA IMMUN HUJAYRALAR, YALLIG‘LANISH SITOKINLARI VA YURAK TO‘QIMALARIGA AUTOANTITANALAR

[1]Rakhmatullaev Akmal Akbarovich https://orcid.org/0009-0008-7130-6302
[1]Aripova Tamara Uktamovna https://orcid.org/0000-0001-9783-9600
[2]Kim Antonina Amurovna https://orcid.org/0000-0001-9083-5105
[1]Ziyadullaev Shukhrat Xudayberdievich https://orcid.org/0000-0002-9309-3933
[1]Ismailova Adolat Abdurakhimovna https://orcid.org/0000-0003-3504-9704
[1]Xatamov Xayrulla Musurmanovich https://orcid.org/0009-0005-6808-6263

[1]O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya va inson genomikasi instituti, 100060, Toshkent, Yahyo G'ulomov ko'chasi, 74 Tel: +99871-207-08-10 E-mail: immunology@immuno.uz
[2]Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu tadqiqotning maqsadi dilatatsiyalangan kardiyomiyopatiya (DCM) bilan og'rigan bemorlarda limfotsitlar to'plamlari, yallig'lanishga qarshi sitokinlar va yurak autoantikorlarining ifodalanish naqshlarini o'rganish edi. Tadqiqotga DCM bilan og'rigan 57 bemor va 29 sog'lom nazorat guruhi kiritilgan. Immunologik parametrlar oqim sitometriyasi, ferment bilan bog'liq immunosorbent tahlili va bilvosita immunofloresans yordamida baholandi. DCM bilan og'rigan bemorlarda leykotsitlarning umumiy soni va T-limfotsitlarning mutlaq sonining ko'payishi, shuningdek, $CD3^+$, $CD16^+$ va $CD19^+$ hujayralarining nisbiy miqdorining pasayishi, shuningdek, $CD8^+$ sitotoksik limfotsitlar ulushining sezilarli darajada oshishi kuzatildi, bu esa $CD4^+/CD8^+$ nisbatining pasayishiga olib keldi. Qon aylanishidagi immun komplekslari, miokard va mitoxondrial autoantikorlar va IL-6 va TNF-α sitokinlari darajasining keskin oshishi kuzatildi. Ushbu ma'lumotlar dilatatsiyalangan kardiyomiyopatiyaning patogenezida asosiy rol o'ynaydigan otoimmun va yallig'lanish mexanizmlarining faollashuvini ko'rsatadi. Ushbu immunologik anomaliyalarni aniqlash diagnostik va prognostik ahamiyatga ega bo'lishi mumkin va ushbu kasallik uchun shaxsiylashtirilgan immunoterapevtik yondashuvlarni ishlab chiqish uchun asos bo'lib xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: dilatatsiyalangan kardiyomiyopatiya, immun hujayralari, yallig'lanish sitokinlari, autoantikorlar, qon aylanish tizimidagi immun komplekslari, T limfotsitlari, IL-6, TNF-α.

Актуальность

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) является гетерогенным заболеванием миокарда, характеризующимся дилатацией левого желудочка и систолической дисфункцией при отсутствии аномальных условий нагрузки, таких как гипертония, клапанные/врожденные пороки сердца или ишемической болезни сердца. В настоящее время существуют убедительные данные о том, что иммунные клетки, играют решающую роль в возникновении и развитии ДКМП и воспалительной ДКМП (ВДКМП). Иммунные клетки и их цитокины могут опосредовать и усиливать воспалительные и аутоиммунные реакции, вызывая фиброз и ремоделирование, усугубляя или облегчая течение ДКМП посредством множества механизмов [1,2]. Недавние исследования сообщили, что адаптивные иммунные клетки, такие как Т- и В-клетки, инфильтрируются при различных типах ДКМП, и были идентифицированы некоторые ключевые гены, связанные с иммунитетом [3,4]. В частности, было обнаружено, что CD4+ Т-клетки значительно активированы в периферической крови пациентов с идиопатической ДКМП, в то время как активация CD8+ Т-клеток увеличилась у пациентов с кардиомиопатией Шагаса [5]. Это говорит о том, что дифференцировка, связанная с Т-клетками, может играть решающую роль в прогрессировании аномальных иммунных реакций при различных подтипах ДКМП. В-клетки запускают аутоиммунитет при ДКМП, характеризующийся продукцией антител к сердечным тканям посредством молекулярной мимикрии при воздействии вирусов, а также распространением эпитопов при переходе миокардита в ДКМП [6]. Более того, В-клетки выделяют несколько про-/противовоспалительных цитокинов, участвующих в иммуновоспалительном патогенезе ДКМП. Сообщается, что количество В-клеток, секретирующих ФНО-α, значительно увеличено у пациентов с ДКМП с вирусным миокардитом в анамнезе, что положительно связано с тяжестью фиброза миокарда [7]. Следовательно, глубокое понимание функций иммунных клеток и связанных с ними цитокинов при ДКМП может проложить путь к персонализированной иммунотерапии, нацеленной на этиологию.

Цель исследования: изучит особенности экспрессии лимфоцитарных субпопуляций, основных провоспалительных цитокинов и антител к сердечным тканям у пациентов с дилатационной кардиомиопатией.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 57 пациентов с ДКМП (мужчин - 48, женщин - 9; средний возраст - 59,4 года), обратившихся в Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии. Основными критериями включения были функциональный класс II-III по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) ≤40%, недавнее начало (≤6 месяцев симптомов) дилатационной кардиомиопатии. Все пациенты прошли ангиографию или неинвазивный скрининг для исключения ишемической болезни сердца, трансторакальную эхокардиографию для исключения значимого клапанного поражения перед включением в исследование. Исследование проводилось в соответствии с Хельсинкской декларацией и было одобрено Комитетом по медицинской этике учреждения.

Оценка иммунологических параметров проводилась при поступлении. Определение общего количества лейкоцитов и лимфоцитов проводилось с использованием автоматического гематологического анализатора (Mindray BC-6200). Иммунологический фенотип периферических лимфоцитов исследовали методом проточной цитометрии с использованием панели моноклональных антител к CD3+, CD4+, CD8+, CD16+ и CD19+ антигенам (BD Accuri C6, USA). На основании полученных данных рассчитывали абсолютное количество клеток и индекс иммунорегуляции (ИРИ) как соотношение CD4+/CD8+. Концентрации иммуноглобулинов классов IgG, IgA и IgM в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с помощью тест-систем ЗАО «Вектор-бест» (Россия, г. Новосибирск). Для оценки уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) использовали метод полиэтиленгликольной (ПЭГ) преципитации с дифференцированным определением крупных (связанных с IgM) и мелких (связанных с IgG) комплексов в условных единицах оптической плотности. Антитела к миокарду (Mio) и митохондриям (АМА) определялись методом непрямой реакции иммунофлуоресценции (нРИФ). Концентрации провоспалительных цитокинов -

интерлейкина-6 (IL-6) и фактора некроза опухоли-альфа (TNF-α) - определяли иммуноферментным методом с помощью аналитического набора ЗАО «Вектор-бест» (Россия, г. Новосибирск).

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы Statistica 10.0. Для оценки достоверности различий между показателями до и после лечения применяли параметрический t-критерий Стьюдента. Результаты представлены как M±m, различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результат и обсуждение

При анализе субпопуляций лимфоцитов у пациентов с ДКМП и практически здоровых лиц контрольной группы выявлены выраженные различия по ряду иммунологических параметров (табл.1). Так, у пациентов с ДКМП зарегистрировано увеличение общего количества лейкоцитов ($p<0,05$) и абсолютного числа лимфоцитов ($p<0,05$), при одновременном снижении относительного содержания лимфоцитов в периферической крови. Относительное содержание $CD3^+$-Т-лимфоцитов у пациентов с ДКМП значительно снижено по сравнению с контролем ($p<0,05$), однако их абсолютное количество, напротив, увеличено ($p<0,05$).

Таблица 1

Иммунологические показатели пациентов с ДКМП

Показатель	Контрольная группа n=29	Пациенты с ДКМП n=57
Лейкоциты, мкл	6500±295,0	15740±255,2*
Лимфоциты, %	38,0±0,91	27±2,57*
Лимфоциты, мкл	2165±52,8	3472±119,5*
CD3+, %	59,4±1,48	44,6±1,66*
CD3+, мкл	1262±32,0	1887,4±26,89*
CD4+, %	33,8±1,08	28,4±3,2
CD4+, мкл	718,0±23,4	917,8±388,66
CD8+, %	18,4±0,52	52,2±4,03*
CD8+, мкл	391±11,0	1618,8±341,68*
CD4/CD8	1,5±0,05	0,84±0,23*
CD16+, %	16,4±1,33	3,6±1,57*
CD19+, %	19,6±0,59	8,5±1,26*
CD19+, мкл	955,8±134,5	533,8±264,5
IgG, г/л	10,55±32,40	17,37±2,69
IgA г/л	1,20±8,50	2,8±0,13
IgM г/л	1,10±0,41	2,19±0,53
ЦИК крупные, у.е.	8,52±1,35	39,8±1,98*
ЦИК мелкие, у.е.	14,25±1,24	59,2±3,97*

Примечание: *-$p<0,05$ - по сравнению с контрольной группой, n - число пациентов.

Уровень $CD4^+$-Т-клеток у пациентов с ДКМП достоверно не отличался от группы контроля, тогда как доля $CD8^+$-цитотоксических лимфоцитов была существенно выше ($p<0,05$), что приводило к снижению соотношения $CD4^+/CD8^+$ ($p<0,05$), свидетельствуя о дисбалансе Т-клеточного звена иммунитета. Относительное содержание $CD16^+$ NK-клеток было достоверно

снижено (p<0,005) у пациентов с ДКМП по сравнению с контрольной группой. Содержание основных классов иммуноглобулинов IgG, IgA и IgM статистически значимо не отличались от средних значений контрольной группы. Концентрация ЦИК как крупных, так и мелких фракций была резко повышена у больных ДКМП (p<0,05), что отражает активацию гуморального иммунитета и развитие аутоиммунных процессов.

Далее, у пациентов с ДКМП выявлено существенное повышение уровней аутоантител к миокарду (p<0,05) и митохондриям (p<0,05) по сравнению с контрольной группой, что указывает на активацию аутоиммунных процессов, направленных против структур сердечной мышцы (табл.2). В нашем исследовании уровни провоспалительных цитокинов IL-6 и TNF-α были также резко увеличены (p<0,05), свидетельствующие о выраженном воспалительном ответе и вовлечении цитокинового звена иммунной системы в патогенез ДКМП.

Таблица 2

Аутоантитела к сердечной мускулатуре, митохондриям и воспалительные цитокины у пациентов с ДКМП

Показатель	Контрольная группа n=29	Пациенты с ДКМП n=57
Антитела к миокарду, IgG, ед.	0,01±0,010	286,4±32,66*
Антитела к митохондриям (АМА), ед.	0,20±0,01	128,8±2,13*
IL-6, пг/мл	4,2±0,62	46,19±1,5*
TNF-α, пг/мл	2,04±1,15	29,8±1,8*

Примечание: *-p<0,05 - по сравнению с контрольной группой, n - число пациентов.

Таким образом, у пациентов с ДКМП наблюдается гиперпродукция аутоантител и активация провоспалительных медиаторов, что подтверждает аутоиммунно-воспалительный характер заболевания.

Результаты настоящего исследования показали, что у пациентов с ДКМП наблюдается выраженная активация аутоиммунных и воспалительных процессов, проявляющаяся значительным повышением уровней аутоантител к миокарду и митохондриям, а также увеличением концентраций провоспалительных цитокинов IL-6 и TNF-α в сыворотке крови.

Выявленное многократное повышение титров антител к миокарду и митохондриальным антигенам свидетельствует о формировании стойкого аутоиммунного ответа, направленного против структурных компонентов кардиомиоцитов. Эти данные согласуются с современными представлениями о том, что хроническое вирусное или токсическое повреждение миокарда может приводить к высвобождению внутриклеточных антигенов, которые, в свою очередь, становятся мишенью для иммунной системы, формируя аутоиммунное воспаление миокарда [8].

Особый интерес представляет значительное увеличение уровней IL-6 и TNF-α, отражающее активацию цитокинового каскада и поддержание хронического воспалительного состояния в миокарде. IL-6 участвует в стимуляции дифференцировки В-лимфоцитов и продукции антител, а также способствует гипертрофии и апоптозу кардиомиоцитов. TNF-α, в свою очередь, обладает выраженным кардиотоксическим действием, усиливает ремоделирование миокарда и способствует развитию систолической дисфункции. Полученные данные согласуются с литературными сведениями [9], согласно которым у пациентов с ДКМП отмечаются высокие уровни IL-6 и TNF-α, а также наличие аутоантител к сердечной мускулатуре, митохондриальным и сарколеммальным антигенам, что рассматривается как один из ключевых механизмов хронического иммуновоспалительного повреждения миокарда.

Заключение

ДКМП - многогранное заболевание, на развитие которого влияют различные патофизиологические механизмы. Подводя итог, можно сказать, что результаты настоящего исследования подтверждают важную роль активации гуморального и цитокинового звеньев иммунитета в патогенезе дилатационной кардиомиопатии. Выявленные изменения могут рассматриваться как потенциальные диагностические и прогностические маркеры аутоиммунного воспаления миокарда, а также как возможные мишени для иммунотерапевтического воздействия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Zhang J., Cheng L., Li Z., Li H., Liu Y., Zhan H., ... Li Y. Immune cells and related cytokines in dilated cardiomyopathy. // Biomedicine Pharmacotherapy. 2024;171:116-159.
2. Wang J., Duan Y., Sluijter J. P., Xiao,J. Lymphocytic subsets play distinct roles in heart diseases. Theranostics. 2019;9(14): 4030–4046.
3. Zhang Q., Fan M., Cao X., Geng H., Su Y., Wu C., ... Pan M. (2022). Integrated bioinformatics algorithms and experimental validation to explore robust biomarkers and landscape of immune cell infiltration in dilated cardiomyopathy. // Frontiers in Cardiovascular Medicine, 9, 809470.
4. Li F., Du T. Y., Wu L. D., Zhang L., Liu H. H., Zhang Z. Y., ... Hao J. F. (2023). Identification of key immune-related genes in dilated cardiomyopathy using bioinformatics analysis. // Scientific Reports, 2023;13(1):18-20.
5. Neves E. G., Koh C. C., Souza-Silva T. G., Passos L. S. A., Silva A. C. C., Velikkakam T., ... Dutra W. O. (2022). T-cell subpopulations exhibit distinct recruitment potential, immunoregulatory profile and functional characteristics in Chagas versus idiopathic dilated cardiomyopathies. // Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2022;9:787423.
6. Matsumoto Y., Park I. K., Kohyama K. (2007). B-cell epitope spreading is a critical step for the switch from C-protein-induced myocarditis to dilated cardiomyopathy. // The American journal of pathology, 2007;170(1):43-51.
7. Yu M., Wen S., Wang M., Liang W., Li H. H., Long Q., ... Yuan J. (2013). TNF-α-secreting B cells contribute to myocardial fibrosis in dilated cardiomyopathy. // Journal of clinical immunology, 2013;33(5):1002-1008.
8. Heymans S., Lakdawala N. K., Tschoepe C., Klingel K. (2023). Dilated cardiomyopathy: causes, mechanisms, and current and future treatment approaches. // The Lancet, 2023;402(10406):998-1011.
9. Gigli M., Stolfo D., Merlo M., Sinagra G., Taylor M. R., Mestroni L. (2025). Pathophysiology of dilated cardiomyopathy: from mechanisms to precision medicine. // Nature Reviews Cardiology 2025;22(3):183-198.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.5-002.2-02:575.113.2

G197A ПОЛИМОРФИЗМЫ ГЕНА ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЦИТОКИНА IL-17A ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ

[1]Авазов Жамшид Орзикулович https://orcid.org/0009-0007-7120-9214
[1]Арипова Тамара Уктамовна https://orcid.org/0000-0001-9783-9600
[2]Ким Антонина Амуровна https://orcid.org/0000-0001-9083-5105
[1]Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич https://orcid.org/0000-0002-9309-3933
[1]Рузибакиева Малика Руслановна https://orcid.org/0000-0002-5982-945X
[1]Хатамов Хайрулла Мусурманович https://orcid.org/0009-0005-6808-6263

[1]Институт иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан, 100060, г. Ташкент, ул. Яхё Гулямова, 74 Тел: +99871-207-08-10 E-mail: immunology@immuno.uz
[2]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Резюме***

Атопический дерматит (АД) является хроническим воспалительным заболеванием кожи с выраженной генетической предрасположенностью и многофакторным патогенезом. Особое внимание уделяется роли цитокинов, включая IL-17A, в формировании иммуновоспалительного ответа при АД. Целью данного исследования было изучение ассоциации полиморфизма G-197A (rs2275913) гена IL-17A с предрасположенностью к атопическому дерматиту в узбекской популяции. В исследование включены 102 пациента с АД и 72 здоровых лица контрольной группы. Генотипирование проводилось методом аллель-специфической ПЦР. Распределение частот аллелей и генотипов IL-17A G-197A не выявило статистически значимых различий между группами (p>0,05). Частоты генотипов соответствовали равновесию Харди–Вайнберга, что подтверждает корректность типирования. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют об отсутствии значимой ассоциации между полиморфизмом IL-17A G-197A и восприимчивостью к АД в обследованной популяции. Различия с результатами других исследований могут быть обусловлены этническими особенностями и сложной полигенной природой заболевания. Представленные данные дополняют сведения о роли генов цитокинов в иммуногенетических механизмах АД и подчёркивают необходимость дальнейших исследований на более крупных выборках с учётом клинических фенотипов

Ключевые слова: атопический дерматит, IL-17A, полиморфизм гена, rs2275913, генетическая предрасположенность, цитокины

G197A POLYMORPHISMS OF THE INFLAMMATORY CYTOKINE IL-17A GENE IN ATOPIC DERMATITIS

[1]Avazov Jamshid Orzikulovich https://orcid.org/0009-0007-7120-9214
[1]Aripova Tamara Uktamovna https://orcid.org/0000-0001-9783-9600
[2]Kim Antonina Amurovna https://orcid.org/0000-0001-9083-5105
[1]Ziyadullaev, Shukhrat Khudaiberdievich https://orcid.org/0000-0002-9309-3933
[1]Ruzibakieva, Malika Ruslanovna https://orcid.org/0000-0002-5982-945X
[1]Khatamov Khayrulla Musurmanovich https://orcid.org/0009-0005-6808-6263

[1]Institute of Immunology and Human Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, 100060, Tashkent, Yakhyo Gulyamov St., 74 Tel: +99871-207-08-10 E-mail: immunology@immuno.uz
[2]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Resume***

Atopic dermatitis (AD) is a chronic inflammatory skin disease with a strong genetic predisposition and multifactorial pathogenesis. Particular attention is paid to the role of cytokines, including IL-17A, in the immune-inflammatory response in AD. The aim of this study was to investigate the association of the IL-17A gene G-197A polymorphism (rs2275913) with susceptibility to atopic dermatitis in the Uzbek population. The study included 102 patients with AD and 72 healthy controls. Genotyping was performed using allele-specific PCR. The distribution of IL-17A G-197A allele and genotype frequencies revealed no statistically significant differences between groups (p>0.05). Genotype frequencies corresponded to Hardy-Weinberg equilibrium, confirming the accuracy of the typing. Thus, the obtained results indicate the absence of a significant association between the IL-17A G-197A polymorphism and susceptibility to AD in the studied population. Differences with the results of other studies may be due to ethnic characteristics and the complex polygenic nature of the disease. These data supplement the existing knowledge on the role of cytokine genes in the immunogenetic mechanisms of AD and highlight the need for further studies on larger samples taking into account clinical phenotypes.

Keywords: atopic dermatitis, IL-17A, gene polymorphism, rs2275913, genetic predisposition, cytokines

ATOPIK DERMATITDA YALLIG‘LANISH SITOKINI IL-17A GENINING G197A POLIMORFIZMLARI

[1]Avazov Jamshid Orzikulovich https://orcid.org/0009-0007-7120-9214
[1]Aripova Tamara Uktamovna https://orcid.org/0000-0001-9783-9600
[2]Kim Antonina Amurovna https://orcid.org/0000-0001-9083-5105
[1]Ziyadullaev Shuxrat Xudayberdievich https://orcid.org/0000-0002-9309-3933
[1]Ruzibakieva Malika Ruslanovna https://orcid.org/0000-0002-5982-945X
[1]Xatamov Xayrulla Musurmanovich https://orcid.org/0009-0005-6808-6263

[1]O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya va inson genomikasi instituti, 100060, Toshkent, Yahyo G'ulomov ko'chasi, 74 Tel: +99871-207-08-10 E-mail: immunology@immuno.uz
[2]Samarqand davlat tibbiyot universiteti O‘zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz

✓ ***Rezyume***

Atopik dermatit (AD) - bu kuchli genetik moyillik va ko'p faktorli patogenezga ega bo'lgan surunkali yallig'lanishli teri kasalligi. Alomatlar bilan bog'liq immun-yallig'lanish reaksiyasida sitokinlarning, jumladan, IL-17A ning roliga alohida e'tibor qaratilgan. Ushbu tadqiqotning maqsadi o'zbek populyatsiyasida IL-17A genining G-197A polimorfizmi (rs2275913) bilan atopik dermatitga moyillik o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganish edi. Tadqiqotga AD bilan kasallangan 102 bemor va 72 sog'lom nazorat guruhi kiritilgan. Genotiplash allel-spesifik PZR yordamida amalga oshirildi. IL-17A G-197A alleli va genotip chastotalarining taqsimlanishi guruhlar o'rtasida statistik jihatdan ahamiyatli farqlarni aniqlamadi (p>0,05). Genotip chastotalari Hardy-Weinberg muvozanatiga mos keldi, bu esa tiplashning aniqligini tasdiqladi. Shunday qilib, olingan natijalar o'rganilayotgan populyatsiyada IL-17A G-197A polimorfizmi va ADga moyillik o'rtasida sezilarli bog'liqlik yo'qligini ko'rsatadi. Boshqa tadqiqotlar natijalari bilan farqlar etnik xususiyatlar va kasallikning murakkab poligenik tabiati bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ushbu ma'lumotlar AD immunogenetik mexanizmlarida sitokin genlarining roli haqidagi mavjud bilimlarni to'ldiradi va klinik fenotiplarni hisobga olgan holda kattaroq namunalarda keyingi tadqiqotlar o'tkazish zarurligini ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: atopik dermatit, IL-17A, gen polimorfizmi, rs2275913, genetik moyillik, sitokinlar

Актуальность

Атопический дерматит – это хроническое, рецидивирующее и многофакторное заболевание кожи и слизистых оболочек, обусловленное взаимодействием факторов, связанных главным образом с дефицитом кожного барьера, гомеостазом иммунного ответа, неврологическими

аспектами и особенностями реагирования на антигены окружающей среды, которые формируются у генетически предрасположенных лиц [1,2]. Научные знания о различных аспектах АД и атопического диатеза значительно продвинулись в последние годы. Патогенез АД сложен и включает иммуноопосредованные механизмы, а его понимание расширяется в связи с генетической предрасположенностью, структурными и функциональными изменениями эпидермального барьера, врожденными и адаптивными иммунными реакциями, колонизацией кожи микроорганизмами, бактериями и грибами, реакцией на клещей домашней пыли, нейроповеденческими факторами и факторами, провоцирующими обострение субклинического заболевания [3].

Согласно исследованиям, вероятность развития АД у ребёнка в 1,5 раза выше, если у одного из родителей есть атопическое заболевание. Риск развития АД увеличивается в 3 раза, если у одного из родителей есть АД, и в 5 раз, если у обоих родителей есть это заболевание [4]. Существуют десятки локусов восприимчивости к болезни Альцгеймера, охарактеризованных в различных популяциях, которые опосредуют такие функции, как реакция на интерферон гамма (IFNγ), врожденный иммунитет, функции Т-лимфоцитов и дисфункции эпидермального барьера [5]. Однонуклеотидные полиморфизмы (SNP) считаются чрезвычайно важными генетическими переменными при аллергических расстройствах и могут изменять уязвимость к АД. Исследования SNP выявили ряд локусов восприимчивости, связанных с АД, включая филагрин (FLG), интерлейкин 4 (IL-4), IL-4 Rα и ингибитор сериновой протеазы Kazal типа 5 (SPINK5) [6]. Однако эти исследования в основном были сосредоточены на отдельных полиморфизмах и сообщили о противоречивых результатах.

Цель исследования: В данном исследовании была поставлена задача изучить полиморфизм G-197A гена IL-17A и выявить ассоциации с восприимчивостью и/или резистентностью к атопическому дерматиту.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 102 пациента с диагнозом атопический дерматит (мужчин - 51, женщин - 51; средний возраст – 37,8 лет), обратившихся в дерматологическое отделение Военного госпиталя РУз. Тяжесть заболевания оценивали с помощью шкалы SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis), которая рассчитывает баллы для определения степени тяжести атопического дерматита. Шкала учитывает шесть объективных симптомов (эритема, отек, корки/мокнутие, экскориации, лихенификация/шелушение и сухость кожи), а также площадь поражения и субъективные жалобы пациента, например, зуд. Согласно подсчету, до 20 баллов соответствовало легкой степени тяжести заболевания; от 20 до 40 баллов средней; выше 40 баллов тяжелой степени [7]. Работа одобрена локальным этическим комитетом ИИГЧ АН РУз, все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Генотипирование ОНП G-197A гена IL-17A у пациентов с АД. Полиморфизм G-197A гена IL-17A (rs2275913) выявляли методом аллель-специфичной полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием реагентов фирмы «Литех» (Россия). Амплификацию проводили на термоциклере ДТ прайм в объёме 25 мкл, содержащем 3 мкл образца ДНК, 2,5 мкл 10× буфера (200 мМ $(NH_4)_2SO_4$, 750 мМ Трис-HCl pH 8,8, 0,1 % Tween-20), 2 мкл $MgCl_2$ (25 мМ), 0,5 мкл dNTP (10 мМ), 0,5 мкл Taq-ДНК-полимеразы (5 ед./мкл), по 1 мкл аллель-специфичных праймеров (0,1 мкМ) и дистиллированную воду до итогового объёма. Праймеры: IL-17A-G (специфичный к аллелю G): 5′-AACAAGTAAGAATGAAAAGAGGACATGGT-3′; IL-17A-A (специфичный к аллелю A): 5′-AACAAGTAAGAATGAAAAGAGGACATGGA-3′; Обратный: 5′-CCCCCAATGAGGTCATAGAAGAATC-3′. Программа амплификации включала: начальную денатурацию при 94 °C в течение 3 мин, 35 циклов (94 °C – 30 с, 60 °C – 30 с, 72 °C – 30 с) и финальную элонгацию при 72 °C в течение 5 мин. Продукты ПЦР анализировали электрофорезом в 2 %-ном агарозном геле в 1× буфере TBE при напряжении 100 В в течение 30 мин и визуализировали под УФ-светом. Наличие ампликона длиной 338 п.н. в реакции с аллель-специфичным праймером G свидетельствовало о наличии аллеля G; Ампликон 338 п.н. в реакции с аллель-специфичным праймером A - о наличии аллеля A; Присутствие обоих ампликонов - генотип GA.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica 10.0. Генотипические и аллельные частоты рассчитывались по наблюдаемым данным и сравнивались между группами методом χ^2-критерия и точного критерия Фишера. Для анализа различий использовали параметрический t-критерий Стьюдента. Результаты представлены как M±m, различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результат и обсуждения

Анализ распределения частот аллелей и генотипов полиморфного варианта G-197A гена IL-17A в группе пациентов с атопическим дерматитом (n=102) и контрольной группе (n=72) не выявил статистически значимых различий. Частота аллеля G составила 60,78% в группе пациентов и 63,89% в контроле; отношение шансов (OR) для аллеля G по сравнению с аллелем A-0,876 при 95 % доверительном интервале (95% CI=0,564-1,362; p=0,557). Аллель A встречался с частотой 39,22 % у больных и 36,11 % в контрольной выборке, что также не сопровождалось статистически значимыми отличиями (табл.1).

Таблица 1

Распределение аллелей IL-17A G-197A у больных с АД в сравнении с контрольной группой

IL-17A G-197A	Пациенты (АД), n=102	Здоровые лица, n=72	OR	χ2 p-value	95% CI
G	124-60,78%	92-63,89%	0,876	0.346 (p=0.557)	0.564 >0.876> 1.362
A	80-39,22%	52-36,11%			

При рассмотрении распределения генотипов (табл.2), частота GG гомозиготного генотипа у пациентов составила 35,29 %, в контрольной группе - 38,89 % (OR=0,857; 95 % CI=0,459–1,600; p=0,628). Частота гетерозиготного варианта GA была практически идентичной в обеих группах (50,98% у пациентов против 50,00% в контроле; OR=1,040; 95% CI=0,569-1,902; p=1,000). Гомозиготный генотип AA встречался несколько чаще у больных (13,73%) по сравнению с контролем (11,11%), однако различия также не достигли статистической значимости (OR=1,273; 95% CI=0,504-3,214; p=0,609).

Таблица 2

Распределение генотипов IL-17A G-197A у больных с АД в сравнении с контрольной группой

IL-17A G-197A	Пациенты (АД), n=102	Здоровые лица, n=72	OR	χ2 p-value	95% CI
GG	36-35,29%	28-38,89%	0,857	0.235 (p=0.628)	0.459 >0.857> 1.600
GA	52-50,98%	36-50,00%	1,040	0.016 (p=1.000)	0.569 >1.040> 1.902
AA	14-13,73%	8-11,11%	1,273	0.261 (p=0.609)	0.504 >1.273> 3.214

Таким образом, проведённый анализ не выявил значимой ассоциации между полиморфизмом IL-17A G-197A и восприимчивостью к атопическому дерматиту в исследуемой популяции.

В таблице 3 представлено распределение наблюдаемых и ожидаемых по закону Харди–Вайнберга (ХВ) генотипов полиморфизма IL-17A G-197A в группе пациентов с атопическим дерматитом и в контрольной выборке. В группе пациентов (n=102) наблюдаемые частоты генотипов составили: GG - 35,3%, GA - 51,0%, AA - 13,7%. Аллельные частоты были рассчитаны как p(G)=0,608 и q(T)=0,392. Ожидаемые по ХВ частоты генотипов хорошо совпадали с наблюдаемыми: для GG 37,69 случаев, GA - 48,63 случаев, AA- 15,69 случаев.

Таблица 3

Распределение генотипов и соответствие закону Харди–Вайнберга для IL-17A G-197A у пациентов с атопическим дерматитом и в контрольной группе

Группы	n	GG (набл.)	GA (набл.)	AA (набл.)	p (G)	q (T)	GG (ожид.)	GA (ожид.)	AA (ожид.)	χ^2 ХВ	p ХВ
Пациенты	102	36	52	14	0,60	0,39	37,69	48,63	15,69	0,49	0,48
Контроль	72	28	36	8	0,63	0,36	29,39	33,22	9,39	0,50	0,47

Примечание: χ^2-критерий Пирсона для проверки соответствия закону Харди–Вайнберга (df=1).

Все ожидаемые значения >5. В обеих группах распределения не отклоняются от равновесия Харди–Вайнберга (p>0,05).

Критерий χ^2 составил 0,491 при p=0,484, что указывает на отсутствие значимых отклонений от равновесия Харди–Вайнберга. Аналогичный анализ в контрольной группе (n=72) показал наблюдаемые частоты генотипов GG - 38,9%, GA - 50,0%, AA - 11,1%. Аллельные частоты: p(G)=0,639 и q(T)=0,361. Ожидаемые частоты генотипов составили соответственно 29,39, 33,22 и 9,39 случаев. Статистика χ^2=0,503 при p=0,478 также свидетельствует о соответствии распределения генотипов закону Харди–Вайнберга. Таким образом, в обеих исследуемых группах распределение генотипов полиморфизма IL-17A G-197A соответствует закону Харди–Вайнберга, что указывает на отсутствие ошибок типирования и репрезентативность выборок в отношении данного локуса.

Обсуждение:

В настоящем исследовании было проведено изучение распределения генотипов и аллелей полиморфного варианта G-197A гена IL-17A (rs2275913) у пациентов с атопическим дерматитом в сравнении с контрольной группой. Результаты показали отсутствие статистически значимых различий между частотами аллелей и генотипов в исследуемых группах, что свидетельствует об отсутствии ассоциации между данным полиморфизмом и предрасположенностью к АД в изучаемой выборке. Распределение генотипов в обеих группах соответствовало равновесию Харди–Вайнберга, что подтверждает корректность проведённого генотипирования и репрезентативность выборок.

IL-17A является основным цитокином, продуцируемым Th17-лимфоцитами, и играет существенную роль в патогенезе хронических воспалительных заболеваний, включая псориаз, бронхиальную астму и атопический дерматит [8]. IL-17A стимулирует выработку провоспалительных цитокинов, хемокинов и антимикробных пептидов, способствуя инфильтрации нейтрофилов и поддержанию воспалительного процесса в коже [9]. В патогенезе АД IL-17A участвует в регуляции взаимодействия между кератиноцитами, дендритными клетками и Т-клетками, а также влияет на экспрессию белков кожного барьера, включая филагрин и инволюкрин [10].

Полиморфизм G-197A (rs2275913), локализованный в промоторной области гена IL-17A, влияет на активность транскрипции и может приводить к изменению уровня экспрессии цитокина. Аллель A ассоциировался с повышенной экспрессией IL-17A и усиленной продукцией воспалительных медиаторов, что было продемонстрировано при различных заболеваниях, включая бронхиальную астму, язвенный колит, псориаз и ревматоидный артрит [11]. Однако результаты исследований, направленных на изучение связи rs2275913 с атопическим дерматитом, остаются противоречивыми. Так, по данным Tan et al. [12], наличие аллеля A увеличивало риск развития АД у китайской популяции, тогда как исследования в европейских и ближневосточных группах не подтвердили данной ассоциации [13].

Полученные нами данные согласуются с результатами исследований, показавших отсутствие значимой связи полиморфизма IL-17A G-197A с АД [14]. Вероятно, вклад данного варианта в развитие заболевания является популяционно-специфичным и может зависеть от этнических особенностей, структуры генофонда и сочетания с другими генетическими маркерами (например, FLG, IL-4, IL-13, SPINK5). Также не исключено, что влияние данного SNP проявляется преимущественно в тяжёлых или хронических формах заболевания, в то время как в умеренных случаях его эффект нивелируется взаимодействием других цитокиновых путей.

С точки зрения иммунопатогенеза АД, Th17-ответ и экспрессия IL-17A характеризуются большей выраженностью на ранних стадиях заболевания и у пациентов с инфекционными осложнениями [15]. При этом в хронической фазе преобладает Th2-опосредованное воспаление с повышенной экспрессией IL-4 и IL-13, что также может объяснять отсутствие статистически значимых ассоциаций между rs2275913 и АД в общей выборке без стратификации по клиническим подтипам.

Заключение

Таким образом, проведённое нами настоящее исследование не выявило значимой ассоциации между полиморфизмом G-197A гена IL-17A и предрасположенностью к атопическому дерматиту в обследованной популяции. Распределение генотипов соответствовало закону Харди–Вайнберга, что подтверждает достоверность результатов. Отсутствие связи может быть обусловлено этническими и популяционными различиями, а также сложной полигенной природой АД. Полученные данные дополняют существующие сведения о роли цитокиновых генов в иммуногенетических механизмах АД и подчеркивают необходимость проведения более масштабных исследований с учётом клинических фенотипов заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. A.M. Drucker, A.R. Wang, W.Q. Li, E. Sevetson, J.K. Block, A.A. Qureshi. The burden of atopic dermatitis: summary of a report for the national eczema association. // J Invest Dermatol., 2017;137:26-30.
2. M.R. de Re Lai, D.B. Gaspar, C.C. Proenca, S.S. Mayor, H.A. Miot. Performance of the main clinical scores in the assessment of atopic dermatitis severity. // Int J Dermatol., 2024;63:8-10.
3. L. Lugovic-Mihic, J. Mestrovic-Stefekov, I. Potocnjak, T. Cindrić, I. Ilić, I. Lovrić, et al. Atopic dermatitis: disease features, therapeutic options, and a multidisciplinary approach. // Life (Basel)., 2023;(13):14-19.
4. T. Torres, E.O. Ferreira, M. Gonçalo, P. Mendes-Bastos, M. Selores, P. Filipe. Update on atopic dermatitis. // Acta Médica Port., 2019;32(9):606-613.
5. Y. Chen, W. Chen. Genome-wide integration of genetic and genomic studies of atopic dermatitis: insights into genetic architecture and pathogenesis. // J Invest Dermatol., 2022;142: 2958-2967.
6. Paternoster L. et al., Multi-ancestry genome-wide association study of 21,000 cases and 95,000 controls identifies new risk loci for atopic dermatitis. // Nat Genet. 2015 Dec;47(12):1449-1456.
7. Oranje A.P., Glazenburg E.J., Wolkerstorfer,A., De Waard-van der Spek F.B. (2007). Practical issues on interpretation of scoring atopic dermatitis: the SCORAD index, objective SCORAD and the three-item severity score. // British Journal of Dermatology, 2007;157(4):645-648.
8. Chiricozzi, A., Maurelli, M., Calabrese, L., Peris, K., Girolomoni, G. (2023). Overview of atopic dermatitis in different ethnic groups. // Journal of Clinical Medicine 2023;12(7):2701.
9. Tan Q., Yang H., Liu E.M., Wang, H. (2017). Establishing a role for interleukin-17 in atopic dermatitis-related skin inflammation. // Journal of cutaneous medicine and surgery 2017;21(4):308-315.
10. Sugaya M. (2020). The role of Th17-related cytokines in atopic dermatitis. // International journal of molecular sciences, 2020;21(4):1314.
11. Krzysiek J., Lesiak A., Szybka M., Michalak A., Pastuszak-Lewandoska, D., Grzegorczyk, J., ... & Narbutt, J. (2022). The role of heterodimer IL 17A/F in atopic dermatitis. // Advances in Dermatology and Allergology/Postępy Dermatologii i Alergologii, 2022;39(6):1093-1100.
12. Tan Q., Yang H., Liu E. M., Wang H. (2017). Establishing a role for interleukin-17 in atopic dermatitis-related skin inflammation. Journal of cutaneous medicine and surgery, 2017;21(4):308-315.
13. Sobjanek M., Sławińska M., Romaszkiewicz A., Biernat W., Pęksa R., Nowicki R.J. (2019). Childhood longitudinal melanonychia: case series from Poland. // Postepy Dermatol Alergol. 2020;37(2):195-201.
14. Sun C., Zhang X., Su Z., Yao W. H., Chen H. D., Zeng,Y. P. (2025). Global, regional and national burdens of atopic dermatitis from 1990 to 2021: a trend analysis from the Global Burden of Disease Study 2021. Journal of the American Academy of Dermatology.
15. Løset M., Brown S. J., Saunes M., Hveem K. (2019). Genetics of atopic dermatitis: from DNA sequence to clinical relevance. // Dermatology 2019;235(5):355-364.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616-08-039.75:616-089.5-031.81

РЕАНИМАЦИОН ЧОРАЛАРДАН КЕЙИН ИЧКИ АЪЗОЛАРДА КУЗАТИЛГАН МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ТАҲЛИЛИ

Собиров Омонбой https://orcid.org/0009-0004-2391-8145

Ўзбекистон Республикаси шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Хоразм вилояти филиали Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, К. Отаниёзов кўчаси 1-уй Тел:+998 (62) 227-29-27
E-mail: info@emergx.uz

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада реанимацион чора-тадбирлар таъсирида бош мия, юрак, жигар, ўпка ва буйракларда юзага келадиган морфологик ва гистологик ўзгаришлар таҳлил қилинди. Реанимацион усуллар — сунъий нафас, юракнинг ташқи массажи, дефибрилляция ва адреналин, норадреналин каби дорилар қўлланилиши — ҳар бир орган тўқималарида ўзига хос реактив ўзгаришларни юзага келтиргани аниқланди. Бош мияда периваскуляр шиш, нейрон дистрофияси, юракда контрактура ўчоқлари ва субэндокардиал геморрагиялар, жигарда центролобуляр некроз, ўпкада интерстициал шиш ва альвеоляр эмфизема, буйракда эса проксимал каналчаларда дистрофик ўзгаришлар кузатилди. Натижалар адабиётлар билан таққосланди ва клиник ҳамда суд-тиббий амалиёт учун амалий тавсиялар ишлаб чиқилди.

Калит сўзлар: реанимация, морфология, гистология, гипоксия, бош мия, юрак, жигар, ўпка, буйрак.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПОСЛЕ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Омонбой Собиров https://orcid.org/0009-0004-2391-8145

Научный центр экстренной медицинской помощи Республики Узбекистан, Хорезмский областной филиал, Хорезмская область, г. Ургенч, ул. К. Отаниязова, д. 1.
Тел.: +998 (62) 227-29-27 Email: info@emergx.uz

✓ ***Резюме***

В статье представлены морфологические изменения мозга, сердца, печени, лёгких и почек, возникающие после проведения реанимационных мероприятий. Реанимационные воздействия — искусственная вентиляция лёгких, наружный массаж сердца, дефибрилляция, введение адреналина и норадреналина — приводили к характерным реактивным и гипоксическим изменениям. В головном мозге выявлялись периваскулярный отёк и нейрональная дистрофия; в сердце — полосы сокращения и субэндокардиальные кровоизлияния; в печени — центролобулярный некроз; в лёгких — интерстициальный отёк и альвеолярная эмфизема; в почках — дистрофия проксимальных канальцев. Результаты сопоставлены с литературой и предложены практические рекомендации.

Ключевые слова: реанимация, гипоксия, морфология органов, гистология, мозг, сердце, печень, лёгкие, почки.

PATHOMORPHOLOGY ANALYSIS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN INTERNAL ORGANS AFTER RESUSCITATION MEASURES

Omonboy Sobirov- https://orcid.org/0009-0004-2391-8145

Scientific Center for Emergency Medical Care of the Republic of Uzbekistan Khorezm Regional Branch Khorezm Region, Urgench City, K. Otaniyazov Street, 1-house Tel:+998 (62) 227-29-27
E-mail: info@emergx.uz

✓ ***Resume***

This study analyzes the morphological and histological changes in the brain, heart, liver, lungs, and kidneys after resuscitation procedures. Partial histological materials were evaluated alongside classical morphologic methods. Resuscitation interventions—artificial ventilation, cardiac massage, defibrillation, and administration of adrenaline and norepinephrine—produced distinctive reactive and hypoxic changes in each organ. Brain tissues showed perivascular edema and neuronal damage; the heart exhibited contraction bands and subendocardial hemorrhages; the liver demonstrated centrilobular necrosis; the lungs displayed interstitial edema and alveolar emphysema; kidneys showed proximal tubular degeneration. Findings were compared with literature data and practical recommendations for clinical and forensic medicine were developed.

Keywords: resuscitation, hypoxia, morphology, histology, brain, heart, liver, lungs, kidneys.

Долзарблиги

Реанимацион чора-тадбирлар замонавий тиббиётнинг ҳаётни сақлаб қолишдаги энг муҳим ва ҳал қилувчи босқичларидан биридир. Юрак-қон томир ва нафас фаолиятининг тўхташи (клиник ўлим) ҳолатларида тезкор реанимацион аралашувлар — сунъий нафас (ИВЛ), юракнинг ташқи массажи, дефибрилляция, катехоламинлар (адреналин, норадреналин) ва қон айланишини тиклаш усуллари — ҳаётни узайтириш имконини беради. Бироқ бу жараёнлар ўз навбатида ички аъзоларда, айниқса бош мия, юрак, жигар, ўпка ва буйракларда қатор морфологик ўзгаришларни юзага келтиради.

Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ, WHO) маълумотларига кўра, ҳар йили дунё бўйича тахминан 17 миллионга яқин инсон юрак фаолиятининг тўхташи сабабли вафот этади, шуларнинг камида 10–15% ҳолатларида клиник ўлим босқичида реанимацион чоралар кўрилган бўлади. Беморларнинг ўртача 4–7% дагина тўлиқ ҳаётий фаолият тикланади, қолган қисмида органлар даражасида қайтарилмас морфологик ўзгаришлар юзага келади (European Resuscitation Council, 2023).

АҚШ ва Европа мамлакатларида сўнгги 10 йил ичида реанимация натижадорлиги сезиларли яхшиланган бўлсада, гистоморфологик ўзгаришлар билан боғлиқ асоратлар сони ўзгармаган. Масалан, Германияда 2022 йил маълумотларига кўра, кардиореспиратор муолажадан кейин реанимация ўтказилган беморларнинг 65% да ўпкада интерстициал шиш, 52% да жигарда центролобуляр некроз, 48% да буйрак каналчаларининг некротик ўзгаришлари аниқланган.

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги маълумотларига кўра (2023), шошилинч реанимация бўлимларида юрак-қон томир коллапси билан келган беморларнинг 12–14% да ҳаёт фаолияти вақтинча тикланади, аммо уларнинг камида ярмида (≈50–55%) кейинчалик “реанимациядан кейинги полиорган етишмовчилик” ҳолатлари рўй беради. Бунинг асосий морфологик сабаблари — гипоксия ва қайта тикланган қон айланиш фонидаги ишемик ва дистрофик ўзгаришлардир.

Хоразм вилояти бўйича 2020–2024 йиллар статистикаси таҳлилига кўра, реанимацион чоралар кўрилган ҳолда клиник ўлимдан кейинги аутопсияларда бош мияда шиш ва микроциркуляция бузилишлари 78%**,** жигарда паренхиматоз дистрофия ва стаз 65%**,** буйракда проксимал каналчалар некрози 59%**,** юракда субэндокардиал геморрагиялар 42%**,** ўпкада интерстициал шиш ва альвеоляр эмфизема 70% ҳолатларда аниқланган.

Бу кўрсаткичлар реанимацион фаолиятнинг клиник самараси ва морфологик оқибатлари ўртасидаги зич боғлиқликни кўрсатади. Айниқса, реанимациянинг механик таъсирлари (массаж, дефибрилляция) ва фармакологик таъсирлар (адреналин, атропин, вазопрессорлар) аъзоларда реактив, ишемик ва баъзан некротик ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Реанимациядан кейинги морфологик ўзгаришларни аниқлашнинг аҳамияти икки жиҳатдан мухимдир:

1. Суд-тиббий экспертизада — беморнинг вафотига сабаб бўлган асл патологик жараён билан реанимация таъсирини фарқлаш учун;
2. Клиник амалиётда — реанимацион фаолиятнинг асоратсизлик даражасини баҳолаш ва профилактик чораларни белгилаш учун.

Бош мия, юрак, жигар, ўпка ва буйрак морфологияси — бу органлар ҳаётий фаолиятнинг асосий кўрсаткичларини белгилайди. Улар орасида бош мия ва юрак гипоксияга энг сезгир бўлса, жигар ва буйрак қайта перфузия босқичидаги ишемик шикастланишларга кўпроқ мойил ҳисобланади.

Жаҳон адабиётларига кўра, реанимацион жараёндан кейинги орган ўзгаришларининг чуқурлиги нафақат клиник омилларга, балки реанимация усулининг ўз вақтида ва тўғри бажарилишига ҳам боғлиқдир (Wijdicks et al., *Lancet Neurology*, 2022; Nolan et al., *Resuscitation*, 2023).

Тадқиқот мақсади: Жароҳатлардан кейин ўтказилган реанимацион чоралар таъсирида бош мия, юрак, жигар, ўпка ва буйрак тўқималарида рўй берадиган морфологик ўзгаришларни патоморфологик жиҳатдан ўрганиш, уларнинг патогенетик асосларини аниқлаш ва суд-тиббий ҳамда клиник амалиёт учун аҳамиятини баҳолаш.

Вазифалар:

1. Реанимацион жараёнда қўлланилган усуллар (сунъий нафас, юракнинг ташқи массажи, дефибрилляция, адреналин ва вазопрессорлар) таъсирида ички аъзолардаги гистоморфологик ўзгаришларни таҳлил қилиш.
2. Бош мия, юрак, жигар, ўпка ва буйракларда кузатилган ишемик, гипоксик ва реактив ўзгаришларни солиштирма морфологик баҳолаш.
3. Гистологик белгиларни (дистрофия, некроз, стаз, шиш, геморрагия) даражаси бўйича таснифлаш ва ҳар бир орган учун характерли морфологик маркерларни аниқлаш.
4. Олинган маълумотларни замонавий илмий адабиётлар билан таққослаб, реанимациядан кейинги морфологик ўзгаришларнинг умумий қонуниятларини белгилаш.
5. Суд-тиббий ва клиник амалиётда реанимациядан кейинги ўзгаришларни тўғри талқин қилиш учун амалий тавсиялар ишлаб чиқиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот объекти сифатида реанимацион чоралар ўтказилган ҳоллардаги аутопсия материаллари танлаб олинди. Таҳлил учун 30 клиник ўлим ҳолатида аутопсия қилинган беморлардан олинган бош мия, юрак, жигар, ўпка ва буйрак тўқималарининг гистологик кесмалари қўлланилди.

Тадқиқот усуллари:

Гистологик бўёқлар: Гематоксилин-эозин (ҲЭ) — умумий структура учун; Ван-Гизон — фиброз тўқималарни аниқлаш учун; Перлс — гемосидерин топиш учун; PAS — гликоген ўзгаришларини баҳолаш учун.

Микроскопия: Leica DM-500 типидаги оптик микроскоп, 100–400× катталаштиришда.

Таҳлил мезонлари: микроциркуляция ҳолати, ишемик некрозлар, дистрофия, реактив инфильтратлар, шиш ва конгестия даражалари.

Реанимацион таъсирлар: сунъий нафас, юракнинг ташқи массажи, дефибрилляция, адреналин ва вазопрессорлар таъсири.

Таҳлил жараёнида органларнинг микроскопик ўзгаришлари гипоксия ва қайта перфузия жараёнлари билан боғлиқ бўлган морфофункционал аломатлар асосида баҳоланди.

Натижа ва таҳлиллар

Қуйида ҳар бир орган бўйича реанимацион таъсирдан кейин кузатилган асосий морфологик ўзгаришлар келтирилган.

1. Бош миядаги ўзгаришлар

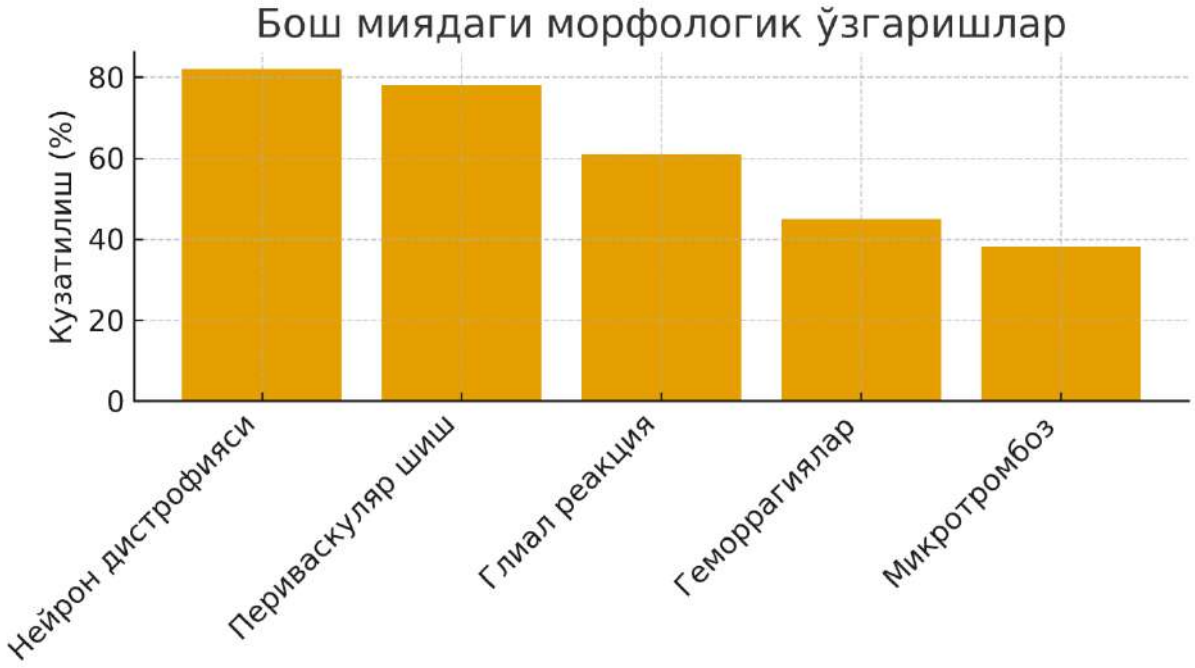
Бош мия — гипоксияга энг сезгир органлардан бири бўлиб, реанимациядан кейинги гистологик таҳлилда қуйидаги белгилари қайд этилди:

нейронларда пикноз ва кариолиз, цитоплазмада эозинофиллик ўсиши (“қизил нейронлар”), хроматолиз, томирлар атрофида периваскуляр шиш, майда геморрагиялар, глия реакциясида

астроцит пролиферацияси (глиал склероз элементлари). Қон айланиши бузилишида стаз ва микротромбозлар. Менингеал қон қуйилишлари: дефибрилляциядан кейинги механик жароҳатлар фонида майда субарахноидал қон тўпланишлари кузатилди ва уларнинг учраш миқдори 1-жадвалда келтирилган (диаграмма-1).

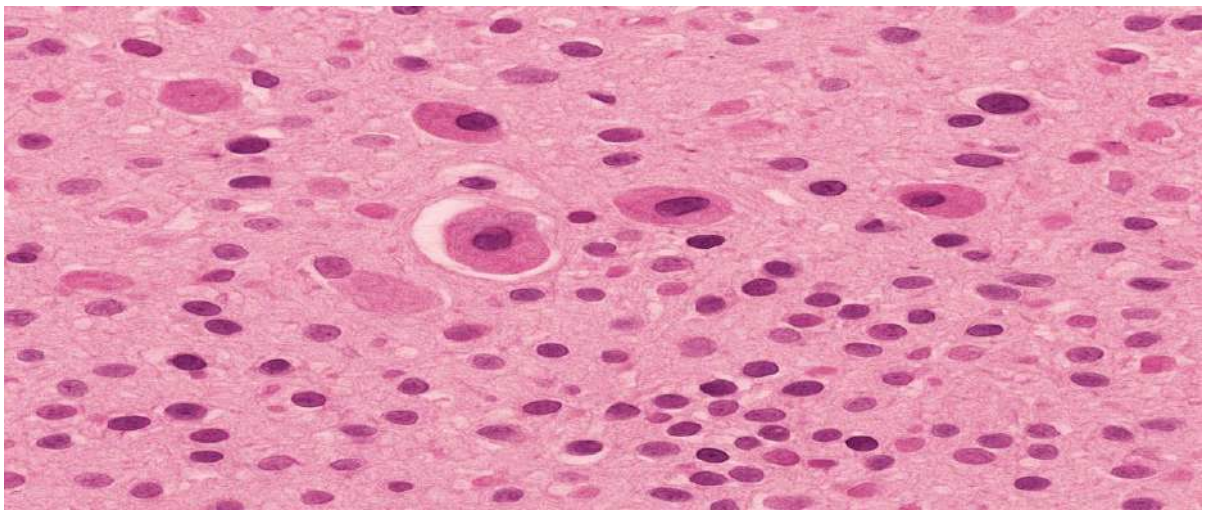
1.

Нейрон дистрофияси	82
Периваскуляр шиш	78
Глиал реакция	61
Геморрагиялар	45



1.

Диаграммадан кўриниб турганидек периваскуляр шиш ва нейрон дистрофиялар кўрсаткичи энг юқори бўлиб, улар клиник ўлим давридаги ишемик гипоксиянинг асосий маркерларидир.



. Бош миядаги гистологик ўзгаришлар.

Постреанимацион муолажалардан кейин юзага келган ўлим ҳолатларида юрак тўқимасида аниқланган ўзгаришлар гипоксия ва дефибрилляция таъсири билан боғлиқ бўлди.

Миокардда грануляр дистрофия ва контрактура ўчоқлари (адреналин таъсири).Эндокард остида субэндокардиал геморрагиялар, қон томирларида майда стаз, тромбоз ва эндотелиал шиш, перикардда айрим ҳолларда сероз инфильтрация кузатилди (жадвал 2, диаграмма -2, расм-2).

Юракдаги асосий гистоморфологик ўзгаришлар: Жадвал 2.

Белги	**Аниқланиш частотаси (%)**	**Изоҳ**
Контрактура ўчоқлари	67	Дефибрилляция ёки катехоламин таъсири
Миофибриллар дистрофияси	59	Гипоксияга хос
Субэндокардиал геморрагия	42	Юрак массажига боғлиқ
Тромбозлар	38	Реанимация жараёнидаги стаз
Вазоспазм излари	28	Вазоактив препарат таъсири

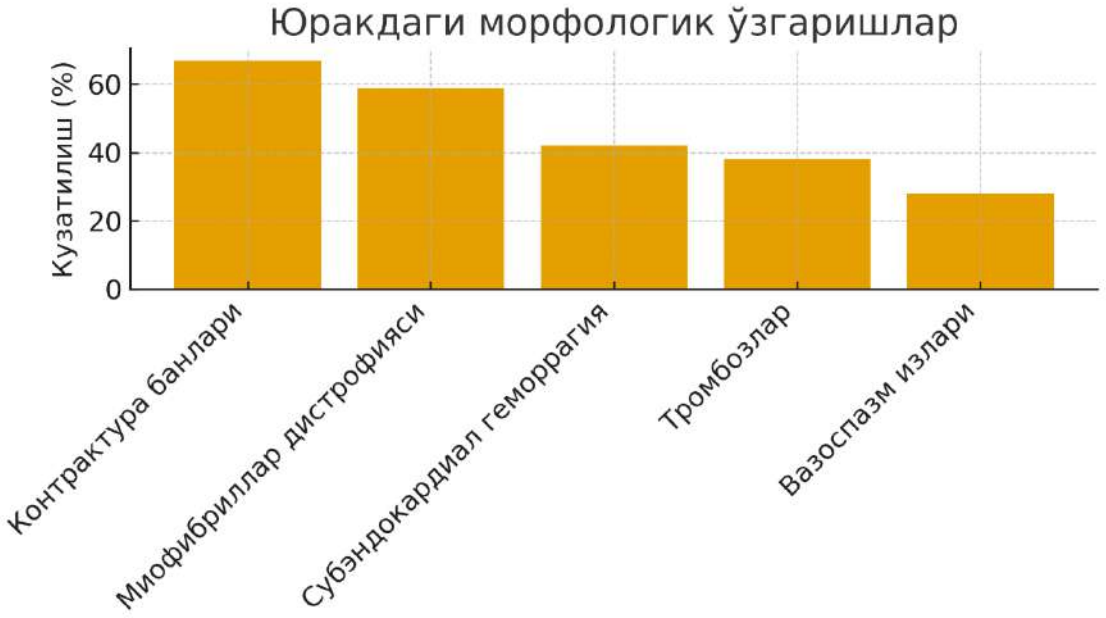
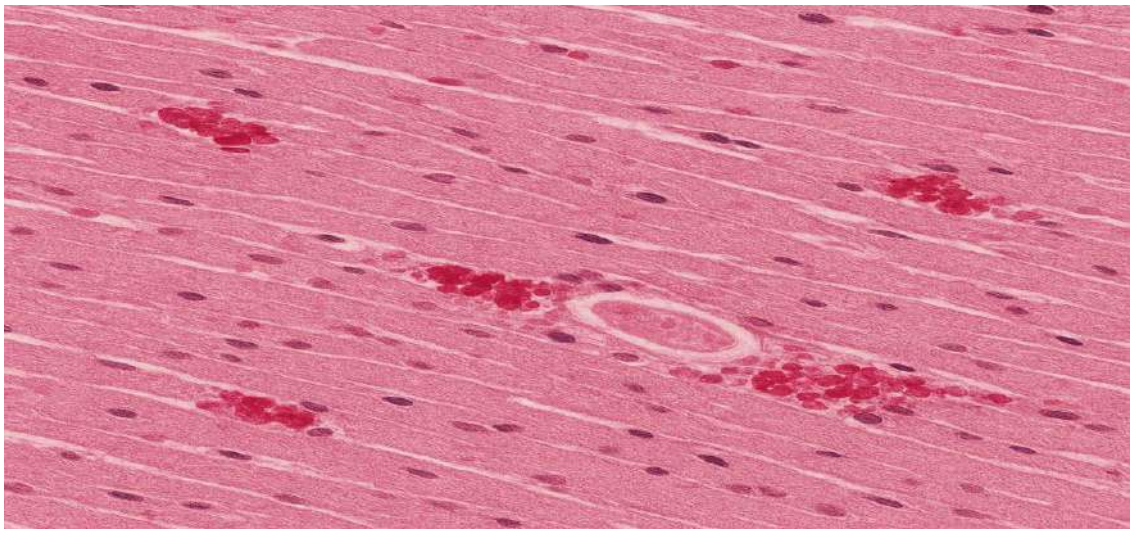


Диаграмма 2. Контрактура ўчоқлари ва миофибриллар дистрофияси энг кўп учраган; бу ҳолатлар Buja (2020), Schaefer (2021) тадқиқотларида ҳам қайд этилган.



Жигардаги ўзгаришларда гипоксия ва қон айланиши бузилишига жавоб сифатида центролобуляр некроз ва стеатоз аниқланди.

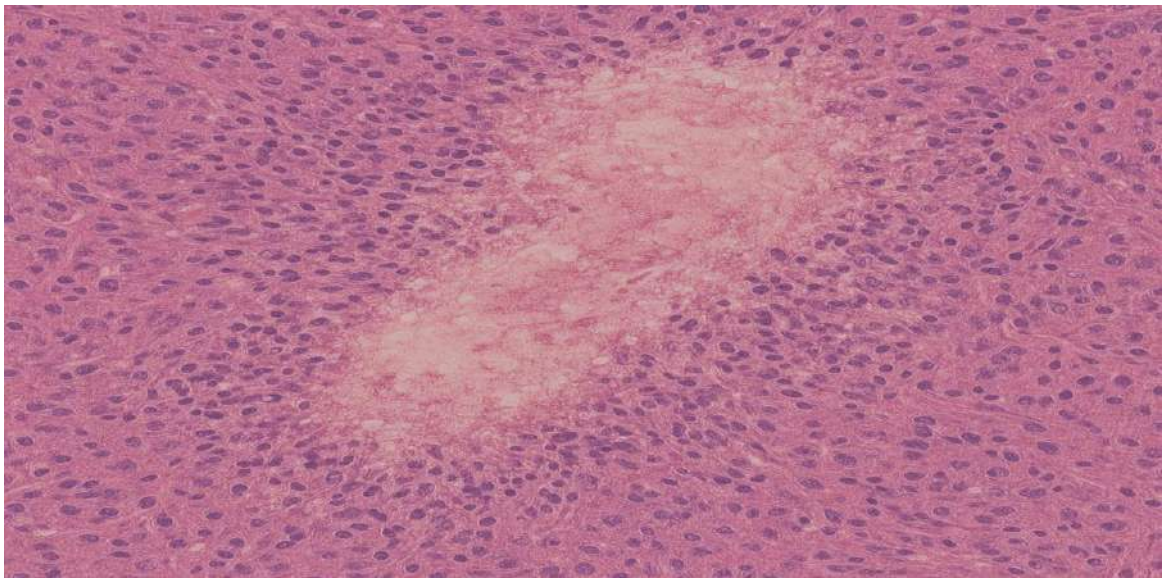
Гепатоцитларда вакуоляр ва гидропик дистрофия, гликоген йўқолиши, синусоидларда стаз ва микротромбоз, портал зоналарда лимфо-гистиоцитар инфильтрат (жадвал 3) аниқланди (расм-3).

3.

Центролобуляр некроз	65
Синусоид стази	62
Гепатоцит дистрофияси	60
Портал инфильтрат	38
Гликоген йўқолиши	35



Жигарда ишемик зоналардаги некрозлар ва стазлар ҳаддан зиёд — бу гипоперфузияга жавоб сифатида талқин этилади (*Wijdicks et al., 2022*).



Расм 3. Жигардаги ишемия натижасида юзага келган масссив некроз ўчоқлари.

Реанимациянинг механик таъсирлари (ИВЛ, сунъий нафас) ўпкадаги ўзгаришларнинг асосий сабаби бўлди ва альвеолаларда интерстициал ва альвеоляр шиш, **б**аротравма натижаси ўлароқ альвеоляр девор йиртилишлари, эмфизема ўчоқлари, қон айланиши бузилиши билан боғлиқ тарздаги стаз, конгестия, гиалин мембрана, микротромбозлар кузатилди (жадвал 4, диаграмма - 4).

Ўпкадаги асосий ўзгаришлар Жадвал 4.

Белги	**Кузатилиш (%)**
Интерстициал шиш	70
Альвеоляр эмфизема	62
Микротромбоз	55
Гиалин мембрана	43
Баротравма излари	38

Бу ўзгаришларнинг диаграмма холатидаги кўринишини қуйидагича изохлаш мумкин.

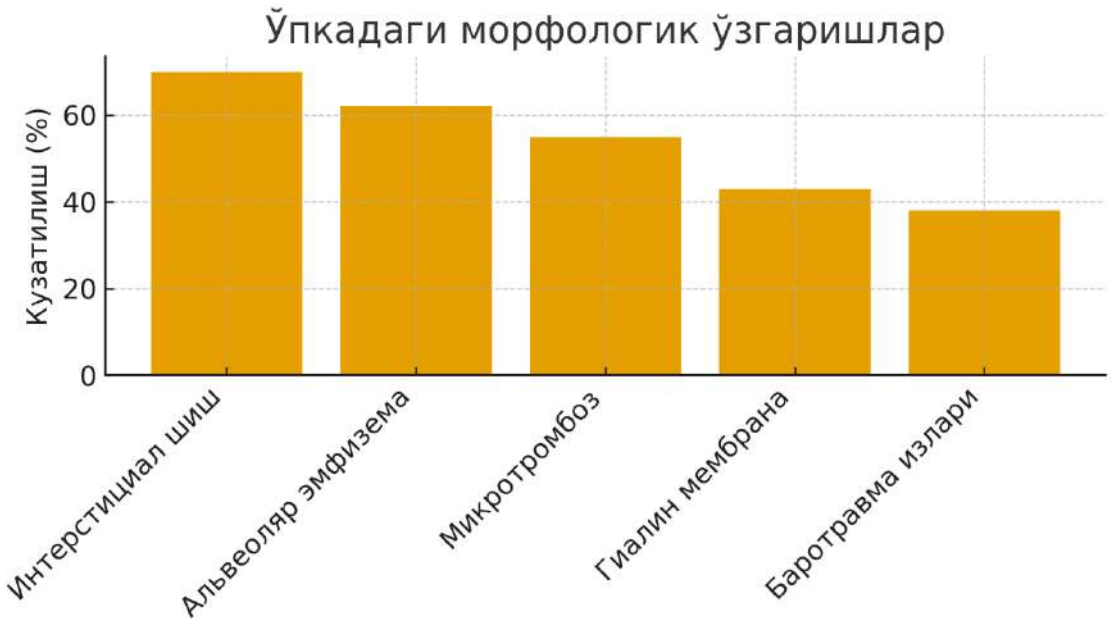


Диаграмма 4. Интерстициал шиш ва эмфизема ҳолатлари кўпчиликда қайд этилган; бу Jaroszewicz (2021) ва Mair (2022) ишлари билан ҳам мос келади.

Буйраклардаги ўзгаришлар гипоксия, вазоспазм билан боғлиқ бўлди ва каналчалар проксимал нефронларида вакуоляр дистрофия, цитоплазматик коллапс, гломерулаларда гиперемия, стаз, интерстициал тўқимада шиш ва лимфоцитар инфильтрат, баъзи холатларда микротромблар кузатилди (жадвал 5, диаграмма -5)**.**

Буйракдаги гистоморфологик ўзгаришлар Жадвал 5.

Белги	**Аниқланиш (%)**
Проксимал каналча дистрофияси	59
Нефрон некрози	47
Гломеруляр конгестия	43
Интерстициал шиш	41
Микротромбоз	35



Диаграмма 5. Проксимал каналчалардаги дистрофия гипоперфузиянинг дастлабки кўрсаткичи бўлиб, бу Thomas et al. (*Kidney Int.*, 2021) тадқиқотларида ҳам тасдиқланган.

Натижа ва таҳлиллар

Олинган маълумотлар шундан далолат бердики, реанимацион чоралардан кейин ички аъзолардаги морфологик ўзгаришлар турли хил омиллар таъсирида юзага келади — уларнинг аксарияти гипоксия, қайта перфузия ва механик таъсирлар билан боғлиқ. Бу ўзгаришлар тезкор ёрдам жараёнида фаол ишлатилган усуллар (масалан, сунъий нафас, дефибрилляция, адреналин) ва беморнинг асл патологияси (ишемик, токсик ёки травматик сабаблар) билан ўзаро боғлиқ ҳолда кечади.

Бу ҳолат Buja et al., 2021**,** Wijdicks, 2022**,** Nolan et al., 2023 каби муаллифлар тадқиқотларида ҳам таъкидланган: клиник ўлимдан кейин тикланган қон айланиши тўқималарда “реперфузия шикастланиши”ни келтириб чиқаради, у дистрофик ва некротик ўзгаришларни чуқурлаштиради. Бош миядаги периваскуляр шиш, нейрон дистрофияси ва микротромбозлар ишемик гипоксиянинг морфологик белгиларидир. Бу ўзгаришлар тезда — 3–5 дақиқа ичида — юзага келиши мумкин.

Глиал реакция ва астроцит пролиферацияси реанимациядан кейинги реактив фазага хос бўлиб, қон айланиши қисман тикланган ҳолларда янада кучаяди.

Юрак тўқималаридаги контрактура ўчоқлари ва субэндокардиал геморрагиялар дефибрилляция ҳамда катехоламинлар таъсирига хос морфологик издир. Бу ҳолатлар реанимация жараёнида юракдаги қон айланиши тикланишидаги электр ва механик стресс билан боғлиқ.

Юракдаги контрактура ўчоқлари аниқланган ҳолатларда адреналиннинг ортиқча дозаси асосий сабаб бўлиши мумкин — бу катехоламин миокард токсиклиги билан боғлиқ.

Жигарда гипоксияга жавоб сифатида центролобуляр некроз**,** стеатоз ва синусоид стазлари аниқланди.

Бу ўзгаришлар ишемия ва қайта перфузия даврида қон айланиши тиклангандаги оксидатив стресс билан боғлиқ бўлиб, реактив кислород радикалларининг кўпайишига олиб келади.

Kato et al. (2021) маълумотларида ҳам реанимациядан кейин жигардаги ишемик некроз 60–70% ҳолатда, асосан центролобуляр зонада учраши қайд қилинган ва биз томонимиздан олинган маълумотларда ҳам бу ҳолат қайд қилинди.

Buja (2020) маълумотларида эса гипоперфузия давомийлиги 5 дақиқадан ошганда некроз ривожланиши муқаррарлиги кўрсатилган, бизнинг маълумотларда ҳам реанимациядан кейин жигар паренхимаси дистрофияси 64% ҳолатда қайд этилган.

Ўпкадаги ўзгаришлар асосан сунъий нафас ва механик вентиляция таъсирида юзага келган. Интерстициал шиш ва альвеоляр эмфизема — баротравма белгиси сифатида кўрилди.

Jaroszewicz (2021) сунъий нафасдаги ортиқча босим альвеоляр деворларнинг микройиртилишларини келтириб чиқариши тўғрисида фикр юритган бўлса, Mair (2022) дефибрилляциядан кейин ўпкада микротромбоз ва гиалин мембраналар пайдо бўлиши реперфузиянинг морфологик натижаси эканлигини таъкидлаган.

Ўпкадаги ўзгаришлар нафақат гипоксия, балки ИВЛ параметрларининг ортиқча бўлиши билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

Буйракларда проксимал каналчалар дистрофияси ва нефрон некрозлари ишемия ва вазоспазм билан боғлиқ. Реанимация жараёнидаги вазоактив воситалар (адреналин, норадреналин) нефрон перфузиясини вақтинча сусайтиради, бу эса “ишемик нефропатия” кўринишида намоён бўлади.

Thomas et al. (2021) фикрича тубуляр некроз 50–60% ҳолатда реанимациядан кейинги гипотензия натижасида пайдо бўлади, буйракда ишемик дистрофия кўрсаткичи реанимациядан кейинги ҳолатларда 58–60% га етган.

Олинган халқаро маълумотлар билан таққослаганда, Хоразм вилоятидаги кўрсаткичлар жаҳон тенденцияларига яқин:

- гипоксик ўзгаришлар — 80% гача,
- механик жароҳатлар (масалан, юрак массажидан кейинги геморрагиялар) — 35–40%,
- токсик дори таъсирлари — 25–30%.

Бу кўрсаткичлар Ўзбекистоннинг умумий статистикаси билан ҳам мос келиб, реанимациядан кейин морфологик асоратлар умумий аутопсияларнинг 70–75% ида қайд этилади**.**

Хулоса

1. Реанимацион чоралардан кейин ички аъзоларда гипоксия, реперфузия ва механик таъсирлар билан боғлиқ морфологик ўзгаришлар мажмуаси кузатилади.
2. Морфологик ўзгаришлар даражаси реанимация давомийлиги, гипоксия вақти ва ишлатилган усул турига боғлиқ.
3. Реанимация усулларини тўғри танлаш морфологик асоратларни камайтиради.
4. Суд-тиббий ва клиник амалиётда бу ўзгаришларни тўғри талқин этиш реанимация самарадорлигини баҳолашда муҳим аҳамиятга эга.
5.

Амалий тавсиялар

1. Реанимациядан кейинги аутопсияларда реанимацион ўзгаришларни асосий патологиядан фарқлаб, алоҳида протокол бўлимида қайд этиш лозим.
2. Сунъий нафас ва дефибрилляциядан кейин ўпка ва юрак тўқималаридаги баротравматик изларни махсус баҳолаш зарур.
3. Жигар ва буйракдаги ишемик ўзгаришлар клиник ишора сифатида реанимация кечикишини кўрсатади.
4. Реанимацион воситалар таъсири фонидаги микротромбоз ва вазоспазм белгиларини морфологик диаграмма асосида тизимли баҳолаш тавсия этилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдрахманова А. И. и др. Закрытая травма сердца в клинике внутренних болезней // Медицинский вестник МВД. 2017;5:36-43.
2. Баротова Ш. Б. Морфологические и функциональные изменения селезенки при различных травмах. (обзорная статья) // Central Asian Journal of Academic Research. 2024;2(10/2):17-23.
3. Белашкин И. И., Кочетков А. В. Клинико-патоморфологические особенности современного течения позвоночно-спинальной травмы // Вестник восстановительной медицины. 2011;4:27-30.
4. Бояринов Г. А. и др. Морфологические изменения в кровеносных микрососудах миокарда при экспериментальной черепномозговой травме // Общая реаниматология. 2016;12(2):20-29.

5. Бублик Л. А., Улещенко Д. В. Клинико-морфологические изменения при повреждениях шейного отдела спинного мозга в остром и раннем периодах травмы // XXII давиденковские чтения. 2020; 116-117 стр.
6. Вашетко Р.В. и др. Морфологическая характеристика и патогенетическая оценка осложнений ранних периодов травматической болезни // Осложнения раннего постшокового периода травматической болезни (патогенез, клиника, профилактика, лечение). 1987; 71-76 стр.
7. Гареев Р.Н., Фаязов Р.Р. Травматические забрюшинные кровоизлияния // Медицинский вестник Башкортостана. 2013;8(3):107-112.
8. Гурьев С.О., Филь А.Ю., Грицына И.В. Патоморфологические изменения внутренних органов у погибших вследствие политравмы со скелетным компонентом повреждения // Травма. 2015;16(5):5-10.
9. Довбыш М.А. и др. Патоморфологические изменения в почках у погибших в результате политравмы. – 2015.
10. Клевно В. А., Кучук С. А., Жулин С. А. Клинико-анатомический эпикриз в экспертной практике // Судебная медицина. 2016;2(1):21-24.
11. Климов В.С., Шулев Ю.А., Винокуров В.У. Патоморфологические характеристики спинного мозга у лиц, погибших в результате механической травмы шейного отдела позвоночника, в зависимости от способа лечения // Вестник новых медицинских технологий. 2007;14(3):209-212.
12. Рева В.А. и др. Сравнение моделей нетравматической и травматической остановки сердца в аспекте применения средств эндоваскулярной реанимации: экспериментальное исследование // Вестник интенсивной терапии имени АИ Салтанова. 2025;1:48-60.
13. Чернов Э.В., Сорока В.В. Клинико-экспериментальные аспекты перевязки внутренних подвздошных артерий при тяжелых травмах таза // Осложнения раннего постшокового периода травматической болезни (патогенез, клиника, профилактика, лечение). 1987; 123-128 стр.
14. Wijdicks, E. F. M. (2022). Post-resuscitation brain injury. // Lancet Neurology 2022;21(5):421-435.
15. Nolan J.P. et al. European Resuscitation Council Guidelines. // Resuscitation 2023;85:109-122.
16. Kato H. et al. (2021). Ischemic liver changes after CPR. // J Hepatology. 2021.
17. Thomas M. et al. (2021). Renal reperfusion injury in resuscitated patients. // Kidney Int. 2021.
18. Jaroszewicz,J. (2021). Mechanical ventilation and alveolar damage. // J Clin Pathol. 2021.
19. Schaefer J. et al. (2022). Cardiac morphology after CPR. // Circulation. 2022.
20. WHO Global Mortality Report (2023).

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616-001.4-002

СОВРИМЕНЫЙ МЕТОДОВ РАНУ С ПЛАЗМЕННЫМ ПОТОКОМ АРГОНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Латипов Ориф Зарипович E-mail: latipovO1967@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***

Проблема гнойно-воспалительных заболеваний в настоящее время остается актуальной для клинической хирургии. Плазменная хирургическая технология занимает особое место среди множества физико-химических методов обработки ран.

У 112 больных с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей различной этиологии, был проведен анализ результатов лечения, которые были условно разделены на две группы. В I-ую группу сравнения включены 72 больных, у которых использован традиционный метод лечения, включавший хирургическую обработку гнойного очага с последующей наложением мази Левомеколь под повязкой. Во II-ой (основной) группе 40 пациентам после хирургической обработки гнойный очаг дополнительно применялась обработка плазменным потоком аргона.

В ходе проведенной работы сравнительный анализ динамики биохимических показателей, скорости очищения и заживления ран, а также сроков прибывания на стационарном лечении показал преимущество применения физического метода обработки раны.

Ключевые слова: гнойные раны мягких тканей, физический метод, плазменные потоки аргона.

ЙИРИНГЛИ ХИРУРГИК БЕМОРЛАР АРГОННИНГ ПЛАЗМА ОҚИМИ ВА ФИЗИК УСУЛИНИ ҚЎЛЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛИ

Латипов Ориф Зарипович E-mail: latipovO1967@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***

Йирингли яллигланиш касалликлари муаммоси ҳозирги кунда клиник жаррохлик учун долзарб бўлиб қолмоқда. Жароҳатни даволашнинг кўплаб физик-кимёвий усуллари орасида плазма жарроҳлик технологияси алоҳида ўрин тутади.

Турли этиологиядаги юмшоқ тўқималарнинг ўткир йирингли касалликлари бўлган 112 беморларда даволаниш натижалари таҳлил қилинди, улар шартли равишда икки гуруҳга бўлинди. I таққослаш гуруҳида йирингли жароҳатларни анъанавий усул Левомеколь мазь бойлам остида билан даволаш 72 беморга қўлланилган. Жарроҳлик даволашдан кейин 40 беморнинг II (асосий) гуруҳига йирингли ўчоқ қўшимча равишда аргоннинг плазма оқими билан даволанди.

Илмий текширув жараёнида биокимёвий кўрсатгичлар динамикасини қиёсий таҳлил қилиш, жароҳатларни инфекциядан тозаланиши ва битиш тезлиги. Шунингдек касалхонада даволаниш давомийлиги жароҳатларни даволашнинг физик усулидан фойдаланишнинг афзаллигини намойиш этади.

Калит сўзлар: юмшоқ тўқималарнинг йирингли жароҳатлари, физик усул, аргоннинг плазма оқими.

A MODERN METHOD OF WOUND TREATMENT WITH PLASMA ARGON FLOW IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH PURULENT DISEASES OF SOFT TISSUES

Latipov Orif Zaripovich E-mail: latipovO1967@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 problem of purulent-inflammatory diseases currently remains relevant for clinical surgery. Plasma surgical technology occupies a special place among many physico-chemical methods for treating wounds.

In 112 patients with acute purulent diseases of the soft tissues of various etiologies, an analysis of the treatment results was carried out, which were conditionally divided into two groups. The first comparison group included 72 patients who used the traditional method of treatment, which included surgical treatment of a purulent foci with subsequent application of Levomekol ointment under a bandage. In the second (main) group of 40 patients after surgical treatment, a purulent foci was additionally treated with a plasma flow of argon.

In the course of the work, a comparative analysis of the dynamics of biochemical parameters, the speed of cleansing and healing of wounds, as well as the length of stay in hospital treatment showed the advantage of using a physical method of treating wounds.

Key words: purulent wounds of soft tissues, physical method, plasma flows of argon.

Актуальность

Проблема гнойно-воспалительных заболеваний в настоящее время остается актуальной для клинической хирургии. Несмотря на значительные успехи, связанные с расширением и углублением знаний об этиологии, патогенезе, клинике хирургической инфекции на основе современных достижений иммунологии, микробиологии, биохимии, снижение числа пациентов с гнойными хирургическими заболеваниями не наблюдается [1,2].

Основные патологические процессы в ране в I и II фазе раневого процесса обусловлены раневой инфекцией и некрозом (инфекционной, сосудистой, смешанной этиологии) [3]. На выбор хирурга существует много видов антисептики (физическая, химическая и пр.) и их эффективность в отношении раневой инфекции подтверждена исследованиями. Но на практике антимикробные свойства антисептиков могут нивелироваться их отрицательным влиянием на развитие грануляций в ране. По сути, применение антисептика – это хирургическая процедура, направленная на временное сокращение числа микроорганизмов в ране в пределах сохранения жизнеспособности тканей человека [4]. Поэтому в хирургической практике проблема квалифицированной помощи пациентам с хирургической инфекцией мягких тканей (ХИМТ) остается так же актуальной [5].

Плазменная хирургическая технология занимает особое место среди множества физико-химических методов обработки ран. Многочисленные экспериментальные и клинические работы свидетельствуют о следующих преимуществах плазменных потоков (ПП): практически бескровное рассечение, качественный гемостаз и стерилизация раневой поверхности создание оптимальных условий для регенерации тканевого субстрата [5,6]. Сведения об использовании энергии плазменных потоков инертных газов в медицине стали появляться в зарубежной печати с 1969 г. [7]. Принцип плазмогенерации заключается в следующем: при пропускании тока между двумя электродами в среде инертного газа последний ионизируется и образуется плазма, представляющая собой смесь ионов, электронов и нейтральных частиц, которая избыточным давлением выдувается наружу из плазмотрона в виде светящегося факела. Плазменный поток несет в себе мощную лучистую энергию, заряженные частицы, озон, однако, не исключается наличие в нем и других, еще не изученных факторов [7,8].

При анализе научной литературы мы не встретили исследований, посвященных сравнительному анализу лечения гнойных ран мягких тканей с применением физического метода

воздействия плазменным потоком аргона и традиционного метода лечения мазь Левомеколь под повязкой. Этому посвящено наше исследование.

Цель исследования: улучшение результатов лечения гнойных ран мягких тканей путём воздействия на рану плазменным потоком аргона.

Материалы и методы

У 112 больных, поступивших в хирургическую клинику Бухарского Государственного медицинского института и в отделение Ран и раневой инфекции ФГБУ «Национального медицинского исследовательского центра хирургии имени А.В. Вишневского» Минздра РФ, с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей различной этиологии, был проведен анализ результатов лечения. Больные были условно разделены на 2 группы. В I-ую группу сравнения включены 72 больных, которым использован традиционный метод лечения, включавший хирургическую обработку гнойного очага с последующей наложением мази Левомеколь под повязкой. Во II-ой (основной) группе 40 пациентам после хирургической обработки гнойного очага дополнительно применялась обработка плазменным потоком аргона. В исследовании включены больные с неосложненным течением раневого процесса без сопутствующей патологии.

В обеих группах у больных были изучены качественные, а так же количественные показатели анализа микрофлоры ран в динамике, проверены и изучены степени интоксикации, сроки очищения и заживления ран.

Результаты и обсуждение

В I-ю группу сравнения вошли 72 больных с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей различной локализации (абсцессы, флегмоны, карбункулы, нагноение послеоперационных ран, маститы, гидраденит). У всех пациентов при поступлении имелись явления общей интоксикации – легкой и средней степени тяжести. Параллельно с общей симптоматикой, отмечали местные проявления воспалительного процесса - гиперемия, отечность и инфильтрация тканей в области раны. Более 90% больных поступили в сроки от 2 до 8 суток после начала заболевания.

Всем больным с гнойными заболеваниями мягких тканей в день поступления в экстренном порядке выполнена операция вскрытия гнойного очага, и санация гнойной полости антисептическим 3% раствором перикиси водорода, и наложением мази левомеколь под асептическими марлевыми повязками ежедневно 1 раз в день. Назначалась системная антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины Ш поколения).

Одним из критериев оценки раневого процесса было определение уровня микробной обсемененности, выявление видового состава микрофлоры. Бактериологические исследования ран I группы показали, что, в большинстве случаев у 31 пациента высевался патогенный стафилококк, из них у 14 (19,4%) в виде монокультуры и у 17 (23,6%) в ассоциациях. В 28 наблюдениях высевалась кишечная палочка, которая в 10 (13,9%) случаях присутствовала в виде монокультуры и в 18 (25,0%) в составе микробных ассоциаций. Следующим по частоте выявляемости был протей - 16 наблюдений, высеянный 7 (9,7%) случаях в виде монокультуры и в 9 (12,5%) в составе микробных ассоциаций. Далее следовали энтерококки, обнаруженные в 14 наблюдениях, по 7 (9,7%) в виде монокультуры и ассоциаций соответственно, стрептококки в 6 наблюдениях, 4 (5,5%) - монокультуры и 2 (2,8%) в ассоциации. Синегнойная палочка высеяна у 2 (2,8%) пациентов в виде монокультуры и у 1 (1,4%) в составе микробных ассоциаций.

Следует отметить, что антибиотиколорезистентные штаммы микроорганизмов отмечены у 47% больных.

Анализ результатов показателей интоксикации организма больных с гнойными заболеваниями мягких тканей I–ой группы выявили следующие изменения. в первые сутки лечения температура тела больных составила в среднем 38,9±0,40С. Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем 9,6±0,5 х 109/л. Объем средних молекул составил в среднем 0,196±0,018 ед. Аналогично этому отмечалось повышение ЛИИ и СОЭ.

На третьи сутки лечения отмечено незначительное снижение показателей температуры тела от 38,9±0,48 до 37,7±0,14, количество лейкоцитов крови снизилось в среднем до 8,2±0,35×109/л. Объем средних молекул составил в среднем 0,163±0,007 ед. Отмечалось понижение показателей ЛИИ и СОЭ до 1,9±0,09 и 37,4±1,54 соответственно.

К пятым суткам лечения у больных группы сравнения с гнойными заболеваниями мягких тканей сохранялся незначительный субфебрилитет (37,2±0,16 0С). При этом по всем показателям интоксикации организма: L, МСМ, ЛИИ и СОЭ крови отмечалось их дальнейшее снижение, то есть наметилась тенденция к нормализации – 7,4±0,29×109; 0,156±0,007; 1,7±0,07; 33,3±1,33 соответственно. К седьмым суткам лечения эти цифры, хотя и имели тенденцию к дальнейшему снижению, однако сохранялись выше нормы.

При дальнейшем лечении и наблюдении к десятым суткам все анализируемые показатели интоксикации, кроме СОЭ крови, были в пределах нормы.

Следующими критериями оценки динамики раневого процесса у больных, были рН раневой среды, процент уменьшения площади раневой поверхности и показатели ПК по М.Ф.Мазурику. У больных, анализируемой группы, в день поступления исходный уровень рН раневой среды был достоверно более низким (ацидоз) и составил в среднем 4,4±0,18. Белок экссудата ран был равен в среднем 59,3±1,61 г/л. ПК при этом составил в среднем 1,0±0,01 ед.

К третьим суткам лечения рН раневой среды составил в среднем 4,6±0,18, процент уменьшения площади раневой поверхности за сутки составил в среднем 1,2±0,03%. Белковая фракция экссудата ран была равна в среднем 56,9±1,49 г/л, а в крови – 68,1±1,94 г/л, при этом ПК по Мазурику составил 1,1±0,03. К пятым суткам лечения показатель рН раневой среды имел тенденцию к сдвигу в нейтральную сторону, достигая цифры 5,2±0,13. Процент уменьшения площади раневой поверхности увеличился до 2,6±0,08% за сутки, а ПК к этому срок составил 1,4±0,04.

К седьмым суткам ПК был равен 1,5±0,02, а раневая площадь за сутки достоверно уменьшилась на 3,5±0,16%. рН раневой среды при этом составил в среднем 5,6±0,22. Лишь к десятым суткам лечения рН раневой среды становился нейтральным. Уменьшение площади раневой поверхности за сутки стало равным 3,5±0,16%. Прекратилось выделение экссудата из раны, что, на наш взгляд, обусловлено переходом раневого процесса от 1-й ко 2-й фазе.

Следующими критериями оценки динамики раневого процесса явились сроки очищения раны от инфекции и сроки рассасывания инфильтрата раны.

У больных анализируемой группы элиминация микробов из ран происходила в среднем к 5,0±0,5 суткам. К 3-им суткам отмечалось рассасывание инфильтратов. Появление грануляций отмечено, в среднем, на четвертые сутки. Эти данные подтверждены цитологическими исследованиями.

Проведенное обследование больных группы сравнения выявило, что при традиционном методе лечения применение наложением мази Левомеколь под повязкой ускоряет очищение раны и нормализует клинико-лабораторные показатели. При этом для оценки течения раневого процесса важное диагностическое и прогностическое значение имеют как показатели интоксикации организма (L, МСМ, ЛИИ, СОЭ), так и биохимические показатели экссудата раны (рН, белок экссудата раны, ПК по Мазурику).

Таким образом, у больных группы сравнения отмечено очищение раны от инфекции лишь к 5-м суткам, начало появления грануляций - к 6-7-м суткам, начало эпителизации - к 8-9-м суткам, недостаточная коррекция насыщения кислородом тканей раны - на 10-е сутки лечения. Биохимические показатели раневого экссудата нормализуются только к 10-м суткам лечения. Средняя продолжительность лечения больных группы сравнения составила 11,5±0,7 дней.

Во II (основную) группу вошли 40 больных с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей, которым в день поступления выполнена хирургическая обработка гнойного очага (также носившая условно радикальный характер). Затем дополнительно применялась обработка плазменным потоком аргона один раз в сутки. Обработка раны проводилась плазменным скальпелем «Плазморан» в терапевтическом режиме с расстояния 20-25 см от сопла плазматрона до обрабатываемой поверхности из расчета 30-35 секунд на кв. см. Процедуры повторяли на перевязках до полного очищения раны.

Бактериологические исследования ран у больных II группы показали наличие в большинстве случаев у 18 пациентов обнаружен патогенный стафилококк, из них - у 8 (20,0%) в виде монокультуры и 10 (26,3%) – в ассоциациях. У 12 больных высеивалась кишечная палочка, которая у 6 (15,0%) пациентов присутствовала в ране в виде монокультуры и у 6 (15,3%) пациентов в составе микробных ассоциаций. Следующим по частоте выявляемости был протей, обнаруженный у 7 пациентов. Из них - у 3 (7,5%) в виде монокультуры и у 4 (10,0%) – в составе микробной ассоциации. Энтерококки были выявлены у 6 больных, из них у 4 (10,2%) – в виде ассоциации и у 2 (5,0) – монокультуры. Стрептококки обнаружены у 4 (10,0%) пациентов в виде монокультуры и у 3 (7,5%) больных в составе микробной ассоциации; синегнойная палочка отмечалась в 2 (5,0%) наблюдениях в виде монокультуры, в 2 (5,0%) – в составе ассоциации. Динамический контроль уровня микробной обсемененности гнойных ран анализируемой группы выявил следующее: в момент поступления микробная обсемененность раны была сопоставима с первой группой и составила 10^8 мт/г, после хирургической обработки раны и местной санации плазменными потоками аргона, она снизилась на 4 порядка.

Изучение показателей интоксикации у больных с гнойными заболеваниями мягких тканей основной группы выявил следующее. в первые сутки лечения температура тела больных составила в среднем 38,6±0,08 ºС. Содержание лейкоцитов крови было равно в среднем $8,8±0,36*10^9$/л. Объём средних молекул составил в среднем 0,211±0,009 ед. Аналогично этому отмечалось повышение показателей ЛИИ и СОЭ до уровня 2,4±0,12 и 45,4±1,66 мм/ч соответственно.

На фоне комплексного лечения с применением местной хирургической обработкой ран плазменными потоками аргона, на третьи сутки лечения, отмечено незначительное снижение данных показателей температуры тела от 38,6±0,08 до 37,6±0,08 ºС, лейкоциты крови снизились в среднем до $7,5±0,34*10^9$/л. Объём средних молекул составил в среднем 0,154±0,006 ед. Отмечалось понижение показателей ЛИИ и СОЭ до 2,0±0,08 ед. и 37,6±1,67 соответственно. На 5-6 сутки лечения все вышеизложенные показатели, характеризующие степень интоксикации организма, были значительно ближе к нормальным значениям показателей, и в пределах нормы к 7-8 суткам лечения.

Необходимо отметить, что, как и у предыдущей подгруппы больных, из анализируемых показателей степени интоксикации организма, позже других нормализовалась СОЭ крови, лишь к 10-15 суткам лечения. Следующими критериями оценки динамики раневого процесса обследованных больных, как у предыдущей группе, был рН раневой среды, процент уменьшения раневой поверхности и показатели ПК белка по М.Ф.Мазурику.

рН раневой среды был равен 4,3±0,19, белок экссудата – 58,4±2,52 г/л, ПК по М.Ф.Мазурику – 1,1±0,04. На третьи сутки лечения рН раневой среды составил в среднем 4,8±0,22. В ранах появилась грануляция ткани, площадь раневой поверхности за сутки сокращена в среднем на 1,5±0,07%. Белок экссудата ран составил 52,5±2,39 г/л, ПК по М.Ф.Мазурику 1,3±0,06. На пятые сутки лечения показатель рН раневой среды достиг 5,6±0,25, процент уменьшения площади раневой поверхности приблизился к нормальным цифрам – 3,0±0,12% за сутки. ПК по М.Ф.Мазурику в этот срок был равен 1,6±0,07. На седьмые сутки показатель рН раневой среды приблизился к нейтральному - 6,3±0,23, при этом ПК по Мазурику составил – 1,7±0,07, суточное уменьшение раневой поверхности составило 3,7±0,16%. Следует отметить, что все анализируемые биохимические показатели и скорость заживления ран к 7 суткам лечения были в пределах нормальных значений.

Сравнительный анализ результатов лечения обеих групп выявил достоверное опережение сроков очищения и заживления раны у пациентов II -ой группы на 2-3 дня.

Отмечена быстрая нормализация рН раневой среды у больных II-ой группы уже на 7-е сутки лечения. У пациентов I-ой группы рН раневой среды становился нейтральным лишь к 10-м суткам лечения. У больных II-ой группы на 5-6-е сутки лечения имелся регенераторный тип цитограммы, тогда как в I-ой группе цитологическая картина имела в воспалительный и воспалительно-регенераторный характер.

Применение плазменного потока аргона на рану у больных II-ой группы способствовало полному очищению раны от инфекции уже к 3-4 м суткам лечения. На 2-е сутки у них наблюдали активное рассасывание инфильтрата вокруг раны. Появление грануляций отмечено на 4-е сутки

лечения, а эпителизации – 5-6 сутки, что достоверно опережало эти показатели по срокам в I-ой группе на 1,5-2 суток. Средняя продолжительность лечения больных II-ой группы составила 7,5±0,7 дней.

Предложенный нами метод улучшает биохимические и цитологические показатели раневого экссудата, позволяет ускорить сроки очищения раны на 2,0±2,5 дня и сократить сроки пребывания в стационаре больных основной группы на 3,5±0,3 дня по сравнению с группой сравнения.

Заключение

1. Применение хирургической обработки гнойного очага воздействием на рану плазменным потоком аргона у больных с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей является наиболее оптимальным, потому что, способствует более быстрому и качественному очищению раневой поверхности от гнойно-некротических тканей и микробных тел, снижению показателей интоксикации и ускорению регенераторных процессов, что в совокупности позволяет сократить сроки их лечения и реабилитации.

2. Предложенный физический метод лечения больных с острыми гнойными заболеваниями мягких тканей с неосложненным течением раневого процесса позволяет направить борьбу против антибиотикорезистентности, и тем самым избежать осложнений, связанных с применением антибиотиков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Плотников Ф.В. Комплексное лечение пациентов с гнойными ранами в зависимости от способности микроорганизмов - возбудителей формировать биопленку// Новости хирургии 2014;22(5):575-580.
2. Федянин С.Д. и др. Сравнительный анализ этиологической структуры и чувствительности к антибиотикам основных возбудителей хирургических инфекций в стационарах города Витебска / С. Д. Федянин [и др.] // Вестн. ВГМУ. 2012;11(3):73-79.
3. Кузин М.И., Костюченок Б.М. Раны и раневая инфекция. / М.: Медицина, 1990; 592 стр.
4. Привольнев В.В. Местное лечение раневой инфекции: антисептики или антибиотики / Привольнев В.В. Зубарева Н.А., Каракулина Е.В. // КМАХ . 2017;19(2):131-137.
5. Шулутко А. М. Применение плазменных потоков у пациентов с хирургической инфекцией мягких тканейа / М. Шулутко, Э. Г. Османов, Т. Р. Гогохия, С. Е. Хмырова // Вестник хирургии 2017;176(1):65-69.
6. Harbrecht B. G., Nash N. A. Necrotizing soft tissue infections:a review // Surg. Infect. (Larchmt). 2016;5(17):503-509.
7. Вафин А.З. Плазменные технологии в лечении гнойных ран / А.З.Вафин, В.И.Грушко, И.С.Казанцев // Вестник хирургии 2007;166(5):44-47.
8. Ступин И.В., Новокшенов А.И., Домбровский А.М. Антимикробный эффект излучения ионизированной плазмы // Бюл. экспер. биол. 1990;10:413-415.
9. Сафоев Б.Б. Оценка эффективности традиционного лечения и применения местной санацией 25% раствора димексида и их сочетании у больных с гнойными хирургическими заболеваниями // Евразийский вестник педиатрии 2019;1(1):148-151.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.12-008.331.1:616.155.194-036(575.172)

ОРОЛБЎЙИ АҲОЛИСИДА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ КЕЧИШИДА АНЕМИЯНИНГ НИШОН АЪЗОЛАР ШИКАСТЛАНИШИГА ТАЪСИРИ

[1]Атаниязов Хуршид Хамидович
https://orcid.org/0009-0003-6496-7309 E-mail: xurshidbek708@mail.ru
[2]Хамидуллаева Гульноз Абдусаттаровна
https://orcid.org/0000-0001-9671-9287 E-mail: gulnoz0566@mail.ru

[1]Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази Қорақалпоғистон Республикаси ҳудудий филиали, Ўзбекистон, Нукус ш., К. Маткаримов кўчаси, 2. Тел.: +998(61)-226-90-71.
[2]Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон, Тошкент ш., Осиё к., 4. Тел.: +998(71)-237-38-16.

✓ ***Резюме***

Оролбўйи аҳолисида артериал гипертензия анемия билан бирга кечганда анемияси бўлмаган гипертоник беморларга қараганда нишон аъзолар шикастланиши яққол ифодаланганлиги аниқланди. Шунингдек, анемияси бўлган артериал гипертензияли беморларда юрак қон-томир хавф маркёрлари: қондаги глюкоза, липидлар, креатинин ва сийдик кислотаси миқдорининг юқори эканлиги кузатилди. Тадқиқот натижалари бирламчи тиббиёт муассасалари фаолиятида артериал гипертензияли беморларда нишон аъзолар шикастланиши жадаллашувини олдини олиш мақсадида, анемияни эрта ташхис қилиш ва профилактика, ҳамда даволаш чора-тадбирларини эрта олиб бориш зарурлигини тақазо қилади.

Калит сўзлар: артериал гипертензия, анемия, гемоглобин, глюкоза, липидлар, сийдик кислотаси, микроальбуминурия, клиренс креатинин, нишон аъзолар шикастланиши, профилактика.

ВЛИЯНИЕ АНЕМИИ НА ПОВРЕЖДЕНИЕ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У НАСЕЛЕНИЯ ПРИАРАЛЬЯ

[1]Атаниязов Хуршид Хамидович https://orcid.org/0009-0003-6496-7309
E-mail: xurshidbek708@mail.ru
[2]Хамидуллаева Гульноз Абдусаттаровна https://orcid.org/0000-0001-9671-9287
E-mail: gulnoz0566@mail.ru

[1]Республиканский специализированный кардиологический научно-практический медицинский центр, региональный филиал Республики Каракалпакстана, Узбекистан, г.Нукус., улица К. Маткаримова 2, Тел.: +998(61)-226-90-71.
[2]Республиканский специализированный кардиологический научно-практический медицинский центр, Узбекистан, г.Ташкент., улица Осиё, 4. Тел.: +998(71)-237-38-16.

✓ ***Резюме***

Установлено, что в Приаралье при сочетании артериальной гипертонии с анемией поражение органов-мишеней выражено сильнее, чем у больных артериальной гипертонией без анемии. Также у больных артериальной гипертензией и анемией наблюдались повышенные уровни маркеров сердечно-сосудистого риска: глюкозы крови, липидов, креатинина и мочевой кислоты. Результаты исследования свидетельствуют о необходимости проведения врачами первичной медико-санитарной помощи ранней диагностики и проведения профилактических и лечебных мероприятий при анемии с целью предупреждения прогрессирования поражения органов-мишеней у больных артериальной гипертензией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, анемия, гемоглобин, глюкоза, липиды, мочевая кислота, микроальбуминурия, клиренс креатинина, поражение органов мишеней, профилактика.

THE EFFECT OF ANEMIA ON TARGET ORGAN DAMAGE DURING ARTERIAL HYPERTENSION IN THE ARAL SEA POPULATION

[1]*Ataniyazov Khurshid Khamidovich* https://orcid.org/0009-0003-6496-7309
E-mail: xurshidbek708@mail.ru
[2] *Khamidullaeva Gulnoz Abdusattarovna* https://orcid.org/0000-0001-9671-9287
E-mail: gulnoz0566@mail.ru

[1]Republican Specialized Cardiology Scientific and Practical Medical Center, regional branch of the Republic of Karakalpakstan, Uzbekistan, Nukus, K. Matkarimov street 2, Tel.: +998(61)-226-90-71.
[2]Republican Specialized Cardiology Scientific and Practical Medical Center, Uzbekistan, Tashkent, Osiyo Street, 4. Tel.: +998 (71) -237-38-16.

✓ ***Resume***

It has been established that in the Aral Sea region, with a combination of arterial hypertension and anemia, damage to target organs is more pronounced than in patients with arterial hypertension without anemia. Also, patients with arterial hypertension and anemia had elevated levels of cardiovascular risk markers: blood glucose, lipids, creatinine and uric acid. The results of the study indicate the need for primary care physicians to conduct early diagnosis and implement preventive and therapeutic measures for anemia in order to prevent the progression of target organ damage in patients with arterial hypertension.

Keywords: arterial hypertension, anemia, hemoglobin, glucose, lipids, uric acid, microalbuminuria, creatinine clearance, target organ damage, prevention.

Долзарблиги

Юрак қон-томир касалликлари (ЮҚТК) бутун дунё бўйлаб ўлимнинг асосий сабабидир. ЮҚТК билан оғриган кўплаб беморлар ўткир ёки сурункали қўшма касалликлар натижасида анемиядан азият чекишади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти мезонларига кўра, "анемия" атамаси жинсга қараб қондаги гемоглобин концентрациясининг пасайиши билан тавсифланган ҳолат сифатида белгиланади: аёлларда 120 г/л.дан кам ва эркакларда 130 г/л.дан кам. Анемия амалий соғлиқни сақлашда муҳим муаммо ҳисобланади, чунки у ҳаёт сифатига, ўлимга таъсир қилади ва тиббий ёрдамга мурожаат қилишнинг кенг тарқалган сабабидир [4].

Бутун дунё аҳолисининг 1,62 миллиардида (24,8%) анемия аниқланган. Анемия 50% ҳолларда темир танқислигидан келиб чиқади [7].

Анемиянинг частотаси ёшга қараб ортади, бу эса уни юрак қон-томир ҳодисалари билан тез-тез боғлиқ бўлган ҳолатга айлантиради. Адабиётлар шарҳи шуни кўрсатдики, анемия ЮҚТК ва ножўя оқибатларнинг мустақил башорат қилувчи омилидир [11].

Нормохром анемия артериал гипертензия (АГ) билан оғриган беморларда кенг тарқалган ҳолат бўлиб, назоратсиз АГда кўпроқ учрайди. Гемоглобин даражасининг пастлиги ва қон босимини нотўғри назорат қилиш юрак қон-томир хавфининг ортишига олиб келади [10].

Адабиёт маълумотларига кўра, АГ ва қўшимча анемия билан оғриган беморларда гемоглобин даражаси нормал бўлганларга нисбатан ўртача кунлик ва тунги систолик қон босими юқори бўлади ва тунги систолик қон босими етарли даражада пасаймайди. Анемия билан оғриган беморларда ўртача кунлик диастолик қон босимининг ошишига мойиллик ҳам кузатилади [9].

Изоляцияланган систолик АГ ва чап қоринча гипертрофияси (ЧҚГ) билан оғриган беморларда гемоглобин даражасининг пасайиши билан бирга ЮҚТКдан ўлим ва ўткир мия қон-томир ҳалокатлари ҳолатлари кўпайиши кузатилади [8].

Орол денгизининг қуриши натижасида Қорақалпоғистон Республикаси, шунингдек, Хоразм вилоятида ҳам экологик вазиятнинг ёмонлашувига, ҳам инсон саломатлигига салбий таъсир кўрсатувчи туз ва чанг бўронлари тез-тез учраб туради.

Орол фожиаси, айниқса, у ерда яшовчи аҳоли саломатлигига жиддий таъсир кўрсатди. Бу камқонлик, буйрак ва жигар этишмовчилиги, ошқозон-ичак касалликлари, нафас олиш тизими касалликлари, ЮҚТК каби касалликларнинг тарқалишига, болалар ва оналар ўлимининг

кўпайишига олиб келди. Сўнгги йигирма йил ичида қон босимининг кўтарилиши ҳолатлари сони 60 баравар, сийдик тошлари ва жигар касалликлари кўрсаткичлари етти баравар ошди. Соф назарий жиҳатдан, Орол денгизининг қуриши ва катта туз қатлами пайдо бўлишини ҳисобга олган ҳолда, туз зарраларнинг қум бўронлари билан миграцияси ва уларнинг тупроқ ва сув билан ифлосланишини тахмин қилиш мумкин, бу эса маҳаллий аҳолини тузни кўпроқ истеъмол қилишига олиб келади [3]. Ош тузини кўп истеъмол қилишни ЮҚТК ривожланиш хавфи сифатида аҳамияти кўплаб эпидемиологик ва оригинал тадқиқотларда кўрсатилган [5,6,12].

Экологик таназзулга учраган Оролбўйи аҳолисида тузга сезувчан АГ кечишида анемиянинг НАШга таъсири ҳалигача илмий тадқиқот қилинмаган. Ҳудуд аҳолисида АГ кечишига анемиянинг таъсирини илмий жиҳатдан асосли ўрганган ҳолда касалликни самарали профилактика қилишга эришиш мумкин.

Тадқиқот мақсади: Оролбўйидаги бирламчи тиббиёт муассасалари фаолиятида тузга сезувчан АГ кечишида анемиянинг НАШга таъсирини ўрганишдан иборат бўлди.

Материал ва тадқиқот усуллари

Тадқиқот Қорақалпоғистоннинг Элликқалъа туманидаги оилавий поликлиника (ОП)ларда ўтказилди. Тадқиқотга туман ОПларида АГ касаллиги билан ташҳис қўйилган 40-70 ёш оралиғидаги жами 1021 нафар беморлар киргизилди.

Тадқиқотга киритилган барча иштирокчиларнинг қон босими Н.С. Коротков усулида ўлчанди, физиометрик текширувдан ўтказилди. Хавф омиллари ва нишон аъзоларининг НАШ аниқлаш учун экокардиография, умумий уйқу артерияси ва брахиоцефал артерияларнинг интима-медиа қалинлигини (ИМқ) аниқлаш ультратовуш текшируви ёрдамида бажарилди; умумий қон таҳлили, қон биокимёвий текширувлари – креатинин, мочевина, оч қорнига глюкоза миқдори, липидлар спектри, қондаги натрий (Na^+) миқдори, қон зардобидаги сийдик кислотаси; сийдик биокимёвий текширувлари – сийдикдаги креатинин, сийдикдаги натрий (Na^+) миқдори ва микроалбуминурияни (МАУ) аниқлаш амалга оширилди. Коптокчалар фильтрацияси тезлиги (КФТ) EPI формуласи (мл/мин/1,73м^2) бўйича ҳисобланди.

Умумий қон таҳлилидан гемоглобин миқдори аниқланди. Гемоглобин миқдори аёлларда 120 г/л (эркакларда 130 г/л) дан юқори бўлган АГ беморларга анемия ташҳиси қўйилмади. Гемоглобин миқдори 90-120 г/л ва эркакларда 130 г/л.гача бўлган АГ беморларга 1-даражали анемия, 70-90 г/л бўлган беморларга эса 2-даражали анемия ташхиси қўйилди.

Ош тузига таъм сезиш бўсағаси (ОТТСБ) R. Xenkin усулида, тилнинг олдинги учдан бир қисмига концентрацияси ошиб борувчи NaCl эритмасидан бир томчи томизиш орқали синовдан ўтказилди. Синама натижасида аниқланган ОТТСБ қийматига кўра 3 та гуруҳга ажратилган ҳолда инобатга олинди: ОТТСБ ≤0,08% паст чегара, ўрта чегара ОТТСБ =0,16% ва юқори чегара ОТТСБ ≥0,32%.

Олинган натижаларни статистик қайта ишлаш Статистиса 6.0 дастури ёрдамида амалга оширилди. Асосий кўрсаткичлар ўртача (M) ва стандарт оғиш (SD) сифатида тақдим этилди. Тадқиқот гуруҳларида белгиларнинг пайдо бўлиш частотаси Пирсон χ^2 усули ёрдамида баҳоланди.

Барча таҳлиллар учун $p < 0,05$ қийматлари статистик аҳамиятга эга деб ҳисобланади.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқотга киритилган 1021 нафар беморларнинг ўртача ёши 57,68±8,06 йилга тенг бўлди, шундан аёллар n=627 (61,4%), эркаклар n=394 (38,6%) нафарни ташкил этди. АГ давомийлиги 7,88±3,35 йилни ташкил қилди. Беморлар 3 гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳга анемия касаллиги бўлмаган 574 нафар гипертоник беморлар, 2-гуруҳга анемия 1-даражаси бўлган 357 нафар беморлар, 3-гуруҳга эса анемия 2-даражаси бўлган 90 нафар беморлар киргизилди.

Биринчи гуруҳга киргизилган 574 нафар гипертоник беморларнинг ўртага ёши 56,35±8,14 йилга, АГ давомийлиги 6,81±2,43 йилга, шунингдек 2-гуруҳга киритилган 357 беморнинг ўртача ёши 58,69±7,81 йилга, АГ давомийлиги 8,71±3,89 йилга тенг бўлди (мос равишда, p_1=0,0001; p_2=0,0001). Биринчи гуруҳдаги беморларда САБ 160,77±12,56 мм.с.у.га, 2-гуруҳдаги беморларда эса 177,06±16,22 мм.с.у.га, шунингдек 1-гуруҳдаги беморларда ДАБ 94,88±6,90 мм.с.у.га, 2-гуруҳдаги беморларда эса 104,01±10,19 мм.с.у.га тенг эканлиги аниқланди (мос равишда,

p_1=0,0001; p_2=0,0001). 1-гуруҳдаги беморларнинг 28 нафарида нормоальбуминурия, 538 нафарида МАУ, 8 нафарида протеинурия кузатилди, шунингдек 2-гуруҳдаги беморларнинг эса 3 нафарида нормоальбуминурия, 229 нафарида МАУ, 125 нафарида эса протеинурия кузатилди (мос равишда, χ^2_1= 11,148; χ^2_2=132,728; χ^2_3=203,179; p_1=0,001; p_2=0,001; p_3=0,001). ОТТСБ бўйича биринчи ва иккинчи гуруҳга кирувчи беморлар натижалари қуйидагича бўлди: 1-гуруҳга кирувчи 11 нафар беморда ОТТСБнинг паст даражаси, 127 нафарида ўрта даражаси, 436 нафарида юқори даражаси кузатилди. 2-гуруҳда эса ОТТСБ паст даражали бўлган беморлар учрамади. ОТТСБнинг ўрта даражаси 2-гуруҳдаги 10 нафар беморда, юқори даражаси эса 347 нафар беморларда кузатилди (мос равишда, χ^2_1=65,493; χ^2_2=74,275; p_1=0,001; p_2=0,001). Биринчи ва иккинчи гуруҳ АГ беморларнинг лаборатор-инструментал таҳлил натижалари 1-жадвалда кўрсатилган:

1-жадвал

1- ва 2-гуруҳ АГ беморларнинг лаборатор-инструментал таҳлил натижалари

Кўрсаткичлар:	1-гуруҳ (n=574)	2-гуруҳ (n=357)	χ^2	p
Гемоглобин, г/л	126,76±5,08	108,42±8,17		0,0001
Гематокрит, %	45,84±3,84	37,64±1,99		0,0001
КФТ, мл/мин/1,73 м^2	84,04±14,72	65,41±13,60		0,0001
Креатинин қондаги, мкмоль/л.	77,32±15,35	94,18±19,95		0,0001
Креатинин сийдикдаги, мкмоль/л.	11547,42±4308,89	8842,89±3420,15		0,0001
Клиренс креатинин, мл/мин.	98,09±27,06	313,18±226,37		0,0000
Альбумин/креатинин, мг/ммоль.	117,29±106,71	81,08±23,34		0,0000
Қондаги сийдик кислотаси, мкмоль/л.	279,62±61,92	350,69±74,57		0,0001
Қондаги мочевина, ммоль/л	5,71±1,18	7,27±1,37		0,0001
Альбуминурия, мг/л	119,87±71,14	248,76±102,00		0,0001
Қондаги наҳорги глюкоза , ммоль/л	5,02±0,91	6,09±1,67		0,0001
R. Henkin бўйича NaCl концентрацияси	0,39±0,32	0,70±0,58		0,0001
Қондаги натрий, ммоль/л	140,84±2,00	143,40±1,85		0,0001
Сийдикдаги натрий, ммоль/кун.	141,42±45,46	190,31±29,60		0,0001
УХС, мг/дл	189,01±32,87	212,34±32,36		0,0001
ТГ, мг/дл	220,20±45,78	250,25±50,0		0,0001
ХС ПЗЛП, мг/дл	104,36±22,67	120,14±20,67		0,0001
ХС ЮЗЛП, мг/дл	40,82±5,51	42,14±5,88		0,001
ИМқ, мм ўнг чап	 1,12±0,16 1,12±0,17	 1,33±0,16 1,33±0,17		 0,0001 0,0001
ЧҚМВИ, г/м^2	148,36±29,78	194,39±37,32		0,0001
ДНҚ, мм	0,50±0,07	0,55±0,06		0,0001

ОТТСБ – ош тузига таъм сезиш бўсағаси; КФТ – коптокчалар фильтрацияси тезлиги; УХ-умумий холестерин; ТГ - триглицеридлар; ХС ПЗЛП - паст зичликдаги липопротеин холестерин; ХС ЮЗЛП - юқори зичликдаги липопротеин холестерин; ИМқ – умумий уйқу артерияси интима-медиа қалинлиги; ЧҚМВИ – чап қоринча миокард вазни индекси; ДНҚ –деворлар нисбий қалинлиги.

1-жадвалдан кўриниб турганидек, Оролбўйи АГ билан оғриган 1-гуруҳ беморларда КФТ 84,04±14,72 мл/мин/1,73 м^2.га тенг бўлди ва сурунали буйрак касаллиги (СБК)нинг 1-2 босқичлари бор эканлиги кузатилди. 2-гуруҳ беморларда эса КФТ 65,41±13,60 мл/мин/1,73 м^2.ни ташкил қилди. Бу гуруҳ беморларда СБКнинг асосан 2 босқичлари қайд қилинди (p=0,0001).

Учинчи гуруҳга киргизилган 90 нафар гипертоник беморларнинг ўртага ёши 62,19± 6,12 йилга, АГ давомийлиги 11,51±2,71 йилга тенг бўлди ва 2-гуруҳдаги беморлардан фарқланди (ўз навбатида, p_1=0,0001; p_2=0,0001). 3-гуруҳдаги беморларда САБ 188,33±19,79 мм.с.у.га, ДАБ эса 109,00±11,02 мм.с.у.га тенг бўлиб, 2-гуруҳ беморлардан баланд эканлиги кузатилди (мос равишда, p_1=0,0001; p_2=0,0001). 3-гуруҳдаги беморларнинг 9 нафарида МАУ, 81 нафарида эса протеинурия кузатилди, шунингдек 3-гуруҳда нормоальбуминурия бўлган беморлар учрамади ва

2-гуруҳдаги беморлардан фарқланди (мос равишда, χ^2_1=84,649; χ^2_2=87,466; p_1=0,001; p_2=0,001). 3-гуруҳга кирувчи беморларнинг барчасида ОТТСБнинг юқори даражаси кузатилди ва 2-гуруҳ беморлардан ишонарли фарқ қилмади (χ^2=2,579; p=0,1). 3-гуруҳ беморларда СБКнинг асосан 3-4 босқичлари кузатилиб, КФТ 47,00±10,97 мл/мин/1,73 м^2.га тенг бўлди ва 2-гуруҳ беморлардан ишонарли фарқланди (p=0,0001). ЧҚМВИ 1-гуруҳда ўртача 148,36±29,78 г/м^2.ни ташкил қилди. 2-гуруҳда ЧҚМВИ 194,39±37,32 г/м^2.га тенг бўлди ва 1-гуруҳдан ишонарли фарқ қилди (p=0,0001). 3-гуруҳда эса ЧҚМВИ 236,44±33,70 г/м^2 бўлиб, 2-гуруҳдан ишонарли фарқланди (p=0,0001). Иккинчи ва 3-гуруҳ АГ беморларнинг лаборатор-инструментал таҳлил натижалари 2-жадвалда кўрсатилган:

2-жадвал

2- ва 3-гуруҳ АГ беморларнинг лаборатор-инструментал таҳлил натижалари.

Кўрсаткичлар:	2-гуруҳ (n=357)	3-гуруҳ (n=90)	χ^2	p
Гемоглобин, г/л	108,42±8,17	84,20±3,53		0,0001
Гематокрит, %	37,64±1,99	32,19±2,22		0,0001
КФТ, мл/мин/1,73 м^2	65,41±13,60	47,00±10,97		0,0001
Креатинин қондаги, мкмоль/л.	94,18±19,95	123,74±25,99		0,0001
Креатинин сийдикдаги, мкмоль/л.	8842,89±3420,15	6886,22±3007,91		0,0001
Клиренс креатинин, мл/мин.	313,18±226,37	66,79±22,12		0,0000
Альбумин/креатинин, мг/ммоль.	81,08±23,34	690,02±372,6		0,0000
Қондаги сийдик кислотаси, мкмоль/л.	350,69±74,57	469,41±99,58		0,0001
Қондаги мочевина, ммоль/л	7,27±1,37	10,34±2,59		0,0001
Альбуминурия, мг/л	248,76±102,00	437,79±113,49		0,0001
Қондаги наҳорги глюкоза , ммоль/л	6,09±1,67	8,82±3,24		0,0001
R. Henkin бўйича NaCl концентрацияси	0,70±0,58	1,18±0,93		0,0001
Қондаги натрий, ммоль/л	143,40±1,85	145,61±1,68		0,0001
Сийдикдаги натрий, ммоль/кун.	190,31±29,60	221,24±21,36		0,0001
УХС, мг/дл	212,34±32,36	232,60±38,37		0,0001
ТГ, мг/дл	250,25±50,0	287,97±71,82		0,0001
ХС ПЗЛП, мг/дл	120,14±20,67	130,09±18,17		0,0001
ХС ЮЗЛП, мг/дл	42,14±5,88	44,92±8,16		0,003
ИМҚ, мм ўнг чап	 1,33±0,16 1,33±0,17	 1,53±0,11 1,53±0,12		 0,0001 0,0001
ЧҚМВИ, г/м^2	194,39±37,32	236,44±33,70		0,0001
ДНҚ, мм	0,55±0,06	0,58±0,05		0,0001

Умумий уйқу артерияси интима-медиа қалинлиги ҳам анемия даражасига қараб, гуруҳлар орасида бир-биридан ишонарли фарқ қилди. Бу эса анемияси оғир беморларда томирлар ремоделланиши ҳам яққолроқ ифодаланганини кўрсатди.

Шундай қилиб, Оролбўйи аҳолисидаги АГли беморларда ўтказган тадқиқотимиз натижасига кўра, АГ анемия билан бирга кечганда анемияси бўлмаган гипертоник беморларга қараганда НАШ яққол ифодаланганлигини, жумладан, гуруҳлар орасида СБК босқичлари, ЧҚГ ва ДНҚ кўрсаткичлари бўйича ишонарли фарқлар бор эканлигини аниқладик. Анемия оғирлик даражасига кўра НАШ яққол ифодаланганлиги кузатилди. Шунингдек, анемияси бўлган гипертоник беморларда анемияси бўлмаган беморларга нисбатан ОТТСБ юқори эканлиги аниқланди. Бу эса ўз навбатида ушбу гуруҳ беморлари ош тузини кўп истеъмол қилиши натижасида тузга сезувчан АГ ривожланишига, ҳамда НАШнинг жадаллашувига сабаб бўлганлигини, шунингдек, ўз навбатида СБК ривожланиши янада анемия даражаларининг кучайишига сабаб бўлганлигидан далолат беради. Анемияси бўлган АГли беморларда қонда НАШ маркёрлари: креатинин, мочевина, сийдик кислотаси кўп эканлиги кузатилди. Бу эса ўз навбатида НАШнинг янада оғирлашувига сабаб бўлади. Липидлар спектри бўйича натижаларимиз таҳлили анемияси бўлган беморларда атероген липидларнинг миқдори анемияси бўлмаган гипертоник беморларга нисбатан кўп эканлигини ва анемияли беморларда уйқу артерияси ИМҚ кўрсаткичи юқорилигини кўрсатди. Анемияси бўлган гипертоник беморларда анемия даражасининг оғирлашиши кўра, қондаги глюкоза миқдорининг ишонарли тарзда кўп эканлигини аниқладик. Бу эса анемияли АГли беморларда глюкозага толерантликнинг бузилганлигидан далолат беради.

АГда НАШни белгиловчи мезонлар, жумладан ЧҚГ, ИМқ ва КФТнинг ош тузи истеъмоли миқдори билан боғлиқлиги бизнинг олдинги тадқиқотимиз натижаларида ҳам кўрсатилган [2]. Олдинги ўтказган тадқиқотимиз натижаларида Оролбўйи аҳолисида назорат қилинмаган АГ касаллиги бўлган беморларнинг 38%да сурункали анемияни аниқланган эди [1].

Хулоса

Ушбу тадқиқотимиз натижасида, Оролбўйи аҳолисида АГ анемия билан бирга кечганда НАШ хусусиятлари илк маротаба ўрганилди.

Тадқиқотимиз натижалари, Оролбўйи минтақасидаги анемияси бўлган гипертония билан касалланган беморларда анемияси бўлмаган беморларга қараганда НАШ яққол ифодаланганлигини кўрсатди. Анемияси бўлган АГ беморларда юрак қон-томир хавф маркёрлари: қондаги глюкоза, липидлар, креатинин ва сийдик кислотаси миқдорининг юқори эканлигини аниқланди. Бирламчи тиббиёт муассасалари фаолиятида АГли беморларда анемияни эрта ташхис қилиш ва профилактика, ҳамда даволаш чора-тадбирларини эрта олиб бориш, НАШ жадаллашишининг камайишига олиб келади.

АГнинг анемия билан бирга кечиши ЮҚТК кечишининг оғирлашувига ва эрта асоратланишига олиб келади. Бу эса ўз навбатида, анемияси бўлган АГли беморларда антигипертензив терапия билан бир вақтда анемияни самарали даволашни тақазо қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХТИ:

1. Атаниязов Х.Х. Орол бўйи аҳолисида асоратланган гипертония касаллигининг ўзига хос кечиши ва клиник-генетик тамойиллари. // Тиббиёт фанлари фалсафа доктори илмий даражасини олиш учун ёзилган диссертация. 2022 й. Тошкент. 53 бет.
2. Ataniyazov Kh.Kh., Khamidullaeva G.A., Abdullaeva G.Zh., Abdullaev A.A., Kevorkov A.G., Zakirova D. Clinical and Genetic Features of Uncontrolled, Complicated Arterial Hypertension in Hypertensive Patients of the Aral Sea Region. // International Journal of Biomedicine. 2022;12(3):360-366. DOI: 10.21103/Article12(3)_OA2.].
3. Джуманов С.А. К вопросу о влиянии Аральской трагедии на здоровье населения Узбекистана и ликвидации ее последствий. История и археология. Материалы III Международной научной конференции. г. Санкт-Петербург, 20-23 декабря 2015 г. - СПб.: Свое издательство, 2015; 12-8 стр.
4. Сидорук С.П., Петрова Е.Б., Митьковская Н.П. Анемия при сердечно-сосудистых заболеваниях. // Ж. Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. 2017;1(1).
5. Скибицкий В.В., Васильев В.Ю., Фендрикова А.В., Пятаков С.Н. Сравнительная характеристика показателей суточного мониторирования артериального и центрального аортального давления, ремоделирования миокарда левого желудочка у солечувствительных и солерезистентных пациентов с артериальной гипертонией. // Системные гипертензии. 2021;18(2):94-100. DOI: 10.26442/2075082X.2021.2.200937.
6. Appel LJ, Frohlich ED, Hall JE, Pearson TA, Sacco RL, Seals DR et al. The Importance of Population-Wide Sodium Reduction as a Means to Prevent Cardiovascular Disease and Stroke: A Call to Action From the American Heart Association. // Circulation. 2011;123(10):1138-43. DOI: 10.1161/CIR.0b013e31820d0793
7. Benoist B. et al., eds. Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005. WHO Global Database on Anaemia Geneva, World Health Organization, 2008.
8. Marianne L. Smebye Emil K. Iversen A. H. Effect of Hemoglobin Levels on Cardiovascular Outcomes in Patients With Isolated Systolic Hypertension and Lef t Ventricular Hypertrophy (from the LIFE Study). // Am J Cardiol, 2007 Sep 1;100(5):747-912.
9. Marketou M., Patrianakos A., Parthenakis F. Systemic blood pressure profile in hypertensive patients with low hemoglobin concentrations. // Int J Cardiol, 2010;142(1):95-96.
10. Paul B., Wilfred N. C., Woodman R., Depasquale C. Prevalence and correlates of anaemia in essential hypertension. // Clin Exp Pharmacol Physio, 2008;35(12):1461-1464.
11. Sarnak M. J., Tighiouar t H., Manjunath G., MacLeod B., Griffith J., Salem D., Levey A. S. Anemia as a Risk Factor for Cardiovascular Disease in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. // J Am Coll Cardiology, 2002;40(1):27-33.
12. Stamler J. The INTERSALT Study: background, methods, findings, and implications. // The American Journal of Clinical Nutrition. 1997;65(2):626-642. DOI: 10.1093/ajcn/65.2.626S.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 617.735-617.736

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ *(обзор литературы)*

[1]*Янченко С.В. https://orcid.org/0000-0002-7371-689X e-mail: Eye2105sv@gmail.com*
[1]*Одилова Г.Р. https://orcid.org/0000-0001-8825-8134 e-mail: odilova.guljamol@bsmi.uz*
[1]*Бекмуродова О. https://orcid.org/0009-0000-9931-973X Email: bekmurodova.orzigul@bsmi.uz*
[2]*Малышев А.В. https://orcid.org/0000-0002-1448-9690*
[3]*Усов А.В. https://orcid.org/0000-0003-4859-5130 e-mail: office@okocentr.ru*

[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]Майкопский государственный технологический университет: 385000, Республика Адыгея, г. Майкоп, ул. Первомайская, д. 191.
[3]КФ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова, 350012, Россия, Краснодар, ул. Красных Партизан, д. 6.

✓ ***Резюме***

Диабетическая ретинопатия (ДР) остаётся одной из ведущих причин слепоты и слабовидения среди пациентов с сахарным диабетом. Особую значимость приобретает диагностика ранних и доклинических форм заболевания, когда офтальмоскопические изменения ещё отсутствуют, но микроциркуляторные и нейродегенеративные процессы уже развиваются. В обзорной работе представлены современные возможности выявления биомаркеров ДР с использованием оптической когерентной томографии (ОКТ), ангио-ОКТ, периметрии и функциональных методов. Рассмотрены морфометрические параметры фовеолярной аваскулярной зоны, капиллярных сплетений, показатели сосудистой плотности, фрактальной размерности, микроаневризм, а также структурные изменения внутренних и наружных слоёв сетчатки как маркеры нейродегенерации. Подчёркивается роль анализа глазной поверхности и слёзной плёнки как возможных вспомогательных биомаркеров ранних стадий ДР. Обобщены перспективные направления для формирования комплексной панели биомаркеров, позволяющей повысить точность скрининга, диагностики и мониторинга диабетической ретинопатии.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия; доклиническая ретинопатия; биомаркеры; ОКТ; ангио-ОКТ; фовеолярная аваскулярная зона; сосудистая плотность; микроциркуляция; нейродегенерация; капиллярные сплетения; скрининг; диагностика.

DIABETIK RETINOPATIYANI ANIQLASHNING ZAMONAVIY IMKONIYATLARI VA RIVOJLANTIRISH ISTIQBOLLARI *(adabiyotlar sharhi)*

[1]*Yanchenko S.V. https://orcid.org/0000-0002-7371-689X e-mail: Eye2105sv@gmail.com*
[1]*Odilova G.R. https://orcid.org/0000-0001-8825-8134 e-mail: odilova.guljamol@bsmi.uz*
[1]*Bekmurodova O.K. https://orcid.org/0009-0000-9931-973X Email: bekmurodova.orzigul@bsmi.uz*
[2]*Malyshev A.V. https://orcid.org/0000-0002-1448-9690*
[3]*Usov A.V. https://orcid.org/0000-0003-4859-5130 e-mail: office@okocentr.ru*

[1]Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Maykop davlat texnologiya universiteti, Maykop, Adigeya Respublikasi, 385000, g. Maykop, ul. Pervomayskaya, d. 191
[3]S.N. Fedorov nomidagi “Mikroxirurgiya glaza” milliy tibbiyot markazi, 350012, Rossiya, Krasnodar, ul. Krasnых Partizan, d. 6.

✓ ***Resume***

Diabetik retinopatiya (DR) qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda ko‘rlik va zaif ko‘rishning asosiy sabablaridan biri bo‘lib qolmoqda. Kasallikning erta va doklinik bosqichlarida, oftalmoskopik belgilar hali kuzatilmasa ham, mikrotsirkulyator va neyrodegenerativ o‘zgarishlar allaqachon boshlanishi sababli, ularni o‘z vaqtida aniqlash muhim ahamiyatga ega. Ushbu adabiy sharhda DRning zamonaviy biomarkerlari — OKT, angio-OKT, perimetriya va funksional tekshiruvlar yordamida aniqlash imkoniyatlari yoritilgan. Foveolyar avaskulyar zona parametrlari, kapillyar pleksus ko‘rsatkichlari, tomir zichligi, fraktal o‘lchamlar, mikroanevrizmalar, shuningdek, to‘r pardadagi ichki va tashqi qatlamlarning neyrodegenerativ o‘zgarishlari muhim biomarkerlar sifatida ko‘rib chiqiladi. Shuningdek, ko‘z yuzi va ko‘z yoshi plyonkasi holati DRning dastlabki bosqichlarini aniqlashda yordamchi biomarker sifatida baholanadi. Tadqiqot DR uchun samarali skrining va monitoringni ta’minlovchi kompleks biomarker panelini shakllantirish istiqbollarini umumlashtiradi.

Kalit so‘zlar

diabetik retinopatiya; doklinik retinopatiya; biomarkerlar; OKT; angio-OKT; foveolyar avaskulyar zona; tomir zichligi; mikrotsirkulyatsiya; neyrodegeneratsiya; kapillyar pleksuslar; skrining; diagnostika.

MODERN POSSIBILITIES OF DIAGNOSIS AND PROSPECTS FOR DIABETIC RETINOPATHY *(literature review)*

[1]Yanchenko S.V. https://orcid.org/0000-0002-7371-689X e-mail: Eye2105sv@gmail.com
[1]Odilova G.R., https://orcid.org/0000-0001-8825-8134 e-mail: odilova.guljamol@bsmi.uz
[1]Bekmurodova O.K. https://orcid.org/0009-0000-9931-973X Email: bekmurodova.orzigul@bsmi.uz
[2]Malyshev A.V. https://orcid.org/0000-0002-1448-9690
[3]Usov A.V. https://orcid.org/0000-0003-4859-5130 e-mail: office@okocentr.ru

[1]Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz
[2]Maykop State Technological University, Adigeya Republic, g. Maykop, st.. Pervomayskaya, d. 191, 385000
[3]Branch of the S. N. Fedorov National Medical Research Center “Intersectoral Scientific and Technical Complex ‘Eye Microsurgery’”, Krasnodar, Russian Federation, st. Krasnyx Partizan, d. 6., 350012

✓ ***Resume***

Diabetic retinopathy (DR) remains one of the leading causes of blindness and visual impairment in patients with diabetes mellitus. Early and preclinical stages of DR are particularly challenging, as structural fundus changes are not yet visible, while microvascular and neurodegenerative alterations have already begun. This literature review summarizes current advancements in identifying diagnostic, predictive, and prognostic biomarkers of DR using optical coherence tomography (OCT), OCT angiography, perimetry, and other functional methods. Key biomarkers discussed include morphometric characteristics of the foveal avascular zone, capillary plexus parameters, vessel density metrics, fractal dimension, microaneurysm detection, and structural changes in the inner and outer retinal layers reflecting early neurodegeneration. The review also highlights the potential value of ocular surface assessment—including tear film stability, conjunctival microcirculation, and meibomian gland morphology—as supplementary biomarkers of early DR. The findings emphasize the need for integrated biomarker panels combining structural, functional, molecular, and microcirculatory indicators to enhance the accuracy of screening, early diagnosis, and disease monitoring.

Keywords: diabetic retinopathy; preclinical retinopathy; biomarkers; OCT; OCT angiography; foveal avascular zone; vessel density; microcirculation; neurodegeneration; capillary plexuses; screening; diagnostics.

Актуальность

Диабетическая ретинопатия (ДР), являясь осложнением сахарного диабета (СД), входит в число пяти ведущих причин слепоты и слабовидения в различных странах мира [1-3]. В Российской Федерации и странах СНГ, включая Республику Узбекистан, наиболее часто применяется классификация ДР по M. Porta и E. Koher, модифицированная группой российских специалистов ретинологов, которая включает непролиферативную ДР (НПДР), препролиферативную ДР (ППДР) и пролиферативную ДР (ПДР) [4-6]. Наряду с этим, в настоящее время сформировалось представление о так называемой доклинической ДР (ДДР), состоянии, когда «видимые» офтальмоскопические изменения глазного дна у пациентов с СД ещё не определяются [7-11]. Впервые понятие о доклинической диабетической ретинопатии было введено H. Freyler, который описал изменения ретинального кровотока при флюоресцентной ангиографии (ФАГ) у пациентов с СД без офтальмоскопических признаков ретинопатии [7,11]. Существенной проблемой практического здравоохранения является бессимптомное прогрессирование ДР с появлением жалоб на снижение зрительных функций при поздних стадиях ДР или при развитии клинически значимого макулярного отёка (КЗМО), что требует проведения высокотехнологичного лечения (длительная анти-VEGF терапия в комбинации с интравитреальным введением кортикостероидов, лазеркоагуляцией сетчатки и/или микроинвазивной витрэктомией), как, правило, без гарантии визуального эффекта [5,12].

Приведенные факты определяют актуальность разработки программы скрининга у больных с СД для выявления ***ранних форм ДР (НПДР и ДДР)*** на основе использования объективных биомаркеров [12]. Решение этой задачи даст возможность осуществлять целенаправленный мониторинг у данной категории пациентов и предупреждать прогрессирование ДР со стойкой утратой зрительных функций, сохранить «качество жизни» больных с СД, в том числе, у лиц трудоспособного возраста, а также, минимизировать затраты системы здравоохранения на дорогостоящее лечение поздних стадий диабетической ретинопатии и социальное обеспечение больных с неустранимой слепотой и слабовидением.

По определению Biomarkers Definitions Working Group, ***биомаркер*** – это измеримый показатель наличия или тяжести какого-либо патологического состояния [13,14]. По способу регистрации биомаркеры подразделяются на: 1) отображаемые (регистрация которых связана с визуализирующими методами, включая оценку зрительных функций, картины глазного дна, параметров ОКТ и ангио-ОКТ); 2) неотображаемые или молекулярные биомаркеры (качественное и/или количественное выявление веществ или соединений в различных биологических средах организма) [12,14].

Оптическая когерентная томография даёт возможность оценить следующие биомаркеры ДР: толщину сетчатки в макулярной зоне; дезорганизацию внутренних слоёв сетчатки; состояние наружных слоёв сетчатки [12,14,28-30].

Оценка ***толщины сетчатки в макулярной зоне***, в основном, используется для выявления клинически значимого диабетического макулярного отёка и/или структурных изменений при ПДР. Вместе с тем, при НПДР и ДДР по данным ряда авторов может определяться снижение толщины сетчатки в макулярной зоне, что требует дальнейшего изучения [31,32].

Оценка ***внутренних слоёв сетчатки*** может быть ценным подходом для выявления изменений, связанных с нейродегенерацией, которая, в свете современных научных представлений является важнейшим, и, возможно, первичным звеном развития ДР [14,28-30,33]. С этой целью определяют толщину слоя нервных волокон сетчатки (RNFL), а также состояния внутреннего плексиформного слоя (IPL) и ганглиозных клеток сетчатки (GCL) с оценкой объёма глобальной и локальной потери ганглиозных клеток. Возможными биомаркерами ранних форм ДР может быть истончение RNFL, IPL и GCC, что определяет актуальность дальнейших исследований.

Параметры состояния ***наружных слоёв сетчатки***, включают: оценку элипсоидной зоны (её сохранность является предикторным маркером эффективности лечения и прогностическим маркером сохранности зрительных функций); выявление отслойки нейроэпителия и характера субретинальной жидкости (указанные маркеры классифицируются как прогностические и предикторные); оценку наличия, расположения, размеров и характера кист сетчатки (показано, что присутствие крупных кист в наружном ядерном слое положительно коррелирует с

повреждением фоторецепторов и определяет неблагоприятный прогноз по сохранности зрительных функций); выявление наличия, расположения и характера гиперрефлективных фокусов, представляющих собой очаги твёрдого экссудата или активированные клетки микроглии (предполагают, что качественная и количественная динамика данного показателя может быть предикторным и прогностическим маркером при диабетическом макулярном отёке) [12,14,30,34-37].

Оптическая когерентная томография с функцией ангиографии (ангио-ОКТ) позволяет оценивать различные параметры фовеалярной аваскулярной зоны (площадь, горизонтальный размер, ациркулярность, соотношение осей), проводить качественный и количественный анализ состояния сосудистых сплетений сетчатки (сосудистая плотность, скелетизированная сосудистая плотность, калибр сосудов, фрактальная размерность, степень извитости сосудов, выявление ИРМА), выявлять микроаневризмы и проводить анализ неперфузируемых зон сетчатки [8-12,14,38]. Далее остановимся на характеристике отдельных возможных ангио-ОКТ биомаркеров ДР.

Морфометрическая ***оценка фовеалярной аваскулярной зоны*** (ФАЗ). Впервые оценка диаметра ФАЗ при ФАГ как маркера ишемических и возрастных изменений сетчатки была описана ещё в 1975 году, однако в течение долгого времени данный подход не находил широкого применения в реальной клинической практике [18,39]. В настоящее время диагностическая аппаратура даёт возможность проводить оценку различных параметров ФАЗ в автоматическом режиме при ОКТ-ангиографии. Наиболее часто в различных исследованиях по ДР проводят: оценку площади, периметра, горизонтального диаметра и ациркулярности (ассиметричности) ФАЗ [8-12,38].

В серии работ приводятся данные о том, что ***увеличение площади ФАЗ*** является биомаркером ДР, в том числе, при НПДР и ДДР [9,17,38,40,41]. Вместе с тем, по мнению ряда авторов рассматриваемый показатель характеризуется значительной вариабельностью, как среди офтальмологически здоровых лиц без СД, так и у пациентов с НПДР и ДДР [10,11,42]. Необходимо отметить, что указанные различия в трактовке результатов могут быть связаны с применением разных методических подходов, а именно с оценкой диаметра ФАЗ на уровне поверхностного или глубокого сосудистых сплетений [11,42]. В частности, отдельные исследователи полагают, что достоверное увеличение площади ФАЗ отмечается только при оценке данного параметра на уровне глубокого сосудистого сплетения, что определяет оптимальный диагностический подход для выявления этого биомаркера [43]. Однако, ряд других авторов считает предложенный диагностический подход необоснованным, поскольку ФАЗ является единой анатомической единицей, вследствие наличия анастомозов между глубоким и поверхностным фовеалярными сплетениями [11,44].

Вероятно, на точность оценки площади ФАЗ может влиять аксиальный размер глазного яблока и клиническая рефракция, так как величина получаемого в ходе проведения ангио-ОКТ изображения ФАЗ зависит от суммарной силы преломления томографа и оптического аппарата глаза, а также от дистанции между камерой томографа и сетчаткой [11,43]. По мнению ряда авторов отмечается отрицательная корреляция между переднезадним размером глаза и размером ФАЗ, в следствие увеличения расстояния от камеры томографа до поверхности сетчатки [11,43]. Эти данные, по-видимому, следует учитывать при формировании групп наблюдения в ходе научных исследований, а также в реальной клинической практике при трактовке полученных результатов. Вместе с тем, единое мнение о влиянии аксиального размера глазного яблока на результаты оценки диаметра ФАЗ как у здоровых лиц, так и у пациентов с ДР в настоящее время отсутствует [11]. Так, в исследовании Cheng D. и соавт. (2019) были получены данные о значимом увеличении диаметра ФАЗ у пациентов с миопией высокой степени, что авторы объясняют «растяжением» заднего отрезка глазного яблока [45].

Другими перспективными биомаркерами ДР, связанными с морфометрической оценкой ФАЗ, могут быть ***увеличение горизонтального диаметра ФАЗ*** и ациркулярность ФАЗ, которую оценивают путём определения ***индекса ациркулярности*** (ИА) [10,46,47]. Оценка ИА впервые была предложена Tam J. и соавторами [46]. Данный параметр характеризует отклонение формы ФАЗ от идеального круга и рассчитывается как кратное периметра ФАЗ к периметру круга с такой же площадью (в идеальных условиях ИА равен или близок к единице, чем больше

отклонение ФАЗ от циркулярной формы, тем выше ИА) [10,11]. Считается, что ациркулярность ФАЗ может быть обусловлена окклюзией мелких капилляров и их ремоделированием, в следствие чего указанный признак (увеличение ИА) может быть маркером ранних ишемических изменений сетчатки, в том числе и при ДР [11,48]. Помимо указанного, морфометрические параметры ФАЗ при ДР могут включать: оценку ***соотношения осей ФАЗ*** (отношение максимальной к минимальной оси элипса в условиях ациркулярности ФАЗ, стремящееся в условиях нормы к единице); расчёт ***угла ФАЗ*** (угол между наиболее длинной осью ФАЗ при её ациркулярности и горизонтальным меридианом) [10,11,49].

Учитывая вышеизложенное, морфометрические параметры ФАЗ могут быть биомаркерами ДР, в том числе при её ранних проявлениях (ДДР, НПДР). Вместе с тем, отсутствие единого мнения относительно роли и значимости отдельных показателей определяет актуальность проведения дальнейших исследований в однородных группах сравнения по аксиальной длине глазного яблока, виду клинической рефракции, возрастному периоду, типу СД и сопутствующей системной и офтальмологической патологии как среди офтальмологически здоровых добровольцев, так и у пациентов с начальными и доклиническими формами ДР.

Морфометрическая ***оценка капиллярных изменений*** включает: определение сосудистой плотности капиллярных сплетений и хориокапилляриса, скелетизированной сосудистой плотности, индекса диаметра сосудов и фрактальной размерности [9-12,50-54].

Сосудистая плотность (СП) измеряется в процентах и представляет собой отношение (долю) количества пикселей, отражающих сосудистую сеть к общему количеству пикселей оцениваемого изображения, переведённого в двухцветную (чёрно-белую) бинарную форму [4,19]. В качестве возможного маркера ранних изменений при ДДР Inanc M. и соавторы предлагают использовать снижение СП в зоне 300 мкм от границы ФАЗ (СП-300) [54]. В большинстве исследований отмечено более выраженное снижение СП-300 в глубоком сплетении [9,11,17,38]. Вместе с тем, ряд авторов приводят данные о снижении СП-300 в поверхностном сосудистом сплетении или обоих сплетениях [11,41]. Напротив, HanY. и соавторы считают, что единственным достоверным биомаркером ДДР (сравнительно с другими морфометрическими параметрами ФАЗ и параметрами капиллярных сплетений макулярной зоны и диска зрительного нерва) является снижение СП-300, рассчитанное суммарно для поверхностного и глубокого сосудистых сплетений [55].

Изменение ***плотности хориокапилляриса***, было выявлено в ходе swept-source ОКТ-ангиографии при начальных проявлениях ДР [11]. Также, выявление патологических изменений хориокапилляриса возможно при использовании высокоскоростной спектральной ОКТ-ангиографии с технологией усреднения изображений путём оценки ***количества зон потери сосудистого сигнала*** (войдов) >5000 мкм2 и >10000 мкм2 на скан 3х3 мм, что было показано в работе Мальцева Д.С. и соавторов при обследовании пациентов с острой центральной серозной хориоретинопатией [56]. Вероятно, изменения хориокапилляриса предшествуют появлению офтальмоскопических проявлений ДР, что делает перспективным проведение дальнейших исследований по оценке возможностей оценки статуса хориокапилляриса как возможного биомаркера ДДР.

Ряд параметров ОКТ-ангиографии оценивается при помощи метода ***скелетизации,*** заключающегося в том, что изображение трансформируется таким образом, чтобы толщина рисунка сосудистой сети в любой точке составляла 1 пиксель [10-12]. Полученные изображения используются для анализа плотности длины сосудов (скелетизированная сосудистая плотность), индекса диаметра сосудов и фрактальной размерности.

Скелетизированная СП (плотность длины сосудов) рассчитывается как отношение числа пикселей сосудистого рисунка к общему числу пикселей скелетизированного изображения, за счёт чего устраняется влияние диаметра сосудов на оценку СП (иначе говоря, сосуды с большим диаметром вносят меньший вклад в полученные результаты измерения СП) [10-12]. Представляется целесообразным проведение дальнейших исследований по оценке скелетизированной СП у офтальмологически здоровых лиц без СД и пациентов с ДДР и НПДР.

Индекс диаметра сосудов (ИДС) используют для оценки среднего диаметра капилляров [10-12]. Расчёт ИДС проводят путём деления числа пикселей бинарного изображения сосудистого русла на число пикселей скелетизированного изображения сосудистого русла [10-12]. При этом,

увеличение ИДС свидетельствует о вазодилятации в следствие локальной гипоксии и нарушения ауторегуляции сосудов [57]. По-видимому, ИДС также может рассматриваться в качестве перспективного биомаркера ранних проявлений ДР.

Фрактальная размерность (ФР) характеризует «степень сложности ветвления» сосудов сетчатки [10-12]. Снижение ФР в поверхностном и глубоком сосудистых сплетениях при ранних проявлениях ДР было отмечено в работе Kim A.Y. и соавторов, что позволяет рассматривать данный показатель в качестве перспективного биомаркера ДДР и определяет актуальность проведения дальнейших ий [30].

Анализ неперфузируемых зон (НЗ). Ведущим способом оценки аваскулярных зон продолжает оставаться ФАГ, однако ОКТ-ангиография позволяет выявлять мельчайшие НЗ, визуализация которых при помощи ФАГ невозможна [10-12;58]. Необходимо отметить, что наиболее высокая чувствительность была зарегистрирована для площади НЗ в поверхностном капиллярном сплетении и общей площади НЗ во всех сплетениях [11,59].

Оценка сосудистой извитости. В условиях ДР повышение сосудистой извитости (СИ) связывают с нарушением ауторегуляции сосудистой стенки и активизацией процессов адаптации к перфузионым нарушениям [11,60]. Повышение СИ при ДР было описано как при анализе фотоизображений глазного дна, так и при ОКТ-ангиографии, вместе с тем, значимость этого биомаркера в диагностике ДР-0 остаётся не вполне ясной [11,42,60].

Выявление микроаневризм. ОКТ-ангиография характеризуется более высокой чувствительностью в выявлении микроаневризм (МА), сравнительно с офтальмоскопией и фоторегистрацией глазного дна, и позволяет детектировать МА у 40% пациентов с ДР-0 [11,61]. Однако, ОКТ-ангиография по точности и специфичности выявления МА уступает ФА [11,62].

Как было отмечено ранее, в свете современных научных представлений, развитие патологических изменений при ДР включает два основных механизма: микроциркуляторные изменения и нейродегенерацию [33]. Вместе с тем, указанные патогенетические механизмы при СД имеют системный характер, затрагивая передний отрезок глазного яблока и глазную поверхность. Так, в условиях ДР может отмечаться снижение чувствительности роговицы и конъюнктивы, что приводит к сокращению числа миганий и повышению испаряемости слёзной плёнки (СП) [63-65]. С другой стороны, снижение чувствительности глазной поверхности по механизму отрицательной обратной связи вызывает уменьшение продукции компонентов СП, прежде всего её водной составляющей [63,64]. Таким образом, указанные изменения у пациентов с СД могут приводить к формированию клинической картины комбинированного испарительного и водо-дефицитного синдрома «сухого глаза» (ССГ). Помимо указанного, микроциркуляторные и ишемические изменения, затрагивающие глазную поверхность, также могут приводить с снижению продукции компонентов СП, что описано у пациентов с артериальной гипертензией, хроническим глазным ишемическим синдромом и у больных covid-19 [66-68].

Учитывая это, представляется актуальным изучить возможные биомаркеры начальных форм ДР со стороны ***глазной поверхности,*** а именно, микроциркуляторные нарушения конъюнктивы (с использованием авторской программы для компьютерной морфометрии фотоизображений), неинвазивное время разрыва слёзной плёнки, высоту и площадь нижнего слёзного мениска, уровень гиперемии конъюнктивы и морфологический статус мейбомиевых желез (на основе применения анализаторов глазной поверхности с технологией искусственного интеллекта – MediWorks), а также выраженность субъективных симптомов ССГ, влияющих на «качество жизни» (OSDI) [69].

Резюмируя приведенные данные, необходимо отметить, что в течение последнего десятилетия проводилось значительное число исследований, направленных на поиск диагностических, предиктивных и прогностических биомаркеров диабетической ретинопатии, включая её ранние формы (НПДР и ДДР). Вместе с тем, данные о граничных значениях отдельных параметров и их значимости для диагностики и мониторинга ДР достаточно широко варьируют по данным разных авторов. Вероятно, использование комбинации нескольких биомаркеров (панели биомаркеров), в т.ч., молекулярных, генетических, маркеров нейродегенерации и микроциркуляторных нарушений сетчатки в их соотнесении с

функциональными маркерами и, возможно, с параметрами глазной поверхности, позволит обеспечить более точные результаты [10,14,70-75].

Заключение

Для совершенствования подходов к скринингу, диагностике и мониторингу диабетической ретинопатии необходимо проведение дальнейших исследований, направленных на выявление оптимальных морфометрических, функциональных, молекулярных и генетических биомаркеров данной патологии. По нашему мнению, перспективным направлением может быть комплексная оценка различных визуализируемых биомаркеров непролиферативной и доклинической диабетической ретинопатии, а именно:

- морфометрических ОКТ параметров сетчатки, дающих возможность выявлять начальные проявления нейродегенерации, являющейся одним из звеньев патогенеза ДР (RNFL, GCC, объём глобальной и фокальной потери ганглиозных клеток);
- морфометрических ангио-ОКТ параметров сетчатки путём использования инновационных высокоскоростных спектральных и/или swept-source томографов (с оценкой состояния ФАЗ, капиллярных сплетений и хориокапилляриса);
- функциональных биомаркеров (с определением потери светочувствительности при хроматической коротковолновой периметрии и/или оценкой снижения дифференциальной светочувствительность сетчатки при помощи микропериметрии);
- возможных биомаркеров со стороны глазной поверхности (с оценкой микроциркуляторных изменений конъюнктивы при помощи компьютерной морфометрии), определением времени разрыва слёзной плёнки, высоты и площади нижнего слёзного мениска, уровня гиперемии конъюнктивы и морфологического статус мейбомиевых желез (на основе использования автоматизированного анализатора глазной поверхности MediWorks) и расчётом показателя OSDI.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, et al. Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis. The Lancet Global Health. 2017; 5(12): 1221-1234. https://doi.org/10.1016/S2214-109X(17)30393-5
2. Klein BE Overview of epidemiologic studies of diabetic retinopathy. Ophthalmic. Epidemiology. 2007; 14(4): 179-183. https://doi.org/10.1080/09286580701396720
3. Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R. et al. Meta-Analysis for Eye Disease (META-EYE) Study Group. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. Diabetes Care. 2012; 35(3):556-564. https://doi.org/10.2337/dc11-1909
4. Porta M, Kohner E Screening for diabetic retinopathy in Europe. Diabetic Medicine. 1991; 8(3):197-198.
5. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Сахарный диабет. 2019; 22(S1-1): 1-144. [Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AYu et al. Algorithms of specialized medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes mellitus. 2019;22(S1-1): 1-144. (In Russ.). https://doi.org/10.14341/DM221S1
6. Гацу М.В., Балашевич Л.И. Классификация диабетических ретинопатий. Офтальмологические ведомости. 2009; 2(4): 52-58. [Gatsu MV, Balashevich LI Classification of diabetic retinopathy. Ophthalmological statements = Oftal'mologicheskie vedomosti. 2009; 2(4): 52-58. (In Russ.).
7. Ivanisević M., Stanić R. Importance of fluorescein angiography in the early detection and therapy of diabetic retinopathy. Ophthalmologica. 1990; 201(1): 9–13. https://doi.org/10.1159/000310117
8. Niestrata-Ortiz M., Fichna P., Stankiewicz W. et al. Enlargement of the fo veal avascular zone detected by optical coherence tomography angiography in diabetic children without diabetic retinopathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2019;257(4):689–697. https://doi.org/10.1007/s00417-019-04264-8

9. Нероев В.В., Охоцимская Т.Д., Фадеева В.А. Оценка микрососудистых изменений сетчатки при сахарном диабете методом ОКТ-ангиографии. Российский офтальмологический журнал. 2017;10(2):40-45. https://doi.org/10.21516/2072-0076-2017-10-2-40-45
10. Петрачков Д.В., Будзинская М.В. Биомаркеры диабетической ретинопатии, полученные при помощи оптической когерентной томографии в режиме ангиографии. Вестник офтальмологии. 2020;136(4):344–353. https://doi.org/10.17116/oftalma2020136042344
11. Стулова А.Н., Семенова Н.С., Железнякова А.В. и соавт. Современные подходы к выявлению доклинических признаков диабетической ретинопатии с помощью ОКТ-ангиографии. Офтальмология. 2022; 19(2): 391-398.
12. Павлов В.Г., Сидамонидзе А.Л., Петрачков Д.В. Современные тенденции скрининга диабетической ретинопатии. Вестник офтальмологии. 2020;136(4):300–309 https://doi.org/10.17116/oftalma202013604230
13. Biomarkers Definitions Working Group. Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework. Clinical Pharmacology and Therapeutics. 2001; 69(3):89-95. https://doi.org/10.1067/mcp.2001.113989
14. Филиппов В.М., Петрачков Д.В., Будзинская М.В. и соавт. Роль биомаркеров нейродегенерации при диабетической ретинопатии. Вестник офтальмологии. 2021;137(5):314–322. https://doi.org/10.17116/oftalma2021137052314
15. Feng S, Yu H, Yu Y et al. Levels of Inflammatory Cytokines IL-1 β, IL-6, IL-8, IL-17A, and TNF-α in Aqueous Humour of Patients with Diabetic Retinopathy. Journal of Dia betes Research. 2018;2018:8546423. https://doi.org/10.1155/2018/8546423
16. Mehrabadi ME, Salemi Z, Babaie S. et al. Effect of Biochanin A on Retina Levels of Vascular Endothelial Growth Factor, Tumor Necrosis Fac tor-Alpha and Interleukin-1Beta in Rats with Streptozotocin-Induced Dia betes. Canadian Journal of Diabetes. 2018;42(6):639-644. https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2018.03.008
17. Янгиева Н.Р., Туйчибаева Д.М., Урманова Ф.М. Медикаментозная профилактика сахарного диабета 2 типа без диабетической ретинопатии. Передовая офтальмология. 2025;12(1):56-61.
18. Стулова А.Н., Семенова Н.С., Железнякова А.В. и соавт. Ранние функциональные и микроциркуляторные нарушения у пациентов с сахарным диабетом 1 типа без видимой диабетической ретинопатии. Сахарный диабет. 2021;24(3):243-250. https://doi.org/10.14341/DM12532
19. Lobefalo L, Verrotti A, Mastropasqua L, Della Loggia G, Cherubini V, Morgese G, Gallenga PE, Chiarelli F. Blue-on-yellow and achromatic perimetry in diabetic children without retinopathy. Diabetes Care. 1998 Nov;21(11):2003-6. https://doi.org/10.2337/diacare.21.11.2003. PMID: 9802758.
20. Afashi F., Erakgun T. et al. Blue-on-yellow perimetry versus achromatic perimetry in type 1 diabetes patients without retinopathy. Diabetes Research and Clinical Practice. 2003;61(1):7-11. https://doi.org/10.1016/S0168-8227(03)00082-2
21. Parravano M, Oddone F, Mineo D, Centofanti M, Borboni P, Lauro R, Tanga L, Manni G. The role of Humphrey Matrix testing in the early diagnosis of retinopathy in type 1 diabetes. Br J Ophthalmol. 2008 Dec;92(12):1656-60. doi: 10.1136/bjo.2008.143057. Epub 2008 Oct 1. PMID: 18829632.
22. Joltikov KA, de Castro VM, Davila JR, Anand R, Khan SM, Farbman N, Jackson GR, Johnson CA, Gardner TW. Multidimensional Functional and Structural Evaluation Reveals Neuroretinal Impairment in Early Diabetic Retinopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2017 May 1;58(6):BIO277-BIO290. doi: 10.1167/iovs.17-21863. PMID: 28973314; PMCID: PMC5624741.
23. Baba T. Detecting Diabetic Retinal Neuropathy Using Fundus Perimetry. International Journal of Molecular Sciences. 2021; 22(19):10726. https://doi.org/10.3390/ijms221910726
24. McAnany JJ, Park JC, Lim JI. Visual Field Abnormalities in Early-Stage Diabetic Retinopathy Assessed by Chromatic Perimetry. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2023 Feb 1;64(2):8. https://doi.org/10.1167/iovs.64.2.8.

25. Sabeti F, van Kleef JP, Iyer RM et al. Discriminating early-stage diabetic retinopathy with subjective and objective perimetry. Front Endocrinol (Lausanne). 2024 Jan 8;14:1333826. https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1333826
26. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs — an extension of the modified Airlie House classification. ETDRS report number 10. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Oph thalmology. 1991;98(5 Suppl):786-806. https://doi.org/10.1016/S0161-6420(13)38012-9
27. Vavrek SR, Nalbant EK, Konopek N, Decker NL, Fawzi AA, Mieler WF, Tichauer KM, Kang-Mieler JJ. Retinal Vascular Permeability in Diabetic Subjects without Retinopathy Compared with Mild Diabetic Retinopathy and Healthy Controls. Ophthalmol Sci. 2024 Oct 26;5(2):100636. doi: 10.1016/j.xops.2024.100636. PMID: 39717762; PMCID: PMC11664132.
28. Van Dijk HW, Verbraak FD, Stehouwer M et al. Association of visual function and ganglion cell layer thickness in patients with diabetes mellitus type 1 and no or minimal diabetic retinopathy. Vision Research. 2011;51(2): 224-228. https://doi.org/10.1016/j.visres.2010.08.024
29. Vujosevic S., Midena E. Retinal layers changes in human preclinical and early clinical diabetic retinopathy support early retinal neuronal and Müller cells alterations. J Diabetes Res. 2013;2013:905058. https://doi.org/10.1155/2013/905058
30. Kim K, Kim ES, Yu SY. Longitudinal Relationship between Retinal Diabetic Neurodegeneration and Progression of Diabetic Retinopathy in Patients with Type 2 Diabetes. American Journal of Ophthalmology. 2018;196: 165-172. https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.08.053
31. Стулова А.Н., Семёнова Н.С., Железнякова А.В. и соавт. Функциональные и структурные признаки нейродегенерации на доклинической стадии диабетической ретинопатии. // Современные технологии в офтальмологии. 2020;3:39-40.
32. Стулова А.Н. Биомаркеры прогрессирования доклинической ретинопатии при сахарном диабете 1-го типа. Автореферат на соискание учёной степени к.м.н., Москва, 2022: 23 с.
33. Филиппов В.М., Петрачков Д.В., Будзинская М.В., Сидамонидзе А.Л. Современные концепции патогенеза диабетической ретинопатии. Вестник офтальмологии. 2021;137(5):306-313. https://doi.org/10.17116/oftalma2021137052306
34. Файзрахманов Р.Р., Гильманшин Т.Р., Кудашева З.А. Наружные слои сетчатки в контексте современной оптической когерентной томогра фии. Точка зрения. Восток — Запад. 2018;2:108-111. Fayzrakhmanov RR, Gilmanshin TR, Kudasheva ZA. The outer layers of the retina in the context of modern optical coherence tomography. Tochka zreniya. Vostok — Zapad. 2018;2:108-111. (In Russ.). https://doi.org/10.25276/2410-1257-2018-2-108-111
35. Giocanti-Aurégan A, Hrarat L, Qu LM, Sarda V, Boubaya M, Levy V, Chaine G, Fajnkuchen F. Functional and Anatomical Outcomes in Patients With Serous Retinal Detachment in Diabetic Macular Edema Treated with Ranibizumab. Investigative Ophthalmology and Visual Science. 2017;58(2):797-800. https://doi.org/10.1167/iovs.16-20855
36. Zur D, Iglicki M, Busch C, Invernizzi A, Mariussi M, Loewenstein A. In ternational Retina Group. OCT Biomarkers as Functional Outcome Predictors in Diabetic Macular Edema Treated with Dexamethasone Implant. Oph thalmology. 2018;125(2):267-275. https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.08.031
37. Liu S, Wang D, Chen F, Zhang X. Hyperreflective foci in OCT image as a biomarker of poor prognosis in diabetic macular edema patients treating with Conbercept in China. BMC Ophthalmology. 2019;19(1):157. https://doi.org/10.1186/s12886-019-1168-0
38. Бахритдинова Ф. А., Урманова Ф. М., Туйчибаева Д.М. Диагностическая роль оптической когерентрой томографии ангиографии при диабестической ретинопатии. Передовая офтальмология. 2023; 2(2):29-34.
39. Laatikainen L., Larinkari J. Capillary-free area of the fovea with advancing age. In vest Ophthalmol Vis Sci. 1977;16(12):1154–1157.
40. Onoe H., Kitagawa Y., Shimada H. Foveal avascular zone area analysis in juvenile — onset type 1 diabetes using optical coherence tomography angiography. Jpn J Oph thalmol. 2020; 64(3):271–277. DOI: 10.1007/s10384-020-00726-3

41. De Carlo T.E., Chin A.T., Bonini Filho M.A. Detection of microvascular changes in eyes of patients with diabetes but not clinical diabetic retinopathy using optical co herence tomography angiography. Retina. 2015;35(11):2364–2370. DOI: 10.1097/ IAE.0000000000000882
42. Gołębiewska J., Olechowski A., Wysocka-Mincewicz M. Optical coherence to mography angiography vessel density in children with type 1 diabetes. PLoS One. 2017;12(10):1–11. DOI: 10.1371/journal.pone.0186479
43. Niestrata-Ortiz M., Fichna P., Stankiewicz W., Stopa M. Enlargement of the fo veal avascular zone detected by optical coherence tomography angiography in diabetic children without diabetic retinopathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2019;257(4):689–697. DOI: 10.1007/s00417-019-04264-8
44. Dupas B., Minvielle W., Bonnin S. Association between vessel density and visual acuity in patients with diabetic retinopathy and poorly controlled type 1 diabetes. JAMA Ophthalmol. 2018;136(7):721–728. DOI: 10.1001/jamaophthal mol.2018.1319
45. Dupas B., Minvielle W., Bonnin S. Association between vessel density and visual acuity in patients with diabetic retinopathy and poorly controlled type 1 diabetes. JAMA Ophthalmol. 2018;136(7):721–728. DOI: 10.1001/jamaophthal mol.2018.1319
46. Sambhav K, Abu-Amero KK, Chalam KV. Deep Capillary Macular Perfusion Indices Obtained with OCT Angiography Correlate with Degree of Non proliferative Diabetic Retinopathy. European Journal of Ophthalmology. 2017; 27(6):716-729. https://doi.org/10.5301/ejo.5000948
47. Tam J., Dhamdhere K.P., Tiruveedhula P. Disruption of the retinal parafoveal capillary network in type 2 diabetes before the onset of diabetic retinopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52(12):9257–9266. DOI: 10.1167/iovs.11-8481
48. Cheng D., Chen Q., Wu Y. Deep perifoveal vessel density as an indicator of capillary loss in high myopia. Eye (Lond). 2019;33(12):1961–1968. DOI: 10.1038/s41433 019-0573-1
49. Krawitz B.D., Mo S., Geyman L.S. Acircularity index and axis ratio of the foveal avascular zone in diabetic eyes and healthy controls measured by optical coherence tomography. Vis Res. 2017;139:177–186. DOI: 10.1016/j.visres.2016.09.019
50. Simonett J.M., Scarinci F., Picconi F. Early microvascular retinal changes in optical coherence tomography angiography in patients with type 1 diabetes mellitus. Acta Ophthalmol. 2017;95(8):751–755. DOI: 10.1111/aos.13404
51. Lavia C., Couturier A., Erginay A. Reduced vessel density in the superficial and deep plexuses in diabetic retinopathy is associated with structural changes in corresponding retinal layers. PLoS One. 2019;14(7):1–15. DOI: 10.1371/journal. pone.0219164
52. Yang J.Y., Wang Q., Yan Y.N. Microvascular retinal changes in pre-clinical diabetic retinopathy as detected by optical coherence tomographic angiography. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2020;258(3):513–520. DOI: 10.1007/s00417-019 04590-x
53. Forte R., Haulani H., Jürgens I. Quantative and qualitative analysis of the three capillary plexuses and choriocapillaris in patients with type 1 and type 2 diabetes mel litus without clinical signs of diabetic retinopathy: a prospective pilot study. Retina. 2020;40(2):333–344. DOI: 10.1097/IAE.0000000000002376
54. Inanc M., Tekin K., Kiziltoprak H. Changes in retinal microcirculation precede the clinical onset of diabetic retinopathy in children with type 1 diabetes mellitus. Am J Ophthalmol. 2019;207:37–44. DOI: 10.1016/j.ajo.2019.04.011
55. HanY, WangX, SunG, Luo J, Cao X, Yin P, Yu R, He S, Yang F, Myers FL, Zhou L. Quantitative evaluation of retinal microvascular abnormalities in patients with type 2 diabetes mellitus without clinical sign of diabetic retinopathy. Transl Vis Sci Technol. 2022;11(4):20, https://doi.org/10.1167/tvst.11.4.20
56. Мальцев Д.С., Фомин А.В., Куликов А.Н., Васильев А.С. Оценка статуса хориокапилляриса с помощью высокоскоростной спектральной оптической когерентной томографии с функцией ангиографии и технологии усреднения изображений. Вестник офтальмологии. 2021;137(3):76–84. https://doi.org/10.17116/oftalma20211370317
57. Tang F.Y., Ng D.S., Lam A. Determinants of quantitative optical coherence tomography angiography metrics in patients with diabetes. Sci Rep. 2017; 7(1):1–10. DOI: 10.1038/s41598-017-02767-0
58. Cao D., Yang D., Huang Z Optical coherence tomography angiography discerns preclinical diabetic retinopathy in eyes of patients with type 2 diabetes without clinical diabetic retinopathy. Acta Diabetol. 2018;55(5):469–477. DOI: 10.1007/ s00592-018-1115-1

59. Hwang T.S, Hagag A., Wang J. Automated quantification of nonperfusion areas in 3 vascular plexuses with optical coherence tomography angiography in eyes of patients with diabetes. JAMA Ophthalmol. 2018;136(8):929–936. DOI: 10.1001/ja maophthalmol.2018.2257
60. Lee H., Lee M., Chung H., Kim H.C. Quantification of retinal vessel tortuosity in diabetic retinopathy in diabetic retinopathy using optical coherence tomography angiography. Retina. 2019;39(2):247–258. DOI: 10.1097/IAE.0000000000001618
61. Thompson I.A., Durrani A.K., Patel S. Optical coherence tomography angiography characteristics in diabetic patients without clinical diabetic retinopathy. Eye (Lond). 2019;33(4):648–652. DOI: 10.1038/s41433-018-0286-x
62. Salz D.A., de Carlo T.E., Adhi M. Select features of diabetic retinopathy on swept source optical coherence tomographic angiography compared with fluorescein angiography and normal eyes. JAMA Ophthalmol. 2016;134(6):644–650. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2016.0600
63. Stapleton F., Alves M., Bunya V.Y. et al. TFOS DEWS II Epidemiology Report. Ocul Surf. 2017; 15(3): 334-365. doi: 10.1016/j.jtos.2017.05.003
64. Бржеский В.В., Егорова Г.Б., Егоров Е.А. Синдром «сухого глаза» и заболевания глазной поверхности. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2016; 448 с [Brzhesky V.V., Egorova G.B., Egorov E.A. Dry eye and ocular surface diseases. GEOTAR-Media. 2016; 448 p (in Russ)].
65. Vehof J., Snieder H., Jansonius N. et al. Prevalence and risk factors of dry eye in 79,866 participants of the population-based Lifelines cohort study in the Netherlands. Ocul Surf. 2021; 19:83-93. doi: 10.1016/j.jtos.2020.04.005.
66. Schaumberg D.A, Dana R., Buring J.E., Sullivan D.A. Prevalence of dry eye disease among US men: estimates from the Physicians, Health Studies // Arch. Ophthalmol. 2009; 127(№6): 763-768.
67. Янченко С.В. Возрастная форма "сухого глаза": заболеваемость, факторы риска, роль хронического глазного ишемического синдрома. Фундаментальные исследования. 2010; 9: С. 7-13. – EDN NAWWIT.
68. Савранова Т.Н., Розукулов В.У., Юсупов А.Ф., Саиджанов С.С. Глазные проявления у больных в острой стадии COVID-19 с тяжелым и крайне тяжелым течением. Российский офтальмологический журнал. 2022;15(2):92-8. https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-2-92-98
69. Сахнов С.Н., Янченко С.В., Малышев А.В. и соавт. Эпидемиология синдрома «сухого глаза» у пациентов перед хирургией катаракты Офтальмология. 2020;17(2):281-289. https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-2-281-289.
70. Wang X, Liu W, Zheng X and Yang MM (2025) New insights of potential biomarkers in diabetic retinopathy: integrated multi-omic analyses. Front. Endocrinol. 16:1595207. doi: 10.3389/fendo.2025.159520
71. Sodhi PK, Shaw E, Gautam A, Yadav A, R AT, Rao KC, Sharma S, Tewari R. Evaluating the Quantitative Foveal Avascular Zone and Retino-Choroidal Vessel Density Using Optical Coherence Tomography Angiography in a Healthy Indian Population. Cureus. 2022 Aug 4;14(8):e27669. doi: 10.7759/cureus.27669. PMID: 36072178; PMCID: PMC9440613.
72. Dan AO, Ștefănescu-Dima A, Bălășoiu AT, Puiu I, Mocanu CL, Ionescu M, Tănasie AC, Târtea AE, Sfredel V. Early Retinal Microvascular Alterations in Young Type 1 Diabetic Patients without Clinical Retinopathy. Diagnostics (Basel). 2023 May 7;13(9):1648. doi: 10.3390/diagnostics13091648. PMID: 37175038; PMCID: PMC10177951.
73. Dan AO, Mocanu CL, Bălășoiu AT, Tănasie CA, Puiu I, Târtea AE, Sfredel V. Correlations between Retinal Microvascular Parameters and Clinical Parameters in Young Patients with Type 1 Diabetes Mellitus: An Optical Coherence Tomography Angiography Study. Diagnostics (Basel). 2024 Feb 1;14(3):317. doi: 10.3390/diagnostics14030317. PMID: 38337833; PMCID: PMC10855750.
74. Yin C, Zhang S, Guo D, Qin J, Lou H, Zhang G. Diagnostic value of choroidal vascular density in predicting the progression of diabetic retinopathy. Sci Rep. 2025 May 5;15(1):15671. doi: 10.1038/s41598-025-00528-y. PMID: 40325093; PMCID: PMC12053639.
75. Zhao Q, Wei L, Chen Y. Detection of choroidal vascular features in diabetic patients without clinically visible diabetic retinopathy by optical coherence tomography angiography: A systemic review and meta-analysis. Surv Ophthalmol. 2025 Jul-Aug;70(4):695-703. doi: 10.1016/j.survophthal.2024.08.007. Epub 2024 Aug 29. PMID: 39214238.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616-089.168-06:616.441-008.63

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНЫМИ РАНАМИ НА ФОНЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Шаропова Малохат Сайфуллоевна https://orcid.org/0009-0005-2450-120X

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***

Проведён ретроспективный анализ больных, имеющих гнойную рану с сопутствующим нарушением белкового обмена на фоне тиреотоксикоза. Сопоставлена особенность течения раневого процесса у данной категории больных. Обследованных больных распределили на три группы: в I группу вошли больные (n=56) имеющие гнойные раны различных локализаций без тиреотоксикоза. У больных второй группы (n=21) гнойная рана протекала на фоне тиреотоксикоза, которые получили традиционное лечение. В отличие от предыдущих, I и II групп, больным III группы (n=27) традиционный метод лечения был дополнен коррекцией обмена веществ.

Результаты ретроспективно произведенного анализа исследования показали, что у пациентов заживление гнойной раны на фоне тиреотоксикоза намного дольше протекает, чем у больных с гнойными ранами без тиреотоксикоза. Такие больные нуждаются в коррекции нарушенного белкового, минерального, углеводного обменов и микроциркуляции. Хирургический подход для лечения этих больных дополнительно должен совмещаться с эндокринологом.

Ключевые слова: гнойные раны, тиреотоксикоз, сроки заживления гнойных ран.

ТИРОТОКСИКОЗ ФОНИДА ЙИРИНГЛИ ЯРАЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Шаропова Малохат Сайфуллоевна https://orcid.org/0009-0005-2450-120X

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 оқсил алмашинуви бузилиши билан борадиган йирингли хирургик жароҳати бўлган беморларда тиеотоксикоз касаллик фонида йирингли жараён кечишининг ретроспектив таҳлили келтирилган. Илмий тадқиқот учун олинган барча беморлар уч гуруҳга бўлиб ўрганилди. I-гуруҳдаги беморларда (n=56) турли даражадаги йирингли жараёнлар тиреотоксикозсиз кечган. II-гуруҳ беморларида (n=21) тиреотоксикоз борлиги аниқланган ва улар анъанавий усулда даволанган. III-гуруҳ беморлари (n=27) даволашда анъанавий усулга қўшимча оқсил, углевод, минерал алмашинуви ва микроциркуляция бузилишларини қайта тикловчи терапия қўлланилган.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, тиреотоксикоз касаллиги фонида йирингли жароҳатларнинг битиши, тиреотоксикоз касаллиги бўлмаган беморларга нисбатан бирмунча секин боради. Бундай беморларни даволашда анъанавий усулга қўшимча оқсил, углевод, минерал алмашинуви ва микроциркуляцияни баркарорлаштирувчи терапия қўллаш мақсадга мувофиқ бўлиб,бунда хирургик ёндашувни эндокринилог билан биргаликда амалга ошириш керак бўлади.

Калит сўзлар: йирингли жароҳат, тиреотоксикоз, йирингли жароҳатларни битиш вақти.

FEATURES OF TREATMENT OF PATIENTS WITH PURULENT WOUNDS ON THE BACKGROUND OF THYROTOXICOSIS

Sharopova Malohat Sayfulloevna https://orcid.org/0009-0005-2450-120X

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 retrospective analysis of patients with purulent wounds who have impaired protein metabolism against the background of existing thyrotoxicosis. As well as the features of the course of the wound process in this category of patients. All examined patients were divided into two groups: group I included patients (n=56) with purulent wounds of various localizations without thyrotoxicosis. Group II consisted of patients (n=21) who had a purulent wound on the background of thyrotoxicosis. Group III consisted of patients (n=27) who had a purulent wound on the background of thyrotoxicosis.

The results of a retrospective analysis of the study showed that the healing of purulent wounds inpatients with thyrotoxicosis is much slower than in patients with purulent wounds without thyrotoxicosis. These patients need a surgical treatment approach together with an endocrinologist.

Keywords: purulent wounds, thyrotoxicosis, healing time of purulent wounds.

Актуальность

Тиреотоксикоз - синдром, один из патологий с нарушением функций щитовидной железы, который встречается при различных патологических состояниях организма человека. Частота тиреотоксикоза составляет в России 1,2% [4], а в Узбекистане 1,4% случаев [5]. Нарушенный обменный процесс происходящий на фоне тиреотоксикоза, усиливает гормональных сдвигов, что приводят к развитию тяжелых изменений во всех системах организма [1; 2; 3; 6; 8]. В малых концентрациях тиреоидные гормоны оказывают анаболическое действие на обмен белков, повышают синтез и тормозят их распад, вызывая положительный азотистый баланс. А в больших концентрациях они оказывают сильное катаболическое действие на белковый обмен, вызывая усиленный распад и торможение их синтеза [7].

Целью исследования является определить нарушенного белкового обмена у больных гнойными хирургическими ранами страдающих тиретоксикозом.

Материал и методы

Ретроспективно произведен анализ лечения 104 обследованных больных. Эти больные были распределены на три группы (Рис.1). В первую группу вошли больные (n=56) с гнойными ранами различных локализаций без тиреотоксикоза. Во второй группе были больные (n=21) гнойными ранами на фоне тиреотоксикоза. В III-группе вошли больные (n=27) гнойными ранами на фоне тиреотоксикоза и сахарного диабета в сочетании, которые в отличие от вышеперечисленных - предыдущих I и II групп, получавших традиционный метод лечения, комплекс лечебной терапии был дополнен коррекцией минерального, углеводного, белкового обменов веществ, а также гормональных нарушений и микроциркуляции.



Рис.1. Распределение больных по группам исследования.

Результат и обсуждение

При увеличении тиреотропного гормона в организме уменьшаются общий белок и билирубин (r=0.3, p<0.05), а при увеличении Т4 и шлаки в крови (мочевина и креатинин: r=0.3 p<0.050; r=0.4, p<0.05 соответственно). Наблюдается прямая зависимость между уровнем Т4 и показателями белкового обмена

(мочевина, креатинин, общий белок), и обратная зависимость с тиреотропным гормоном (ТТГ). Анализу подвергнуты результаты лечения 27 больных с гнойными заболеваниями мягких тканей на фоне диффузного токсического зоба. Анализ результатов показателей динамики раневого процесса у больных этой группы: pH раневой среды, процент уменьшения площади раневой поверхности и показатели ПК по М.Ф.Мазурику показало, у больных, анализируемой группы, в день поступления исходный уровень pH раневой среды был достоверно более низким (ацидоз) и составил в среднем 4,2±0,18. Белок экссудата ран был равен в среднем 59,2±1,43 г/л. ПК при этом составил в среднем 0,9±0,03 ед. Белковая фракция экссудата ран была равна в среднем 48,5±1,28 г/л, а в крови – 66,9±1,42 г/л, при этом ПК по Мазурику составил 1,3±0,05. К седьмым суткам ПК был равен 2,4±0,06, а раневая площадь за сутки достоверно уменьшилась на 2,6±0,05%. pH раневой среды при этом составил в среднем 6,6±0,18. К пятым суткам отмечалось рассасывание инфильтратов. При этом начало появления грануляций отмечено, в среднем, на седьмые сутки. К десятым суткам констатировался преимущественно регенеративный тип цитограмм.

У больных второй группы, страдающих тиреотоксикозом общий белок крови резко снижается до 57,5г/л, а потеря белка с экссудатом из раны увеличивается, что составляет 56,5г/л. Тогда, как в первой по сравнению со второй группы уровень этих показателей остаётся в пределах нормы.

Таким образом, у лиц, страдающих тиреотоксикозом, происходят значительные изменения в обмене веществ. В частности, это касается показателей углеводного (глюкоза), белкового (мочевина, креатинин, общий белок) и жирового (холестерин, ЛПВП, ЛПНП, потеря веса) обменов.

Изучение показателей гормонов щитовидной железы у больных III группы с гнойными заболеваниями мягких тканей на фоне сахарного диабета и диффузного токсического зоба выявили, что уровень гормонов щитовидной железы данной группы в день поступления имели значительные отклонения от нормы.

Проведенное нами исследование больных III группы с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне сочетанных патологий, сахарного диабета и диффузного токсического зоба показало, что дополнительно к хирургическому вмешательству одномоментная коррекция гормонального, минерального, углеводного, белкового обмена, а также нарушений микроциркуляции является оптимальным способом лечения больных с гнойными заболеваниями мягких тканей на фоне диффузного токсического зоба.

Выводы

1. Коррекция минерального, белкового, гормонального, углеводного обменов и нарушений микроциркуляции в комплексе лечения больных с гнойными хирургическими заболеваниями мягких тканей на фоне диффузного токсического зоба способствует нормализацию с ускоренными темпами, чем у больных II группы, опережая на 2-3 сутки. При этом переход I-фазы раневого процесса к II-фазе также ускоряется на 2-3 сутки. Длительность нахождения больного в стационаре в среднем составляет 8,5±0,5 дней.
2. Разработанная схема ранней коррекции нарушенного минерального, углеводного, белкового, гормонального обменов и микроциркуляции является оптимальным методом лечения гнойных хирургических заболеваний мягких тканей на фоне диффузного токсического зоба в сочетании сахарного диабета.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Валдиной Е.А. Заболевания щитовидной железы: Руководство (3-е изд.) / Под ред. -СПб:Питер, 2006; 80 стр.
2. Василенко А.Ю. Хирургическое лечение больных с патологией щитовидной железы. // Оригинальные исследования. журн. Хирургия. 2007; 18-21 стр.
3. Калинин А.П., Майстренко Н.А., Ветшев П.С., Заболевания щитовидной железы..Учебно-методическое пособие. Хирургическая эндокринология – СПб»Пирен» 2004; 960 стр.
4. Курбонов О.М., Шаропова М.С. Влияние тиреоидных гормонов на течение гнойных хирургических заболеваний при тиреотоксикозе // Новый день в медицине 2(30)2020 425-429 https://cutt.ly/nvIAoMR
5. Мирходжаев И.А., Зухуров С.Э., Хамроев У.П., Оценко эффективности хирургического лечения диффузного токсического зоба // Биология и интегративная медицина. 2017;11:38-40.
6. Орлова А.Н., Оптимизация хирургического доступа при оперативных вмешательствах на щитовидной железе: / Автореф. Дис. М.Ю., 2009; 27с
7. Сайфетдинова В.В. Хирургическоелечение больных с сочетанными эндокринными заболеваниями. / Автореф.дис.канд.мед.наук. - Саратов, 2004; 27с.
8. Сафоев Б.Б., Болтаев Т.Ш., Применение химического препарата диметилсульфоксида в сочетании с физическим методом в лечении гнойных поражений мягких тканей // Новый день в медицине 1(29)2020 390-393 https://cutt.ly/OvMUDMd

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.381-007.64-089.87(043.3)

ДИАФРАГМАНИНГ ҚИЗИЛЎНГАЧ ТЕШИГИНИНГ ЧУРРАЛАРИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛ НАТИЖАЛАРИ

Шукуров Мамед Баҳодирович E-mail: mamedshukurov@gmail.com
Ярикулов Шуҳрат 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 замонавий жарроҳликда диафрагмал чурралар бўйича лапароскопик операцияларни амалга оширишнинг принципиал имконияти ҳануз тўлиқ ҳал этилмаган масала ҳисобланади. Диафрагмал чурраларни аниқлаш етарлича мураккаб ва махсус усулларни талаб қилади. Бу эса кўп ҳолларда кеч жарроҳлик аралашувига олиб келиб, операциядан кейинги асоратлар ва ўлим ҳолатларининг кўпайишига сабаб бўлади. Ушбу тадқиқотнинг мақсади — диафрагманинг қизилўнгач тешиги чурраси билан касалланган беморларда жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилаш учун операциявий аралашувнинг тактик ва техник жиҳатларини оптималлаштиришдир. Ушбу тадқиқот ишш, ДҚТЧ билан касалланган 118 нафар беморни даволаш натижасида олинган маълумотларга асосланган. Ушбу беморлар 2016 йилдан 2025 йилгача Бухоро шаҳар тиббиёт бирлашмасининг жарроҳлик бўлимида даволанган беморлар жалб этилган.

Калит сўзлар: гастроэзофагиал рефлюкс касаллиги; кичик диафрагма чурралари; Лапароскопик антирефлукс операцияси; Ниссен фундопликацияси.

COMPARATIVE RESULTS OF SURGICAL METHODS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH HERNIAS OF THE ESOPHAGEAL DIAPHRAGM

Shukurov Mamed Bakhodirovich E-mail: mamedshukurov@gmail.com
Yarikulov Shukhrat 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 fundamental possibility of laparoscopic operations for diaphragmatic hernias in modern surgery is still an unresolved issue. Detection of diaphragmatic hernias is quite complicated and requires special methods. In most cases, this leads to late surgical intervention, which leads to an increase in the number of postoperative complications and deaths. The aim of this study is to optimize the tactical and technical aspects of surgical intervention to improve the results of surgical treatment of patients with herniated esophageal diaphragm.

Keywords: gastroesophageal reflux disease; small diaphragmatic hernias; laparoscopic antireflux surgery; posterior cranial surgery, Nissen fundoplication.

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГРЫЖАМИ ПИЩЕВОДНОЙ ОТВЕРСТВИЕ ДИАФРАГМЫ

Шукуров Мамед Баходирович E-mail: 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***

Принципиальная возможность проведения лапароскопических операций по поводу диафрагмальных грыж в современной хирургии до сих пор остается нерешенным вопросом. Выявление диафрагмальных грыж достаточно сложное и требует специальных методов. В большинстве случаев это приводит к позднему хирургическому вмешательству, что приводит к увеличению числа послеоперационных осложнений и летальных исходов. Целью данного исследования является оптимизация тактических и технических аспектов хирургического вмешательства для улучшения результатов хирургического лечения пациентов с грыжей пищеводной отверстие диафрагмы.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; малые диафрагмальные грыжи; лапароскопическая антирефлюксная операция; задняя крурорафия, фундопликация по Ниссену.

Долзарблиги

Сўнгги йилларда диафрагманинг қизилўнгач тешиги чурраси меъда - ичак тизими касалликлари орасида энг кўп учрайдиган патологиялардан бири бўлиб, яра касаллиги, сурункали гастрит ва холециститдан кейин 2–3-ўринни эгаллайди [5,9,16]. Шу сабабли, ушбу мавзунинг долзарблиги сўнгги пайтларда янада ортиб бормоқда. Мақсадли текширувлар ўтказилганда бу касаллик тахминан 9% ҳолатларда, кекса ёшда эса 50% ҳолатларда аниқланади [1,4,8,11].

Замонавий жарроҳликда диафрагмал чурралар бўйича лапароскопик операцияларни амалга оширишнинг принципиал имконияти ҳануз тўлиқ ҳал этилмаган масала ҳисобланади [2,3,5,10]. II - даражали далиллар даражасига эга бўлган адабиёт маълумотларига кўра, лапароскопик операциялар фақат 57–81% ҳолатларда муваффақиятли бажарилган бўлиб, улар барча 10 та периоперацион кўрсаткичлар бўйича очиқ операцияларга нисбатан ишончли даражада самарали ҳисобланади [7,8,12,14]. Шу муносабат билан герниопластиканинг лапароскопик усулларини кенгроқ жорий этиш ва уларнинг техникасини такомиллаштириш зарур.

Адабиёт маълумотларига кўра, диафрагмал чурралар ривожланиш частотаси тахминан 2–3% ни ташкил этади. Улар барча диафрагмал чурраларнинг тахминан 13% қисмига тўғри келади. Диафрагмал чурра ривожланиш хавфи ёш ўсиши билан ортиб боради: 40 ёшгача бўлган шахсларда бу касаллик 9% ҳолатларда, 70 ёшдан сўнг эса 69% беморларда аниқланади. Аёлларда ушбу патология эркакларга нисбатан тез-тез учрайдир [1,5,9,16].

Диафрагмал чурраларни аниқлаш етарлича мураккаб ва махсус усулларни талаб қилади. Бу эса кўп ҳолларда кеч жарроҳлик аралашувига олиб келиб, операциядан кейинги асоратлар ва ўлим ҳолатларининг кўпайишига сабаб бўлади.

Диафрагмал чурралар – бу қорин бўшлиғи аъзоларининг диафрагмадаги табиий ёки патологик тешиклар орқали кўкрак бўшлиғига силишидир [2.5.8.10].

Ҳозирги вақтда диафрагмал чурраларни жарроҳлик йўли билан тузатишнинг турли хил усуллари мавжуд бўлиб, бу амалда уларнинг ҳеч бири амалдаги жарроҳлар талабига тўлиқ жавоб бермаслигини кўрсатади.

Яқинда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, катта чурра тешиги ва диафрагма куракчалари диастази мавжуд бўлган ҳолларда крурорафиянинг барқарор эмаслиги эҳтимоли юқори бўлади. Диафрагманинг қизилўнгач тешигини аллопластика усулида мустаҳкамлаш анатомик рецидивлар частотасини камайтиради, бироқ грыжа ҳажмига қараб аллопластика қўллаш кўрсатмалари ҳалигача аниқ шакллантирилмаган, шунингдек, операциянинг оптимал усули ҳам белгилаб қўйилмаган [5,6.9,11].

Шу тариқа, замонавий маҳаллий ва хорижий адабиёт манбаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, катта ва гигант диафрагмал чурралар ҳанузгача долзарб тиббий муаммо бўлиб қолмоқда. Аллопластика усули катта ва гигант чурраларда клиник жиҳатдан самарали эканлиги тадқиқотлар билан исботланган бўлса-да, узоқ муддатли натижалар рецидивлар частотасининг юқори эканлигини кўрсатади. Шу сабабли, бугунги кунда катта ва гигант диафрагмал чурраларни жарроҳлик йўли билан даволашнинг оптимал усулини топиш бўйича изланишлар давом этмоқда. Бу эса операциядан кейинги асоратлар ва рецидивлар хавфини камайтириш имконини бериши лозим.

Ушбу тадқиқотнинг мақсади: диафрагманинг қизилўнгач тешиги чурраси билан касалланган беморларда жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилаш учун операциявий

аралашувнинг тактик ва техник жиҳатларини оптималлаштиришдир.

Материал ва тадқиқот усуллари

Ушбу тадқиқот иши, ДҚТЧ билан касалланган 118 нафар беморни даволаш натижасида олинган маълумотларга асосланган. Ушбу беморлар 2016 йилдан 2025 йилгача Бухоро шаҳар тиббиёт бирлашмасининг жарроҳлик бўлимида даволанган.

Илмий тадқиқотимиздан кўзланган асосий мақсад, ДҚТЧ билан касалланган беморларни аньанавий лапароскопик усулда фундопликация қилиш жарроҳлик амалиёти (таққослаш гуруҳи) натижаларини ушбу усулга қўшимча равишда интероперацион Блекмор зондини қўллаб лапароскопик фундопликация қилиш (асосий гуруҳ) натижалари самарадорлиги қиёсий баҳолашдан иборат.

Тадқиқотга жалб этилган барча беморларни даволашда Ниссен усулида лапароскопик фундопликация амалиётидан фойдаланилди. Даволаш натижалари узоқ муддатли даврда беморларни бевосита чақириб ва текшириб кўриш, шунингдек, анкета тўлдириш ва телефон орқали сўров ўтказиш йўли билан ўрганилди.

Илмий тадқиқодимизнинг мақсад ва вазифаларидан келиб чиқган ҳолда барча беморлар иккита катта гуруҳга ажратиб ўрганилди.

Ўрганилган беморларнинг умумий сонидан 2016 йилдан 2020 йилгача даволанган 58 нафар бемор таққослаш гуруҳга киритилган бўлиб, уларнинг маълумотлари касаллик тарихлари асосида ретроспектив равишда ўрганилган. Ушбу беморларда лапароскопик фундопликация амалиёти Ниссен усулида бажарилган. Иккинчи - асосий гуруҳга 2021-2024 йиллар давомида даволанган 60 нафар беморлар киритилган бўлиб, таққослаш гуруҳидан фарқли лапароскопик фундопликация амалиётига қўшимча равишда интероперацион Блекмор зондини қўллаб ДҚТЧ коррекцияси бажарилган.

Барча 118 нафар беморлар ДҚТЧ ташхиси билан стационар шароитда госпитализация қилинган ва режали равишда жарроҳлик амалиёти бажарилган.

Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ)нинг 2012 йилги таснифига кўра, беморлар қуйидагича ёш гуруҳларига бўлинган: ёш (20-44 ёш), ўрта ёш (45-59 ёш), кекса ёш (61-74 ёш) ва қарилик ёши (75-89 ёш) (2.1.2-жадвал).

Таққослаш гуруҳи беморларининг ўртача ёш кўрсаткичи 48±11,7 ёшни ташкил этди. Асосий гуруҳ беморларининг ўртача ёш кўрсаткичи 49±12,7 ёшни ташкил этди. Умумий 118 нафар беморларнинг асосий қисми яъни 87% ни 21 ёшдан 60 ёшгача бўлган аҳолининг меҳнатга лаёқатли қатлами ташкил этди.

Тадқиқотимизга жалб этилган барча беморларга амалиётдан олдинги даврда кенг қамровли ташхисот усулларидан, жумладан умумий клиник текширувлар ҳамда махсуслаштирилган текширув усуллари ўтқазилди.

Ушбу умумий текширувлар беморлар шикояти, касаллик анамнези, ҳаёт кечириш тартиби, беморлардаги ёндош касалликлар ҳамда беморнинг обектив ҳолатларини ўз ичига олади.

Бундан ташқари, ультратовуш текшируви, ультратовуш дуплекс сканерлаш, Электрокардиография, фиброэзофагогастродуденоскопия, эхокардиография, рентгенография, компютер томографияси каби инструментал усуллар қўлланилган.

Қоннинг умумий клиник таҳлилида гемоглобин, қизил ва оқ қон таначалари, тромбоцитлар кўрсаткичи аниқланди ва эритроцитлар чўкинди реакцияси ўрганилди. Қон биокимёвий таҳлилларига билирубин, мочевина, креатинин, умумий оқсил, трансаминазалар, амилаза ва глюкозани аниқлаш киради.

Коагулограммада протромбин вақтини (ПТВ), Квик буйича протромбин индексини (КПИ), халқаро нормаллаштирилган нисбатни (ХНН), фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақтини (ФҚТВ) ва фибриногенни аниқлаш киритилган.

Бундан ташқари касалхонага беморлар мурожат қилган заҳоти барча беморларга махсус текширувлардан эзофагофиброгастродуоденоскопия (ЭФГДС), рентгенологик текширувлар, меда ширасы таҳлиллари, кўрсатма асосида колоноскопия текширувлари олиб борилди. ЭФГДС текшируви одатдаки усулда эндоскоп ускунаси “Olimpus“(Япония) GIF-Q20, GIF-XQ30 ёрдамида амалга оширилди. Бемор операция столига чап ёнбоши билан ётқазилди ва оёқларини бироз букиш сўралди. Маҳаллий оғриқсизлантириш мақсадида беморга 2% ли лидокаин

эритмаси ёки спрей кўриниши томоқга сепилди ва томоқни чайиб ютиш сўралди. Кейинги босқичда эндоскоп бемор тилига қўйиб, ютиш ҳаракатларини бажариш сўралди, секинлик билан эндоскоп қизилўнгачга юборилди. Эндоскопни юбориш давомида қизилўнгач ва меъданинг шиллиқ қаватлари ҳолатлари, ДҚТЧ асоратлари бор-йўқлигига, қизилўнгачнинг терминал ҳолатига, кардиал сфинктер ҳолатига ҳамда рефлюкс бор-йўқлигига баҳо берилди. Кўрсатма асосида патологик соҳадан биопсия олинди ва цитологик текширувга юборилди. ЭФГДС текширув натижалари қуйида 1 – жадвалда келтирилган.

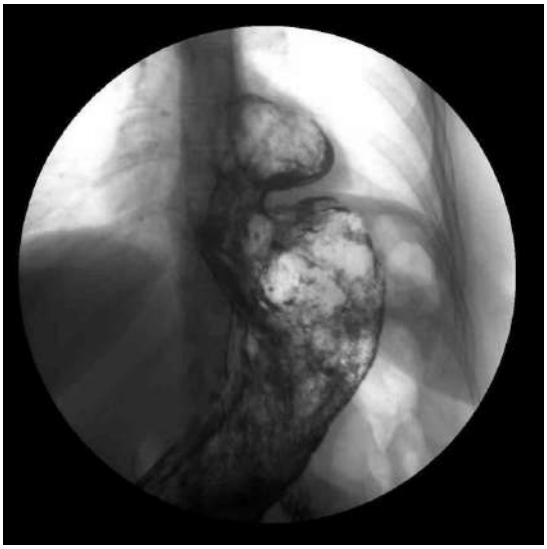
1- жадвал

ЭФГДС таҳлил натижалари асосида беморлар тақсимланиши

Натижалар	Беморлар сони	
	Абс.	%
ДҚТЧ	118	100
Меда ва 12 б/и яраси	6	5
Эрозив-фибриноз эзофагит	22	18,6
Эзофагит эрозив-геморрагик тури	5	4,2
Эзофагит катарал тури	59	50
Эзофагит эрозив тури	56	47,4

1 – жадвал таҳлили натижаси шуни кўрсатдики, ЭФГДС текшируви натижасида барча беморларда ДҚТЧ ташхиси тасдиқланди. Ушбу касалликнинг асоратларидан катарал ва эрозив эзофагит мос равишда 50% ва 47,4 % беморларда устунлик қилди.

Беморларда рентген таҳлиллари «Apollo» ускунасида олиб борилди. Бунда меда ва 12 бармоқли ичакни рентгенография, рентгеноскопия текширувлари ҳамда кўрсатма асосида рентгенбаллонография ва ирригография текширувлари ўтқазилди. Бунда текширувлар авваламбор рентгенконтрас моддасисиз қорин бўшлиғи ва кўкрак қафаси рентген тешируви бажарилди. Ушбу текширув асосида биринчи навбатда қизилўнгач девори ҳолатига ва бўшлиғидаги субклиник миқдорига эътибор қаратилди. Бундан ташқари кўкс оралиғи ҳолати, диагфрагманинг нафас ҳаракатларига боғлиқ ҳаракатланишига, чурралар ҳолати ўрганилди.



1- расм. Бемор Ш.Т. 1978 й.

Шундан сўнгра, беморга вертикал ҳолатда 100-200 мл контраст модда (барий сульфат) қоришмаси ичирилди. Бунда қизилўнгачнинг ўтқазувчанлик ҳолатига, Гис бурчаги ҳолатига, шиллиқ қаватлар бурмаларига эътибор қаратилди. Кейинги босқичда меда ва ичаклар ҳолати назорат қилинди. Бунда ДҚТЧ борлигига шубҳа қилинганда беморни вертикал ҳолатдан горизантал ҳолатга ўтқазилди. Кўрсатма асосида Тренделенбург ҳолатига ўтқазилиб текширув давом эттирилди. Шундан сўнгра

бемор яна вертикал ҳолатга ўтқазилиб медадаги контраст модданинг миқдорига, ҳаво пуфакчалари ҳолати кўздан кечирилди (1 - расм).

Рентгенологик текширувлар барча беморларда қабул қилинган кунида ҳамда операциядан кейинги узоқ муддатли кузатувлар давомида яъни, 3, 6, 12 – ойларда кўрсатма асосида олиб борилди.

Бундан ташкари 18 (15,2%) нафар беморларда хавфли ўсма жараёнларга шубҳа қилинганда ДҚТЧ диффиренциал ташхислаш мақсадида МСКТ таҳлиллари олиб борилди. ДҚТЧ га хос бўлган белгилар қизилўнгач тешиги соҳасидаги диагфрагма оёқчалари оралиқ масофаси 1,0 см дан ошиб кетиши ҳамда меданинг ушбу тешикдан силжиб чиқиши, ҳамда ҳаво пуфакчаларининг аниқланиши бўлиб ҳисобланади.

Даволаш усуллари ва натижалари

Анъанавий жарроҳлик амалиёти биринчи гуруҳ беморларга Нессен-Черноусов бўйича лапароскопик фундопликация ҳамда крурорафия кўринишида бажарилди. Бунда асептик шароитда, умумий оғриқсизлантириш остида киндик устидан 1 см кесма қилинди. Шу кесма соҳасидан қорин бўшлиғига 10 мм троакар киритилди. CO_2 гази билан 15 мм.сим.уст. босим билан пневмоперитониум ҳосил қилинди. Корин бўшлиғи аъзолари шу жумладан жигар, ўт қопи соҳаси ревизия килинди. Шундан сўнг 4 та кўшимча 0,5 смли кесмалар қилинди, ушбу кесмалар орқали қўшимча 4 та троакар тайёрланди. Ошқозоннинг проксимал қисми диафрагма устида жойлашган ва қизилўнгачнинг диафрагма тешиги орқали медиастинга чиқади, лекин қорин бўшлиғига тушмайди. Ўн икки бармоқли ичак, ингичка ва йўғон ичакларда паталогик жараёнлар бор – йўқлиги ревизия қилинади. Ошқозоннинг проксимал қисми мобилизация қилингандан кейин диафрагманинг ўнг ва чап оёқлари ажратилади, кейинги этапда қизилўнгачнинг қорин қисми мобилизация қилинди.

Шундан сўнг қизилўнгачнинг диагфрагма тешиги ўлчами ўлчанди. Ошқозоннинг кардиал ва фундал қисмлари кўкс оралиғига чўзилган, диафрагма устида жойлашган ҳолатда эканлиги аниқланди. Ошқозон проксимал қисмдаги катта эгрилик бўйлаб қисқа ошқозон артерияларини боғлаш ва кесиш орқали мобилизация қилинди. Қалин ошқозон найчаси ёрдамида Ниссен фундопликацияси ўтказилди. Диафрагма оёқларига 2 та тугунли чоклар қўйилди.

Фундопликация манжетининг ўтказувчанлигини текширилди 1,5 см қалинликдаги ошқозон найчаси қаршиликсиз ўтиши назорат қилинди. Ингичка назогастрал зон қўйилди. Ўнг қовурға ости соҳасидан контурапертура орқали чап ёнбош канал ва диафрагма ости соҳа дренажланди. Жароҳат тикилди. Асептик боғлам қўйилди.

Таққослаш гуруҳидан фарқли равишда II – асосий гуруҳ беморларни Нессен-Черноусов бўйича лапароскопик фундопликация ҳамда крурорафия амалиётини бажаришда интероперацион Блекмор зонди кўлланди. Бунда жарроҳлик амалиёти анча осонлаштирганлиги, интероперацион кўриш майдони сифатини сезиларли даражада яхшилади, клиник жиҳатдан қийин ҳолатларда анатомик чегараларни аниқлашга ёрдам берди. Анъанавий тарзда бажарилган Ниссен фундопликацияси бажарилган кардиал қисмнинг анатомик чегаралари аниқ ҳолатда кўришда қийинчиликлар юзага келди. Бунда Блекмор зондининг баллон қисмини шишириш орқали кардиал қисмни визуализация қилиш ва аниқ фиксация қиш нуқталарини белгилаш осонлашди. Бу эса ўз навбатида операциянинг техник аниқлигини оширишга ҳамда эзофагогастрал узилиш чизиғини аниқлашда ёрдам берди. Фундопликациянинг сифатини яхшилаш билан бир қаторда эҳтимолий рецидивлар сонини камайтиришга олиб келди.

Операциядан кейинги даврда беморлар ўртача 6-8 соатларда фаол ҳолатга ўтишни бошлади. Ошқозондан зонд операциядан кейинги биринчи кунларда олиб ташланди. Истисно ҳолатларда, агар ошқозондан эвакуация бузилиши ривожланса, бундай ҳолларда зонд меъда функцияси тиклангунга қадар сақлаб қолинди ва шу билан бирга, силлиқ мушакларни стимуляция қилишга қаратилган медикаментоз терапия тайинланди. Операциядан кейинги биринчи кунларда беморларга суюқ энтераль озиқланиш тавсия этилди.

Беморларни касалхонадан чиқаришда беморнинг ўз-ўзига хизмат қила олиш қобилияти ва ўзининг розилиги, кўрсатмалар бўйича дори воситалари билан етарли даражада таминлаш, операция олдидаги ҳолатига мос жисмоний фаоллик, кунига камида 2000 ккал қийматдаги перорал озиқланиш, бундан ташқари гипертермия, лейкоцитоз ва инструментал текширувларда операциядан кейинги йирингли асоратлар белгилари йўқлигига назорат қилинди.

Ушбу олиб борилган илмий ишимизнинг самарадорлигини илмий жиҳатдан баҳолашда қуйидагилар асос сифатида инобатга олинди.

Аввалambор, иккала ҳолатда яъни, анъанвий усулда олиб борилган Ниссен фунлоплпстикаси ҳамда Блекмор зондини интероперацион қўллаб фундопластика амалиёти бажарилган беморларда

бевосита ва узоқ муддатли даволаш натижалари 1, 3, 6, ва 12 ойларда динамик баҳоланди.

Кейинги босқичда ушбу жарроҳлик амалиётларини бир қанча мезонлар асосида баҳолаб чиқилди.

Тадқиқотимизга жалб этилган иккала гуруҳларни таҳлил қилишда интероперацион ва операциядан кейинги мезонларни бирламчи ҳамда узоқ муддатда таққослаш асосида амалга оширилди.

Интероперацион баҳолашда биз операциянинг давомийлиги, операциянинг техник қийинчилик даражаси, фундопластиканинг сифат даражаси, беморларни стационар даволаниш давомийлигига ва албатта жарроҳлик амалиётидан кейинги асоратлар энг асосийси мезолардан бири рецидивлар кузатилишини қиёсий баҳоладик.

Жарроҳлик амалиётидан кейинги даврдаги меъзонлардан бири бу термометрия ҳисобланади. Термометрия беморларда стандарт усул билан кунда икки марат кўлтиқ ости соҳасидан ўлчанди ҳамда ҳарорат варақасига белгилаб борилди.

Барча беморларда операциядан кейинги даврда узоқ муддатли натижалар 1, 3, 6 ва 12 ойларда баҳолаб борилди. Бунда беморларда клиник - инструментал текширув натижалари таҳлиллари шунингдек ҳаёт сифати кўрсаткичлари клиник меъзон сифатида белгилаб олинди.

Бунинг учун биз гастроинтестинал симптомларни баҳолаш [GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale)] меъзонидан фойдаландик [Kulich KR 2003, 2008]. Гастроинтестинал симптомларни баҳолаш меъзони ошқозон-ичак касалликларининг аломатларини баҳолаш, гастроэнтерологик беморларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш учун ишлатилади. У бемор томонидан тўлдирилади ва ҳар бир шкала бўйича симптомларнинг оғирлигини ва ҳаёт сифатини балларда баҳолашга имкон беради. Ушбу сўровнома беморларга операциядан олдин қабул қилинган кунда берилади ва операциядан кейинги давр 1, 3, 6 ва 12 ой мобайнида тўлдириб бориш сўралади.

Сўровнома 5 та бўлим ва тегишли равишда 15 та саволлардан таркиб топган. Ҳар бир бўлимнинг ўзига тегишли бўлган саволлар гуруҳлари мавжудки, булар беморларда кузатиладиган клиник белгиларни баллар кўринишида ёритишга имкон яратади (2-жадвал).

2 – жадвал

Беморларда гастроинтестинал симптомларни баҳолаш [GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale)] меъзони.

№	Бўлимлар	Саволлар	Баллар
1	Қориндаги оғриқлар	1,4,5	*
2	Гастроэзофагиал рефлюкс синдроми	2,3	*
3	Диспептик синдром	6,7,8,9	*
4	Диарея синдроми	11,12,14	*
5	Ич қотиш синроми	10,13,15	*
Умумий балл		1-15	**

* - *беморлардаги индивидуал сўровнома асосида баллар йиғиндиси.*

** - *беморлардаги индивидуал сўровнома асосида жами баллар йиғиндиси.*

Сўровномада келтирилган саволларга белгиланган жавоблар 1 дан 7 гача баллар билан белгиланган. Ҳар бир беморга ушбу сўровномалар 4 нусхада (1, 3, 6, ва 12 ойлар учун) берилди ва тўлдириш қоидалари тушунтирилди. Сўровнома тўлдирилган даврларда баллар умумлаштириб борилди.

Шундай қилиб, сўровномалар асосида йиғилган баллар натижалари шуни кўрсатдики баллар қанчалик юқори бўлиши беморлардаги клиник симптомлар шунчалик кучли намоён бўлганлигини кўрсатади ва аксинча.

Хулосалар

1. Анаънавий лапароскопик фундопликация усуллари диафрагманинг қизилўнгач тешиги чурраси билан касалланган беморларни даволашда самарадорликка эга бўлсада, операциядан кейинги асоратлар кўрсаткичининг юқорилиги, касалликнинг қайталаниши, операциядан кейинги узоқ муддатли даврларда асоратларнинг кузатилиши билан намоён бўлди.

2. Анаънавий лапароскопик фундопликация усулларига қўшимча равишда интер операцион Блекмор зондини қўллаш билан жарроҳлик амалиётининг техник ва тактик жиҳатини яхшиланиши ушбу беморларда даволаш самарадорлигини оширишда, операциядан кейинги асоратлар кўрсаткичининг кескин камайишига, касалликнинг қайталанишини олдини олишда, операциядан кейинги узоқ муддатли даврларда асоратларнинг кескин камайишига олиб келди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. 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.
2. Ахмедов Г.К., Гуламов О.М., и др. Роль разных эндоскопических исследований при диагностике и лечении эрозивных и диспластических изменений слизистой оболочки пищевода. // Вестник врача 2021;4(101):10-13. ISSN 2181-466X
3. Бобомурадов Б.М., Гуламов О.М., Ахмедов Г.К., Обидов Ш.Х. (2025). Малоинвазивная хирургическая тактика при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. // Healthway, 2025;1(2):74-78. https://doi.org/10.64411/xj5z0919
4. Гуламов О.М., Ахмедов Г.К., Махмудов С.Б., Нарзуллаев Ш.Ш.Особенности диагностики и хирургической тактики при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. // Проблемы биологии и медицины.2022;3(136):21-24.
5. Гуламов О.М., БабажановА.С., Ахмедов Г.К.,Алимов Ж.И., Шеркулов К.У. Диагностическая и лечебная тактика при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. // Вестник науки и образования 2021;3(106)2:62-66. ISSN2541-7851.
6. Mirzakhitovich G.O., Sultanbaevich B.A., Keldibaevich A.G., Ibodullayevich A.I. Usmanovich Sh.Q.(2021). Diagnostic and treatment tactics in gastroesophageal reflux disease. Scientificjournal. ISSN 2541-7851. 2021;3(106/2):62-66.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. Grant A.M., Cotton S.C., Boachie C., Ramsay C.R., Krukowski Z.H., Heading R.C., Campbell M.K. 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.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. Shan C–X, Zhang W, Zheng XM, Jiang D–Z, Liu S, Qiu M. Evidence – based appraisal in laparoscopic Nissen and Toupet fundoplications ифor gastroesophageal reflux disease. // World Journal of Gastroenterology. 2018;16(24):3063-3071.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.216.1-002:616.379-008.64

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА *(Обзор литературы)*

У.И. Нуров E-mail: nurov.ubaydullo@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 сегодняшний день хронический риносинусит является заболеванием с большим количеством предрасполагающих моментов, но без однозначно доказанной этиологии. Патогенез хронического риносинусита также нельзя назвать достаточно понятным, несмотря на обилие исследований по этому поводу. В любом случае дальнейшее изучение этиологии и патогенеза хронического риносинусита является одной из приоритетных задач современной ринологии. Целями лечения хронического риносинусита являются восстановление аэрации и уменьшение воспалительного процесса в околоносовых пазухах с достижением стойкой ремиссии заболевания.

Ключевые слова: Хронический риносинусит распространенность, этиопатогенез, диагностика, лечения.

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHRONIC RHINOSINUSITIS *(A Literature Review)*

U. I. Nurov e-mail: nurov.ubaydullo@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***

Today, chronic rhinosinusitis is a disease with many predisposing factors, but no clearly proven etiology. The pathogenesis of chronic rhinosinusitis is also not fully understood, despite numerous studies on the subject. Regardless, further research on the etiology and pathogenesis of chronic rhinosinusitis is a priority in modern rhinology. The goals of treatment for chronic rhinosinusitis are to restore aeration and reduce the inflammatory process in the paranasal sinuses, achieving stable remission of the disease.

Keywords: Chronic rhinosinusitis prevalence, etiopathogenesis, diagnosis, treatment.

СУРУНКАЛИ РИНОСИНУСИТНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ *(Адабиётлар шархи)*

У.И. Нуров e-mail: nurov.ubaydullo@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***

Бугунги кунга келиб, сурункали риносинусит кўплаб омиллар таьсирида юзага келадиган касаллик ҳисоблансада, аниқ этиологияси тасдиқланмаган. Сурункали риносинуситнинг патогенезини ўрганишда кўплаб тадқиқотларолиб борилганига қарамай, маълумотлар ва даллиллар етарли эмас. Қандай бўлмасин, сурункали риносинуситнинг этиологияси ва патогенезини янада мукаммал ўрганиш замонавий ринологиянинг устувор вазифаларидан бири ҳисобланади. Сурункали риносинуситни даволашдан кутиладиган асосий мақсад, аэрацияни тиклаш ва параназал синусларда яллиғланиш жараёнини камайтириш ҳамда касалликнинг доимий ремиссиясига эришишдир.

Калит сўзлар: сурункали риносинусит тарқалиши, этиопатогенез, ташхис, даволаш.

Актуальность

За последние 10 лет на фоне совершенствования методов диагностики и лечения ХРС, показатель его распространенности, оцениваемая на основании консенсусных критериев симптоматологии в сочетании с объективным подтверждением остается относительно высоким-9% при этом 30% приходится на полипозные процессы.

В обследовании 3000 респондентов, выполненном О.А. Иванченко и А.С. Лопатиным, было выявлено наличие не менее двух симптомов ХРС в 35% случаев. Однако авторы отметили, что использование только симптоматологических критериев для диагностика ХРС вносит значительную погрешность, в том числе в связи с ошибками респондентов, и предложили в качестве дополнительного критерия признак наличия трех и более курсов антибактериальной терапии в год при наличии соответствующих симптомов заболевания, что соответствует 76,4% ной вероятности подтверждения ХРС [1.2].

Анализ данных национального исследования здоровья и питания США, включающего 113,5 млн взрослых, оценил распространенность в выборке одновременно 2 и более кардинальных симптомов в 2,1%, однако без учета продолжительности симптомов. Имеется значительная погрешность диагностики ХРС на основании только симптоматологии, так, иранские исследователи объективно оценивают распространенность ХРС в 20% против 28,4% на основании симптоматологии. Другие исследователи приводят несколько отличные данные о распространённости ХРС-15,5% в популяции при этом 31 млн. больных в США, или 146 на 1000 населения, а в Европе-11-27%. Женщины страдают в полтора раза чаще, чем мужчины (в Канаде 3,4 среди мужчин и 5,7% среди женщин. Заболеваемость увеличивается с возрастом (20-29 лет-2,7%; 50-59 лет-6,6%). Приблизительно похожие данные приводят авторы из России, частота ХРС-5-15% случаев [3.4].

Необходимо отметить, что в зависимости от объёма используемых диагностических методик, таких как регистрация особенностей клиники заболевания, итогов цитологических, рентгенологических методов обследования и результатов диагностического дренирования околоносовых пазух носа, отмечается значительный разброс цифр о распространённости ХРС. В США, прямые затраты на ведение пациентов ХРС колеблются от 10 до 13 млрд долларов в год, или 2609 долларов на пациента в год. Поскольку 85% пациентов с риносинуситом находятся в трудоспособном возрасте, косвенные издержки, такие как пропущенные рабочие дни и снижение производительности на работе, значительно увеличивают экономическое бремя заболевания. ХРС является заболеванием с поздним дебютом: наибольшая распространенность ХРС отмечалась в группе старше 40 лет, а распространенность ХРС с полипозом носа увеличивалась с 1% в возрасте 20-29 лет до 4,1% в возрасте 60-69 лет [5.6.7].

Также выявлена положительная корреляция риска ХРС с мужским полом. Среди лиц мужского пола распространенность ХРС была выше (52,9% у мужчин против 47,1% у женщин). Максимальная распространенность ХРС определялась в возрастной группе от 35-59 лет (45,7%) в сравнении с 4,8% в группе 0-14 лет, 33,0%- в группе 15-34 и 18,8%-в группе старше 60 лет [8].

В заключении следует отметить, что ХРС-распространенная патология ЛОР-органов среди взрослого населения, со средней частотой встречаемости в мире 11,61±5,47%. В последние годы отмечается рост рассматриваемой патологии в различных странах, что требует пересмотра организационно-методического подхода к профилактике, диагностике и лечению ХРС.

Таким образом проблема ХРС на сегодняшний день является весьма актуальной здравоохранения и далека от разрешения, а сам ее статус возводит ее в ранг медико-социальной проблемы.

Риносинусит определяется как воспаление слизистой оболочки полости носа и ОНП. Для пациентов с ХРС характерны синоназальные симптомы, при этом может развиться эпизодическое ухудшение симптомов, характеризующееся гнойными выделениями из полости носа. Из пораженной и здоровой слизистой оболочки ОНП у лиц, страдающих ХРС, выделяют, аэробные, и анаэробные виды бактерий. В многоцентровом исследовании О.А. Иванченко и соавторы обнаружили, что аэробы выявлялись чаще, чем анаэробы, как в полости носа (78,7% против 21,3%), так и в верхнечелюстной пазухе (55,2% против 44,8%). Среди них чаще встречались Streptococcus spp. (28,8%) и Prevotella (17,8%), тогда как Streptococcus pneumonia, Haemophilus influenza и Staphylococcus aureus билы относительно редкими (6,7%, 5,4% и 8,9%

соответственно). Исследователи также выявляют Streptococcus viridans, S. pneumoniae, Corynebacterium spp., Moraxella catarrhalis, Haemophilus parainfluenzae. количество Propionibacterium и Porphyromonas у пациентов с ХРС было снижено [9.10].

Возраст также влияет на состав бактериальной флоры у пациентов с ХРС-у пациентов старше 65 лет по сравнению с пациентами моложе 40 лет чаще встречаются Proteus spp и Pseudomonasa erigunosa. У 6-12% пациентов с хроническим синуситом при культуральном или гистологическом исследовании обнаруживаются грибковые элементы. Грибковая инфекция околоносовых пазух встречается у 14% пациентов с ХРС: в 67% случаев были обнаружены грибы рода Aspergillus, в 27,9%-грибы рода Candida.

Среди факторов риска, выявленных у пациентов с грибковым синуситом, наиболее значимыми были нерациональная антибиотикотерапия в 20,9% сахарный диабет в 11,6% ятрогенные причины в 49,5% и неблагоприятные условия окружающей среды в 7% случаев [11].

В отличие от обычных обострений внебольничного риносинусита, нозокомиальные обострения риносинусита вызываются преимущественно грамм бактериями, такими как Pseudomonas aeruginosa (P. Aeruginosa), Proteus mirabilis и Klebsiella pneumoniae. При ХРС флора, как правило, полиморфна, причем наиболее часто представлена ассоциацией различных кокков с протеем (65%).

Микроорганизмы, которые не обнаруживаются ни с помощью обычного посева, ни с помощью молекулярной диагностики, вероятно, являются частью резидентного микробиома и, вероятно, помогают поддерживать здоровье слизистой оболочки ОНП. ХРС-это состояние, при котором, несмотря на проводимую терапию, сохраняются не менее двух кардинальных симптомов, в том числе минимум один синоназальный, на протяжении не менее 12 недель.

Клинические диагностические критерии ХРС в изложении Американской академии оториноларингологии и хирургии головы и шеи: «большие симптомы-лицевая боль давящего характера , полнота, тяжесть в лице; заложенность носа, вплоть до обструкции; насморк, в том числе гнойный, в том числе стекание секрета в глотку; гипосмия вплоть до аносмии; малые симптомы-головная боль, лихорадка, гнойный запах при дыхании-галитоз, утомляемость, зубная боль, кашель, ушная боль, заложенность ушей» [12.13].

Широко применимы в диагностике ХРС и КТ. В исследовании 100 результатов КТ бессимптомных пациентов Л.С. Латюшина с соавт. Выявили изменения верхнечелюстных пазух в 88% случаев, причем в 84% изменения были обусловлены одонтогенной этиологией, а в 12% вовлекали область естественного соустья. Исследование корреляции опросников, основанных на симптоматологических критериях, и данных КТ случайно отобранных амбулаторных пациентов системы Гейзингера в США показало, что частота наличия радиологических критериев ХРС в виде оценки в 4 и более балла по шкале Ланд Маккей среди женщин составил а 9,9%, а среди мужчин 14,6% тогда как сочетание положительных радиологических критериев с симптоматологическими признаками составляло 1,6% среди женщин и 7,5% среди мужчин [14.15].

Шумкова Г.Л. с соавт. Пришли к выводу, что ХРС с полипами носа или без таковых распространен среди взрослых больных муковисцидозом в 90-100% случаев, при этом ОНП выступают резервуаром инфекции, что отрицательно сказывается на общем состоянии и прогнозе таких пациентов. Согласно данным упомянутого выше анализа записей в системе Гейзингера в США, были выявлены заболевания, наиболее часто диагностируемые перед установлением диагноза ХРС. Показано, что такими состояниями являются аллергические ринит, синдром обструктивного сонного апноэ, бронхиальная астма, рефлюксная гастроэзофагеальная болезнь, тревожное расстройство [16].

В настоящее время наиболее популярна риногенная теория патогенеза ХРС; воспалительные процессы в ОНП в результате травмы, специфические одонтогенные синуситы встречаются значительно реже. Современное теоретическое обоснование FESS считает, что хроническое воспаление в слизистой оболочке ОНП является следствием нарушения их аэрации, так как ведущую роль в патогенезе ХРС играют патологические изменения в области среднего носового хода, где находится остиомеатальный комплекс (ОМК)-место расположения выводных отверстий верхнечелюстной, лобной пазух и передних клеток решетчатого лабиринта.

Морфологические исследования доказали, что на соприкасающихся участках слизистой оболочки мерсательное движение ресничек эпителиальных клеток становится несостоятельным, и мукоцилиарный транспорт прекращается, даже небольшого отека слизистой оболочки бывает достаточно, чтобы нарушилась нормальная аэрация, что ведет за собой замедление мукоцилиарного транспорта, снижение парциального давления кислорода в пазухах, нарушение эвакуации секрета из ОНП, что, в свою очередь способствует адгезии и более длительному контакту патологических агентов и дальнейшему повреждению слизистой оболочки, манифестации воспаления.

Типичными причинами нарушения дренажа и аэрации ОНП являются аномалии строения ОМК, такие как: «буллезная, парадоксально изогнутая, удвоенная или увеличенная за счет костного остова или мягких тканей средняя носовая раковина; развернутый, изогнутый, пневматизированный крючковидный отросток, контактирующий с латеральной поверхностью средней носовой раковины; гиперпневматизация решетчатой буллы, супрабуллярной клетки (agger nasi), инфраорбитальной клетки (клетки Халлера); шипы и гребни носовой перегородки, особенно расположенные на уровне средней раковины; дополнительное соустье гайморовой пазухи » [17].

Считается, что при ХРС в воспаление вовлечена не только слизистая оболочка, а посредством гаверсовых каналов процесс достигает надкостницы, в результате чего развивается локальный остеит.

ХРС и бронхиальная астма очень часто сочетаются в клинической практике, хотя взаимосвязь между этими заболеваниями тоже остается не до конца выясненной. Практически у всех больных с тяжелыми, гормонально-зависимыми формами астмы, а также у 88% с легкими среднетяжелыми формами выявляются при КТ ОНП признаки синусита за счет отека слизистой оболочки и скопления в пазухах слизи, однако выявленные изменения могут быть следствием состояний как аллергического, так и инфекционного характера. Обсуждается возможная роль патологии ЖКТ и Helicobacter Pylori в развитии ХРС, так у 33% наблюдаемых пациентов, в отличие от здоровых лиц, в секрете ОНП обнаружили ДНК данного возбудителя, у этих пациентов ХРС сочетался с гастроэзофагальной рефлюксной болезнью [18.19].

Однако только этого факта явно недостаточно для однозначных выводов, а доказательные исследования на данную тему представлены единичными работами. Этиологическая роль микрофлоры при ХРС, так долго являвшаяся неоспоримой, в последние годы остается предметом бурных дискуссий и с позиций доказательной медицины не находит убедительных данных. Наличие такого количества теорий и гипотез причин возникновения ХРС говорит об отсутствии четкого представления и о необходимости дальнейшего изучения этого вопроса. При этом морфологические изменения, происходящие в пазухах, изучены достаточна подробно.

В условиях хронического воспаления в слизистой оболочке происходит очаговая или диффузная метаплазия многорядного цилиндрического эпителия в многослойный, лишенный ресничек, на некоторых участках отмечается эффективность мукоциллиарного клиренса значительно уменьшается. Развиваются утолщения базальной мембраны, отек подслизистого слоя, гиперплазия бокаловидных клеток, кровоток в слизистой оболочке пазух при ХРС увеличен, однако по гистологическим и биохимическим исследованиям при этом подтверждается анаэробный путь метаболизма в слизистой оболочке. Существует точка зрения, что персистенция воспалительной реакции при ХРС зависит не только от специфического влияния бактерий и респираторных вирусов, но и от индивидуальных различий ответа макроорганизма.

В EPOS-2020 ХРС классифицируется по двум основным фенотипам: с назальными полипами (CRSwNP) и без полипов (CRSsNP). Также классификация подразумевает разделение ХРС на первичный и вторичный: «под вторичным ХРС понимается воспалительный процесс в ОНП, развивающийся на фоне других заболеваний, которые, по-видимому, считаются ведущей причиной ХРС-одонтогенная патология, опухоль, первичная цилиарная дискинезия, муковисцидоз, гранулематоз с полиангиитом (болезнь Вегенера), эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (болезнь Черджа-Стросса), иммунодефицит; если таковые причины отсутствуют, ХРС считается первичным [20].

Целями лечения ХРС являются восстановление аэрации и уменьшение воспалительного процесса в ОНП с достижением стойкой ремиссии заболевания. Терапия ХРС основана на длительном использовании интраназальных глюкокортикостероидных препаратов (ИГКС), которые оказывают противоотечное действие, улучшают дренажную функцию соустий ОНП и используются курсами не менее 3-х мес. При этом улучшаются носовое дыхание и обоняние, уменьшаются выделения из носа и выраженность проявлений постназального синдрома. Широко применяется и ирригационная терапия-промывание полости носа физиологическим раствором.

Единого мнения об эффективности применения антимикробных препаратов при ХРС на данный момент нет, однако доказана необходимость их использования только в стадии обострения заболевания, при этом подход к выбору антимикробного препарата-эмпирический, аналогичный таковому при остром бактериальном риносинусите (аминозащищенные пенициллины, современные цефалоспорины, макролиды, «респираторные» фторхинолоны)

Для уточнения характера микрофлоры ОНП целесообразно выполнять пункцию и забор содержимого на микробиологическое исследование. В качестве лечебного мероприятия пункции ОНП используются при наличии показаний для эвакуации патологического содержимого на микробиологическое исследования. В качестве лечебного мероприятия пункции ОНП используются при наличии показаний для эвакуации патологического содержимого и введения лекарственных препаратов местного действия. При выявлении грибкового поражения ОНП используются антимикотики для местного введения, особенно в послеоперационном периоде, в случае подтверждения наличия инвазивной формы грибкового синусита необходимо использование системных противогрибковых препаратов. Обсуждается роль муколитиков и лекарственных препаратов растительного происхождения в лечении ХРС, их можно применять в комплексе с основными для улучшения мукоцилиарного транспорта и дополнительного противовоспалительного эффекта [21.22].

Заключение

На сегодняшний день консервативное лечение хронического риносинусита (ХРС) далеко не всегда приводит к выздоровлению или стойкой ремиссии заболевания. В случае неэффективности адекватной медикаментозной терапии пациенту показано проведение функциональной эндоскопической микрохирургической операции, основные цели которой — устранение блокады соустья околоносовых пазух (ОНП) и восстановление вентиляции пазухи. Хирургическое лечение также необходимо проводить для коррекции аномалий строения внутриносовых структур, удаления инородных, грибковых тел из ОНП. В большинстве случаев малоинвазивное хирургическое вмешательство, проведённое по показаниям, позволяет ликвидировать воспалительный процесс и улучшить качество жизни пациента. Необходимо более глубоко анализировать назначаемые комплексные терапии в данной области, особенно при микст-инфекции на фоне острого вирусного поражения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Латюшина Л.С., Малышева Л.Ю., Пиотровмч А.В., Павлиенко Ю.В., Ширшова Н.Е. Изучение распространенности, особенностей течения и эффективности метода оптимизации комплексного лечения одонтогенного верхнечелюстного синусита // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и Технические Науки. 2020;6:207-212.
2. Иванченко О.А., Лопатин А.С. Эпидемиология хронического риносинусита: результаты многосентрового опроса взрослой популяции // Российская ринология. 2013;21(3):16-19.
3. Bhattacharyya N., Gilani S. Prevalence of potential Adult chronic Rhinosinusitis Symtoms in the United States. // Otoryngology - Head and Neck Surgery. 2018;159(3):522-525.
4. Кривопалов А.А. Риносинусит: классификация, эпидемиология, этиология и лечение. // Медицинский совет. 2016;6:22-25;
5. Лопатин А.С. Хронический риносинусит: патогенез, диагностика и принципы лечения. Клинические рекомендации. Москва «Практическая медицина», 2014; 3-61.
6. Шамкина П.А. и др. Эпидемиология хронических риносинуситов // Современные проблемы науки и образования. 2019;3:188-196.
7. Fokkens W.J., Lund V.J., Hopkins s., et al. Europen Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. // Rhinology 2020;58(29):1-464.
8. Ahn J.C., Kim J.W., Lee C.H et al. prevalence and risk factors of chronic rhinosinusitis, allergic rhinitis, and nasal septal deviation: result of the Korean National Health and Nutrition Survey 2008-2012. // JAMA Otolaryngology-Head and Neck surgery. 2016;142(2):162-167.
9. Won H.K., Kim Y.C., Kang M.G et al. Age-related prevalence of chronic rhinosinusitis and nasal polyps and their relationships with asthma onset. // Annals of allergy, Asthma, immunology: official publication of the American College of Allergy, Asthma, Immunology. 2018;120(4):389-394.
10. Gao W.X., Ou C.Q., Fang S.B, Sun Y.Q. et al. Occupational and environmental risk factors for chronic rhinosinusitis in China:a multicentre cross- sectional study. // Respiratory Research. 2016;17(1):1-7;

11. Won H.K., Kim Y.C., Kang M.G et al. Age-related prevalence of chronic rhinosinusitis and relationships with asthma onset. // Annalsof allergy, asthma, immunology: official publication of the American College of Allergy, Asthma, Immunology. 2018; 120(4):389-394.
12. Янов Ю.К., Кривопалов А.А., Тузиков Н.А., Шнайдер Н.А. и др. Оценка качества специализированной оториноларингологической помощи // Российская оториноларингология. 2019;18(1):103-115.
13. Jin Z, Yan B, Zhang L, Wang C Biological therapy in chronic rhinosinusitis with nasal polyps. // Expert Rev Clin Immunol. 2025;21(4):473-492.
14. Madaminova N.E., Ulmasov B.B., Shaikhova va KH.E. Role of microbiota in the etiology of chronic rhinosinusitis. // Проблемы современной науки и образования. 2021;4(161):67-69.
15. Taxy J.B. Paranasal fungal sinusitis: contribution of histopathology to diagnosis: a report of 60 cases and literature review. // Am J Surg Patholog. 2006;30(6):713-20.
16. Кривопалов А.А., Мороз Н.В., Беличева Э.Г., Ленгина М.А. Фаготерапия в преодолении антибиотикорезистентности при хроническом риносинусите // Вестник оториноларингологии. 2023;88(6):48-55.
17. Thangaleela S., Sivamaruthi B.S., Kesika P. Nasal Microbiota, Olfactory Health, Neurological Disorders and Aging a Review. // Microorganisms, 2022;10(3):1-21.
18. Пелишенко Т.Г., Корягин Ф.Н. Современные подходы к консервативному лечению хронического риносинусита с полипами. // Медицинский алфавит. 2023;(5):63-66.
19. Dietz de Loos D., lourijsen E.S., Wildeman M.A.M. et al. Prevalence of chronic rinosinusitis in the general population based on sinus radiology and symptommatology. // The journal of allergy and clinical immunology. 2019;143(3):1207-1214.
20. Feuillet-Fieux M.N., Lenoir G., Sermet I. Nasal polyposis and cystic fibrosis (CF): review of the literature. // Rhinology. 2011;49(3):347-355.
21. Handley E., Nicolson C.H., Hew M. et al. Prevalence and Clinical Implications of Chronic Rhinosinusitis in People with Bronchiectasis: A Systematic Review. // The journal of allergy and clinical immunology. In practice 2019;7(6):2004-2012.
22. Tyler MA, Loung AU. Current understanding of allergic fungal rhinosinusitis. // World journal of Otorhinolaryngology-Head and neck Surgery. 2018;4(3):179-185.
23. Bankova LG, Barrett NA. Epithelial cell function and remodeling in nasal polyposis. // Annals of Allcrgy, Asthma and Immunology. 2020;124(4):333-341.
24. Hakansson K, Bachert C, Kongc L, Thomsen SF. Airway inflammation in chronic fliinosinusitis with nasal polyps and asthma: the united airways concept further supported. // PLoS One. 2015;10(7):127-138
25. Promsopa C, Kansara S, Citardi MJ, Fakliri S. Prevalence of confirmed asthma varies in chronic rhiinosinusitis subtypes. // International Forum of Allergy and Rhinology. 2016;6(4):373-377.
26. Michahk M, Samet A, Dmowska- Koroblewska A, Podbielska-Kubera A. An overview of the application of systems biology in an understanding of chronic rhiiinosinusitis (CBS) development. // Journal of Personalized Medicine. 2020;10(4):245-252
27. Шиленкова В.В. Биопленки и хронический риносинусит // Медицинский совет. 2020;6:59-65.
28. Варюшина Е.А., Безрукова Е.В., Воробейчиков Е.В., Кравченко Э.В. и др. Исследование локального воспалительного ответа при разных формах хронического полипозного риносинусита. // Медицинская иммунология. 2022;24(3):539-552
29. Santos J.G. Microbial Flora in Chronic Rhinosinusitis with and without Nasalpolyps.// European Archives of Oto-Rhino-Laryngology, 2017;1(1):13-18.
30. Delemarre T, Bochner B.S., Simon H.U., Bachert C. Rethinking neutrophils and eosinophils in chronic rhinosinusitis. // J. Allergy Clin. Immunol., 2021;148(2):327-335
31. Lee K., Tai J., Lee S.H., Kim T.H. Advances in the knowledge of the underlying airway remodeling mechanisms in chronic rhinosinusitis based on the endotypes: a review. // Int. J. Mol. Sci., 2021;22(2):910-918.
32. Павлова С.С. и др Оценка потерь здоровья населения в результате назальной обструкции на основе концепции глобального бремени болезни: общие подходы и направления исследований // Медицинский совет. 2021;12:138-145.

Поступила 20.10.2025

Received:20.10.2025, Accepted:06.11.2025, Published:10.11.2025

УДК 616.216.1-002:616.379-008.64

НОВЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКОЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ РИНОСИНУСИТОМ

Нурова Гузал Убайдуллаевна https://orcid.org/0000-0003-2708-7874 e-mail:NurovaG@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 работе рассмотрены современные представления об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях, диагностике и лечении хронического риносинусита. Отмечено, что в развитии заболевания важную роль играет сочетание инфекционных, аллергических, иммунных и морфологических факторов. Показаны преимущества эндоскопических и радиологических методов (КТ, МРТ) в диагностике. Обоснована эффективность комплексной терапии, включающей применение местных и системных препаратов, иммуномодуляторов, противоаллергических средств и малоинвазивных хирургических методов. Результаты исследования подтверждают, что современные подходы к лечению способствуют значительному улучшению качества жизни пациентов.

Ключевые слова:хронический риносинусит, патогенез, диагностика, эндоскопия, иммуномодуляторы, современная терапия.

СУРУНКАЛИ РИНОСИНУСИТ САБАБЛАРИ, РИВОЖЛАНИШ МЕХАНИЗМЛАРИ, ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ЎРГАНИШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Нурова Гузал Убайдуллаевна https://orcid.org/0000-0003-2708-7874 e-mail:NurovaG@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 ишда сурункали риносинуситнинг этиологияси, патогенези, клиник кўринишлари, замонавий диагностик усуллари ва комплекс даво чоралари таҳлил қилинган. Ҳозирги вақтда риносинуситлар келиб чиқишида нафақат инфекцион, балки аллергик, иммунологик ва морфологик омилларнинг ўзаро таъсири муҳим аҳамият касб этаётгани таъкидланади. Диагностикада эндоскопик ва радиологик (КТ, МРТ) усулларнинг афзалликлари кўрсатилган. Даволашда маҳаллий ва тизимли дори воситалари, шунингдек, минимал инвазив хирургик усуллар билан биргаликда иммуномодулятор ва аллергияга қарши терапияни қўллаш самарадорлиги асосланган. Тадқиқот натижалари замонавий терапевтик ёндашувлар беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашда муҳим рол ўйнаши мумкинлигини кўрсатди.

Калит сўзлар:сурункали риносинусит, патогенез, диагностика, эндоскопия, иммуномодулятор терапия, замонавий даво.

MODERN APPROACHES TO THE STUDY OF THE ETIOLOGY, PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT OF CHRONIC RHINOSINUSITIS

Nurova Guzal Ubaydullaevna https://orcid.org/0000-0003-2708-7874 e-mail:NurovaG@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 a modern view on the etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and treatment of chronic rhinosinusitis. It emphasizes the multifactorial nature of the disease, highlighting the interplay of infectious, allergic, immunological, and morphological factors. The advantages of endoscopic and radiological diagnostic methods (CT, MRI) are described. The effectiveness of a comprehensive therapeutic approach combining local and systemic medications, immunomodulatory and antiallergic therapy, as well as minimally invasive surgical interventions, has been substantiated. The results indicate that modern treatment strategies significantly improve patients' quality of life.

Keywords:chronic rhinosinusitis, pathogenesis, diagnosis, endoscopy, immunomodulatory therapy, modern treatment.

Актуальность

Хронический синусит в настоящее время относится к числу наиболее значимых заболеваний в оториноларингологии. За последние два десятилетия частота его встречаемости возросла примерно в два раза. Согласно литературным источникам, распространённость патологии увеличивается пропорционально возрасту:в группе 20–29 лет она достигает 2,7%, а среди лиц 50–59 лет — 6,6% [2]. С учётом тенденции к старению населения проблема воспалительных поражений околоносовых пазух (ОНП) приобретает особую медико-социальную актуальность.

Отдельную группу причин формирования ХРС составляют факторы, связанные с нарушением аэродинамики воздушного потока в носовой полости. Среди них ведущими являются искривление перегородки носа, гипертрофические изменения и различные анатомические варианты строения носовых раковин, которые наиболее часто способствуют возникновению воспалительных процессов.

Инфекционные агенты по-прежнему рассматриваются как важный компонент патогенеза хронического риносинусита. Если ранее инфекционная теория считалась основной, то сегодня она рассматривается как часть многофакторного процесса.

Полипозный риносинусит (ПРС) формируется под воздействием иных патогенетических механизмов. Среди наиболее известных концепций его развития рассматриваются грибковая, вирусная, мультифакторная и другие теории [2–4,9].

Хронический риносинусит имеет широкое распространение во многих странах мира. Заболеваемость данной патологией высока и среди населения Республики Узбекистан, особенно в северных и центральных регионах страны [4,7].

В Европейском согласительном документе EPOS (2012) [6,7] представлена классификация острого и хронического риносинусита. Согласно этому документу, риносинусит у взрослых определяется как воспаление слизистой носа и околоносовых пазух, подтверждаемое наличием как минимум двух симптомов, среди которых обязательным является нарушение носового дыхания:заложенность или ринорея. Дополнительные симптомы включают боль или чувство давления в лице, а также снижение либо утрату обоняния. Объективными диагностическими критериями считаются:наличие полипов, слизисто-гнойных выделений преимущественно из среднего носового хода при эндоскопии, а также характерные изменения при компьютерной томографии остиомеатального комплекса или околоносовых пазух.

Цель исследования:оценка эффективности методов лечения и разработке дифференциальной лечебной тактики хронического риносинусита у больных различных возрастных групп.

Материал и методы

Для проведения сравнительного анализа были сформированы две возрастные группы пациентов. В первую группу вошли 56 человек в возрасте от 18 до 44 лет, а во вторую — 33 пациента возрастом 45–59 лет. Отбор участников осуществлялся по типологическому принципу с соблюдением следующих критериев включения:впервые установленный диагноз хронического риносинусита (ХРС) и длительность заболевания не более двух лет. Критерии исключения из исследования включали наличие острых воспалительных процессов на момент обследования и тяжёлые сопутствующие соматические заболевания. Для диагностики использовалась

классификация EPOS 2020, а при выборе лечебной тактики руководствовались принципами комплексного и максимально малоинвазивного подхода, учитывая клинические особенности и возраст пациентов.

Операция выполнялась под комбинированным эндотрахеальным наркозом с использованием торцевого эндоскопа. Средняя носовая раковина медиализировалась к перегородке носа, после чего нижняя часть крючковидного отростка удалялась обратным режущим выкусывателем и щипцами Блекси. Естественное соустье расширялось в пределах одной трети его исходного размера. Под контролем 45° эндоскопа пазуха очищалась от патологического содержимого, затем выполнялся гемостаз и установка рыхлых гемостатических тампонов, которые удалялись на следующий день.

В послеоперационном периоде у пациентов обеих групп отмечалась положительная динамика клинической симптоматики. В основной группе с 2-го дня наблюдалось улучшение общего состояния, исчезновение слабости и раздражительности, прекращение носовых кровотечений, снижение диспепсических проявлений (неприятный запах изо рта, обложенность языка;$p<0,01$) по сравнению с группой сравнения. Также отмечалось снижение носовых кровотечений и предотвращение формирования спаек слизистой.

В группе сравнения после традиционной операции сохранялись отдельные признаки воспаления. После комплексного лечения у основной группы исчезли гнойные выделения ($p<0,001$), тогда как у 16,4% пациентов группы сравнения они сохранялись. Гиперемия слизистой отмечалась у 8,1% пациентов основной группы и у 19,7% — после традиционной терапии ($p<0,05$). У пациентов основной группы отмечались отсутствие отёка и гиперемии, более ранняя эпителизация и заживление после операции.

Результаты исследования выявили, что у пациентов обеих групп наиболее частыми жалобами были затруднённое носовое дыхание, наличие слизистых или слизисто-гнойных выделений из носа, а также снижение обоняния (гипо- и аносмия). В первой группе на затруднение дыхания через нос жаловались 96,2% пациентов, тогда как во второй группе этот симптом отмечался у 75,1% ($p < 0,05$). Головная боль и дискомфорт в области околоносовых пазух наблюдались у 31,7% пациентов первой группы и у 29,2% — второй группы ($p > 0,05$). Слизисто-гнойные выделения выявлялись у 84,1% пациентов первой группы и у 41,1% во второй ($p < 0,05$). Снижение обоняния отмечалось у 58,5% пациентов первой группы и у 11,1% — второй ($p < 0,05$).

Заключение

Методы лечения хронического риносинусита у пациентов различных возрастных групп демонстрируют различия в клинических проявлениях и стадиях заболевания. У взрослых чаще регистрируются жалобы на затруднённое носовое дыхание, слизистые или слизисто-гнойные выделения из носовой полости, а также снижение остроты обоняния. Эти особенности подчеркивают необходимость индивидуализированного подхода к терапии ХРС в зависимости от возраста пациента. Анализ жалоб показал, что среди взрослых пациентов чаще встречались затруднение носового дыхания (98,2% против 78,1% у пациентов 18–44 лет, $p < 0,05$), выделения слизисто-гнойного характера (84,1% против 41,1%, $p < 0,05$) и снижение обоняния (58,5% против 11,1%, $p < 0,05$). При оценке стадий распространённости заболевания у взрослых преобладали 2-я и 3-я стадии (42,7% и 34,1% соответственно), тогда как у пациентов младшей возрастной группы — 1-я и 2-я стадии (29,1% и 56,6% соответственно, $p < 0,05$).

У пациентов старшей возрастной группы (45–59 лет) не выявлено случаев отсутствия назальной обструкции, в отличие от 9,8% молодых пациентов. Доля пациентов с лёгкой и умеренной степенями обструкции была значительно выше среди младшей группы ($p < 0,05$), в то время как выраженная степень обструкции чаще встречалась у взрослых ($p < 0,05$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Fokkens W. J., Lund V. J., Hopkins C., Hellings P. W., Kern R., Reitsma S., et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. // Rhinology Supplement, 2020;29:1–464.

2. Bachert C., Marple B., Schlosser R. J., Hopkins C., Schleimer R. P. Pathophysiology of Chronic Rhinosinusitis:Inflammation and Remodeling. // Journal of Allergy and Clinical Immunology, 2020;145(3):728–739.
3. Brook I. Microbiology and Management of Sinusitis. // Journal of Otolaryngology–Head Neck Surgery, 2018;47(1):23–31.
4. Sedaghat A. R. Chronic Rhinosinusitis. // American Family Physician, 2017;96(8):500–506.
5. Hastan D., Fokkens W. J., Bachert C. et al. Chronic Rhinosinusitis in Europe – An Underestimated Disease. Rhinology, 2011;49(1):32–38.
6. Klossek J. M., Mesbah H. Epidemiology of Chronic Rhinosinusitis:Results from the French National Study. // Rhinology, 2017;55(1):25–31.
7. Chong L. Y., Head K., Hopkins C. et al. Saline Irrigation and Topical Corticosteroids for Chronic Rhinosinusitis:Cochrane Review. // Cochrane Database of Systematic Reviews, 2016;4: CD011995.
8. Tan B. K., Schleimer R. P., Kern R. C. Perspectives on the Etiology of Chronic Rhinosinusitis. // Proceedings of the American Thoracic Society, 2011;8(1):115–120.
9. Rosenfeld R. M., Piccirillo J. F., Chandrasekhar S. S. et al. Clinical Practice Guideline (Update):Adult Sinusitis. // Otolaryngology–Head and Neck Surgery, 2015;152(2 Suppl):1–39.
10. Orlandi R. R., Kingdom T. T., Hwang P. H. et al. International Consensus Statement on Allergy and Rhinology:Rhinosinusitis. // International Forum of Allergy Rhinology, 2021;11(3):213–739.
11. Schleimer R. P. Immunopathogenesis of Chronic Rhinosinusitis and Nasal Polyps. // Annual Review of Pathology:Mechanisms of Disease, 2017;12:331–357.
12. Bachert C., Gevaert P., Holtappels G. et al. Role of Staphylococcus aureus Superantigens in Airway Disease. // Chemical Immunology and Allergy, 2007;93:214–236.
13. Lund V. J., Kennedy D. W. Quantification for Staging Sinusitis. Annals of Otology, Rhinology Laryngology, 1995;104(Suppl 167):17–21.
14. Kim J. H., Cho C. S., Kim K. S. Immunological Aspects of Chronic Rhinosinusitis and Nasal Polyps. Clinical and Experimental Otorhinolaryngology, 2019;12(3):203–212.
15. Kaliner M., Osguthorpe J. D., Fireman P. et al. Sinusitis:Bench to Bedside. Current Allergy and Asthma Reports, 2007;7(3):204–210.
16. Wang X., Zhang N., Bo M. et al. Diversity of T-cell Subsets in Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps. // Clinical Immunology 2016;164:90–97.
17. Jang D. W., Lachanas V. A., Kountakis S. E. Phenotypes of Chronic Rhinosinusitis Based on Radiologic Patterns. // Laryngoscope, 2013;123(1):81–86.
18. Hamilos D. L. Chronic Rhinosinusitis: Epidemiology and Medical Management. // Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice, 2020;8(6):1502–1510.
19. Mullol J., Alobid I., Marin C. et al. Furthering the Understanding of Chronic Rhinosinusitis: The Role of the Epithelium. Rhinology 2020;58(1):10–23.
20. Zhang L., Zhang Y., Zheng Y. et al. Endoscopic Sinus Surgery Improves Quality of Life in Chronic Rhinosinusitis. // American Journal of Rhinology & Allergy, 2015;29(6):416–421.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.315-007.254

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНОЙ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЁБА: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

Мирзаева Феруза Авазовна https://orcid.org/0000-0003-0922-7503
e-mail: feruzamirzaeva05@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***

Врожденная расщелина губы и неба (ВРГН) -один из самых распространенных пороков развития челюстно-лицевой области, встречающийся у 90% детей. Неонатологи и педиатры- первые врачи, которые сталкиваются с таким ребенком, и их задача-правильно оценить физическое состояние новорожденных с расщелиной губы и неба, скорректировать питание с учетом этого врожденного порока и своевременно направить их к челюстно-лицевому хирургу. Однако важным моментом является комплексная реабилитация детей, с пороком в виде ВРГН , которая не ограничивается хирургическим лечением этой деформации. Неправильное прикрепление мышц мягкого неба способствует развитию дисфункции барабанной камеры у детей с этим пороком, что приводит к хроническому воспалительному процессу в полости барабанной камеры и в конечном итоге к потере слуха. Поэтому пациентов с ВРГН следует направлять на консультацию к отоларингологу каждые 2-3 месяца. Наблюдение стоматологом детей сВРГН надо начинать с первых дней жизни с целью коррекции верхней челюсти, альвеолярного отростка, дальнейшем восстановления зубного ряда.

Сразу после хирургического лечения данного врожденного порока необходимы занятия с логопедом, так как от полноценного нёбноглоточного смыкания зависит социально адекватная речь данных пациентов. Таким образом, реабилитация детей с ВРГН является комплексной междисциплинарной проблемой.

Ключевые слова: врожденная расщелина верхней губы и нёба, дети, комплексное лечение, реабилитация.

TUG'MA YUQORI LAB VA TANGLAY YORIG'I BO'LGAN BOLALARNI DAVOLASH TAKTIKASI: FANLARARO MUAMMO

Mirzayeva Feruza Avazovna https://orcid.org/0000-0003-0922-7503
e-mail: feruzamirzaeva05@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***

Tug'ma lab va tanglay yorig'i (VRGN) -bu bolalarning 90 foizida uchraydigan yuz-yuz mintaqasining eng keng tarqalgan malformatsiyalaridan biridir. Neonatologlar va pediatrlar bunday bolaga duch kelgan birinchi shifokorlardir va ularning vazifasi lab va tanglay yorig'i bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarning jismoniy holatini to'g'ri baholash, ushbu tug'ma nuqsonni hisobga olgan holda ovqatlanishni sozlash va ularni o'z vaqtida yuz-yuz jarrohiga yuborishdir. Shu bilan birga, muhim nuqta-bu deformatsiyani jarrohlik davolash bilan cheklanib qolmaydigan VRHN shaklidagi nuqson bilan bolalarni kompleks reabilitatsiya qilish. Yumshoq tanglay mushaklarining noto'g'ri biriktirilishi bu nuqsoni bo'lgan bolalarda timpanik kamera disfunktsiyasini rivojlanishiga yordam beradi, bu esa timpanik kamera bo'shlig'ida surunkali yallig'lanish jarayoniga va oxir-oqibat

eshitish qobiliyatini yo'qotishiga olib keladi. Shuning uchun VRHN bilan og'rigan bemorlar har 2-3 oyda otorinolaringologga murojaat qilishlari kerak. Yuqori jag'ni, alveolyar jarayonni tuzatish va tish qatorini yanada tiklash uchun tish shifokori tomonidan svrgn bolalarini kuzatishni hayotning birinchi kunlaridan boshlash kerak. Ushbu tug'ma nuqsonni jarrohlik davolashdan so'ng darhol nutq terapevti bilan mashg'ulotlar o'tkazish kerak, chunki ushbu bemorlarning ijtimoiy jihatdan etarli nutqi to'liq faringeal yopilishga bog'liq. Shunday qilib, VRGN bilan kasallangan bolalarni reabilitatsiya qilish keng qamrovli fanlararo muammodir.

Kalit so'zlar: yuqori lab va tanglayning tug'ma yorig'i, bolalar, kompleks davolash, reabilitatsiya.

TACTICS OF TREATMENT OF CHILDREN WITH CONGENITAL CLEFT OF THE UPPER LIP AND PALATE: AN INTERDISCIPLINARY PROBLEM

Mirzayeva Feruza Avazovna https://orcid.org/0000-0003-0922-7503
e-mail: feruzamirzaeva05@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***

Congenital cleft lip and palate (VGN) is one of the most common malformations of the maxillofacial region, occurring in 90% of children. Neonatologists and pediatricians are the first doctors to encounter such a child, and their task is to correctly assess the physical condition of newborns with cleft lip and palate, adjust nutrition taking into account this congenital defect and promptly refer them to a maxillofacial surgeon. However, an important point is the comprehensive rehabilitation of children with a defect in the form of VGN, which is not limited to surgical treatment of this deformity. Improper attachment of the muscles of the soft palate contributes to the development of dysfunction of the tympanic chamber in children with this defect, which leads to a chronic inflammatory process in the cavity of the tympanic chamber and eventually to hearing loss. Therefore, patients with VGN should be referred to an otolaryngologist every 2-3 months. The dentist's supervision of children with sVRGN should begin from the first days of life in order to correct the upper jaw, alveolar process, and further restore the dentition. Immediately after surgical treatment of this congenital malformation, classes with a speech therapist are necessary, since the socially adequate speech of these patients depends on a full-fledged palatopharyngeal closure. Thus, the rehabilitation of children with VGN is a complex interdisciplinary problem.

Keywords: congenital cleft of the upper lip and palate, children, comprehensive treatment, rehabilitation.

Актуальность

Дети с ВРГН требуют активного наблюдения с самого рождения. Выраженные анатомические, функциональные и косметические проблемы, а также патологические осложнения требуют динамического наблюдения и лечения у разных специалистов: челюстно-лицевых хирургов, отоларингологов, стоматологов, педиатров и логопедов. Хороших результатов в лечении таких детей можно добиться только при объединении усилий врачей разных специальностей: психоневрологи играют важнейшую роль в формировании психосоциального развития детей с ВРГНи начинают работать с родителями с пренатального периода. Однако неонатологи и педиатры - первые врачи, которые сталкиваются с такими новорожденными, и именно они должны правильно оценить их состояние и своевременно направить к специалисту, учитывая особенности таких пациентов. Во многих случаях ВРГН является частью симптомокомплекса различных врожденных синдромов (например, синдрома Пьера Робина, синдрома Корнелии де Ланге, синдрома Гольденхара, синдрома Ван дер Вуда). Поэтому совместная подготовка генетиков и педиатров к проведению плановых хирургических вмешательств у детей с вышеперечисленными синдромами является залогом успешной послеоперационной реабилитации ребенка. Характерной особенностью развития пациентов с

ВРГН является затрудненное кормление из-за широкого носо-орального соединения и невозможности создания отрицательного давления в ротовой полости во время кормления. В связи с этим большинство детей находятся на искусственном вскармливании, что приводит к снижению защитной функции иммунной системы и в ряде случаев к развитию таких заболеваний, как железодефицитная анемия, рахит и дисбактериоз кишечника [2]. По этой же причине кормление сопровождается аспирацией жидкой пищи, что негативно сказывается на состоянии слизистой оболочки носа (вызывая со временем патологические изменения в подвижности мезентериального эпителия).

Поэтому одной из первых задач педиатров и неонатологов является: иметь разнообразные соски и ложки, адаптированные для новорожденных и детей с ГВЗ, которые можно использовать для нормализации процесса послеоперационного кормления и облегчения хирургической подготовки пациента. Другой особенностью является смешанный тип дыхания, в результате воздух недостаточно нагревается, увлажняется и очищается, носовая полость и ротоглотка оказываются менее защищенными [2] и нарушается нормальное состояние ротоглотки (т.е. преобладание грамотрицательной микрофлоры полости рта, такой как Klebsiella pneumoniae, Neisseria sp. и E. coli, K. pneumoniae, S. aureus и Candida spp.). Это приводит к более высокой заболеваемости инфекциями верхних дыхательных путей (включая оториноларингологические) и нижних дыхательных путей по сравнению со здоровыми детьми [3]. Это приводит к более высокой заболеваемости инфекциями верхних дыхательных путей (включая оториноларингологические) и нижних дыхательных путей по сравнению со здоровыми детьми [3]. Деформации носа почти всегда присутствуют у детей с ВРГН. Они включают уплощение крыльев носа с латеральной стороны носовой расщелины, деформацию верхушки носа и отклонение носовой перегородки [4-6]. Недостаточная проходимость носовых ходов, попадание пищи в полость носа, смешанное дыхание и плохая подвижность мезоэпителия приводят к затяжному риниту, острому/рецидивирующему тонзиллиту, аденоидиту и синуситу у этих детей. При недостаточном и неадекватном лечении инфекционный процесс может распространиться на нижние дыхательные пути, что приведет к ларингиту и бронхиту. При выборе препаратов для лечения и профилактики инфекционно-воспалительных состояний оториноларингологических органов необходимо помнить о таких особенностях микрофлоры, встречающейся у детей. После реконструктивных операций по поводу ВРГН у детей старшего возраста происходит деформация переносицы и рецидив воспаления в полости носа и придаточных пазухах. В связи с этим могут развиваться вазомоторный ринит и гипертрофический ринит, в некоторых случаях приводящие к повышению давления воздуха в средних носовых протоках и затяжному воспалительному процессу. Также встречается патология лимфоглоточного кольца. Для детей с этим заболеванием характерны увеличенные небные миндалины, реже - увеличенные глоточные миндалины. Воспалительные заболевания верхних дыхательных путей часто приводят к хроническому тонзиллиту. Хронический тонзиллит и/или аденоидит. Рецидивирующий или экссудативный средний отит нередко встречается у детей с ВРГН, вызывая кондуктивную тугоухость. Развитие экссудативного среднего отита обусловлено дисфункцией слухового прохода вследствие аномального прикрепления мышц, которые тянут опускающееся нёбо (мышцы tensor palatini) и поднимают мягкое нёбо (мышцы levator palatini) [7].

Дети обычно рождаются с узелковой дисфункцией, которая со временем приводит к выпоту в полости уха и последующей потере слуха. Экссудативный средний отит протекает бессимптомно, и единственной жалобой является потеря слуха. Своевременная диагностика заболевания повышает шансы ребенка на выздоровление, так как длительное нахождение выпота в полости среднего уха может привести к необратимым изменениям и стойкой потере слуха [8, 12]. Помимо хирургического лечения этого дефекта, качество социально адекватной речи зависит от полного смыкания нёбно-глотки, что оказывает существенное влияние на полную реабилитацию пациентов с ВРГН [11]. В связи с этим необходимы исследования функции нёбо-глотки до,во время и после логопедических занятий у таких пациентов.

Комплексная реабилитация пациентов с ВРГН невозможна без коррекции верхнечелюстного аппарата и формирования альвеолярной дуги. Поэтому наблюдение стоматологов за пациентами с этим пороком развития должно начинаться уже через несколько дней после рождения [9, 10].

Заключение

Таким образом, лечение и реабилитация детей с ВРГН - сложная, мульти-дисциплинарная проблема, требующая участия многих специалистов: челюстно-лицевых хирургов (хирургическая коррекция ВНЧС), неонатологов, педиатров (правильное питание, выявление и коррекция различных физических патологий, профилактика ОРВИ, подготовка пациентов к оперативному вмешательству); стоматологов и ортодонтов (коррекция врожденной расщелины неба, при необходимости подготовка пациентов к оперативному вмешательству); стоматологи и ортодонты (коррекция врожденной расщелины неба, при необходимости; стоматологи и ортодонты (коррекция врожденной расщелины неба, вторичных пороков развития альвеолярного аппарата, восстановление зубов); отоларингологи (лечение и профилактика заболеваний носовой полости, глотки и среднего уха); логопеды и психологи (необходимые для полноценной социальной адаптации ребенка (мероприятия по психологической реабилитации).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ешиев А.М., Давыдова А.К. Анализ выявления сопутствующей и сочетанной патологии у детей с расщелинами губы и неба // Фундаментальные исследования. 2013;9(1):42-45; URL: https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=32174 (дата обращения: 24.01.2023).
2. Зорич М.Е., Яцкевич О.С., Караневич А.И. 2013; Н.А. Пелешенко, «Выбор методов хирургического лечения больных с врождённой расщелиной нёба» 2013г. Таджикистан
3. Rahmatilloyevna K. F., Avazovna M. F. Peculiarities of rehabilitation of children with congenital cleft lip and palate // European journal of modern medicine and practice. 2022;2(5):178-181.
4. Мирзаева Ф.А. «Комплексная реабилитация детей с ВРГН при неблагоприятных послеоперационных исходах» Dec – 2022.
5. Мирзаева Ф.А. «Структурные особенности зубо-челюстной системы у пациентов с расщелиной губы и нёба». Dec - 2022 ISSN: 2181-2608 www.sciencebox.uz
6. Mirzaeva F.A. Professional Comprehensive Rehabilitation of Children with Congenital Cleft Lip and Palate Volume 2 | Issue 12 | December - 2022 ISSN: 2795-8612
7. Мирзаева Ф.А., Ядгарова Г.С. https://zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/2036
8. Yadgarova G.S. "Pre-surgical orthodontic preparation in children with universal cleft lip and palate" Dec – 2022.
9. Mirzaeva F.A. "Complex rehabilitation of children with cclp with adverse postoperative outcomes" Dec - 2022.
10. Yadgarova G.S., Ph.D Mirzaeva F.A. Pre-Surgical Orthodontic Training in Children with Unilateral Cleft Lip and Palate. European Journal of Innovation in Nonformal Education (EJINE) 2022 December;2(12) ISSN: 2795-8612
11. Mirzaeva F.A. Structural features of the dental-jaw system in patients with cleft lip and palate "Dec - 2022 ISSN: 2181-2608.
12. Mirzaeva F.A. Professional Comprehensive Rehabilitation of Children with Congenital Cleft Lip and Palate 2022 December; 2(12) ISSN: 2795-8612
13. F.A. Mirzayeva, G.S.Yadgarova https://zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/2036
14. Mirzaeva F.A. "Complex rehabilitation of children with cclp with adverse postoperative outcomes" Dec - 2022.
15. Mirzaeva F.A. Structural features of the dental-jaw system in patients with cleft lip and palate" 2022 December; ISSN: 2181-2608 www.sciencebox.uz
16. Mirzaeva F.A. Professional Comprehensive Rehabilitation of Children with Congenital Cleft Lip and Palate 2022 December; 2(12) ISSN: 2795-8612

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UO‘K 616-056.25:612.33-093

O‘SMIRLAR ORASIDA SEMIZLIK VA METABOLIK SINDROM RIVOJLANISHIDA TURMUSH TARZINING AHAMIYATI

Badridinova B.K. https://orcid.org/0000-0002-8726-592X *e-mail:* badridinova.barnoxon@bsmi.uz
Asatova N.U. https://orcid.org/0009-0005-0780-9704 *e-mail:* asatova.nazokat@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 tadqiqotda Buxoro shahridagi 12–18 yoshli o‘smirlar orasida metabolik sindrom rivojlanishida turmush tarzi omillarining uyqu davomiyligi, ovqatlanish tartibi va jismoniy faollikning tana massasiga ta’siri baholandi. Tadqiqotga 70 nafar respondent jalb etilib, ular tana massasi persentili 85–97 va >97 guruhlariga ajratildi. Olingan natijalar shuni ko‘rsatdiki, persentili 97 dan yuqori bo‘lgan qizlarning 76,2% va o‘g‘il bolalarning 70% ida yetarli jismoniy faollik kuzatilmagan. Uyqu davomiyligi ham tana massasi bilan sezilarli bog‘liq bo‘lib, >97 persentil guruhidagi o‘smirlarning katta qismi 5 soatdan kam uyquga ega bo‘lgan. Ovqatlanish tartibi bo‘yicha qizlarda yuqori persentil guruhida noregulyar ovqatlanish yuqoriroq uchrasa, o‘g‘il bolalarda aksincha, regulyar ovqatlanish ustun bo‘ldi. Tadqiqot natijalari metabolik sindromning erta bosqichini aniqlash, xavf guruhlarini baholash va profilaktik chora-tadbirlarni shakllantirishda muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega.

Kalit so‘zlar: metabolik sindrom, o‘smirlar, turmush tarzi, ovqatlanish, uyqu davomiyligi, jismoniy faollik, biokimyoviy ko‘rsatkichlar, kortizol, glyukoza, lipid profili

ЗНАЧЕНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ В РАЗВИТИИ ОЖИРЕНИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПОДРОСТКОВ

Бадридинова Б.К. https://orcid.org/0000-0002-8726-592X *e-mail:* badridinova.barnoxon@bsmi.uz
Асатова Н.У. https://orcid.org/0009-0005-0780-9704 *e-mail:* asatova.nazokat@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 данном исследовании оценивалось влияние факторов образа жизни, продолжительности сна, режима питания и физической активности — на показатели массы тела при развитии метаболического синдрома у подростков в возрасте 12–18 лет. В исследование было включено 70 участников, которые были разделены на две группы по перцентилям массы тела: 85–97 и >97. Результаты показали, что у 76,2% девочек и 70% мальчиков группы с перцентилем >97 наблюдалась недостаточная физическая активность. Продолжительность сна также была значительно связана с массой тела: большинство подростков группы >97 перцентиля спали менее 5 часов. Что касается режима питания, нерегулярное питание чаще встречалось у девочек группы с высоким перцентилем, тогда как у мальчиков преобладало регулярное питание. Результаты исследования имеют важное научное и практическое значение для выявления ранних стадий метаболического синдрома, оценки групп риска и разработки профилактических мер.

Ключевые слова: метаболический синдром, подростки, образ жизни, питание, продолжительность сна, физическая активность, биохимические показатели, кортизол, глюкоза, липидный профиль

ROLE OF LIFESTYLE IN THE DEVELOPMENT OF OBESITY AND METABOLIC SYNDROME AMONG ADOLESCENTS

Badridinova B.K. https://orcid.org/0000-0002-8726-592X *e-mail:* badridinova.barnoxon@bsmi.uz
Asatova N.U. https://orcid.org/0009-0005-0780-9704 *e-mail:* asatova.nazokat@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 evaluated the impact of lifestyle factors—sleep duration, eating patterns, and physical activity—on body mass percentiles in the development of metabolic syndrome among adolescents aged 12–18 years in Bukhara city. A total of 70 participants were included in the study and divided into two groups based on body mass percentiles: 85–97 and >97. The results showed that 76.2% of girls and 70% of boys in the >97 percentile group had insufficient physical activity. Sleep duration was also significantly associated with body mass, with the majority of adolescents in the >97 percentile group sleeping less than 5 hours. Regarding eating patterns, irregular eating was more common among girls in the higher percentile group, whereas boys tended to have regular eating habits. The study findings are of significant scientific and practical importance for identifying early stages of metabolic syndrome, assessing risk groups, and developing preventive measures.

Keywords: metabolic syndrome, adolescents, lifestyle, nutrition, sleep duration, physical activity, biochemical indicators, cortisol, glucose, lipid profile

Dolzarbligi

Bolalar semizligi global miqyosda jiddiy jamoat salomatligi muammosi hisoblanadi. Kasallanish darajasi ayrim rivojlanayotgan mamlakatlarda hanuz past bo‘lsa-da, g‘arbiy va sanoati rivojlangan davlatlarda ancha yuqori. Semizlikning tarqalishi Janubiy Amerikada va Sharqiy O‘rta yer dengizi mintaqasida Yevropaga (20–30%), Janubi-Sharqiy Osiyoga (10–20%), Tinch okeanining g‘arbiy qismiga (10–20%) va Afrikaga (10–20%) nisbatan taxminan 30–40% yuqoridir [14]. Shuni ta’kidlash kerakki, shaharlarda yo‘l tirbandliklarining ortishi shovqin, sanoat havo ifloslanishi va boshqa ekologik muammolar kabi bir qator qiyinchiliklarga olib keldi. Bu omillar bolalarning psixologiyasiga, ularning uyqusi, endokrin tizimi va jismoniy faolligiga salbiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin, va ularning har biri semizlik epidemiyasi bilan ma’lum darajada bog‘liqdir [15]. 2019-yildagi koronavirus infeksiyasi avj olgan davrda keng tarqalgan karantin va uyda qolish cheklovlari tufayli bolalar yangi va notanish stress omillariga duch keldi, bu esa bolalar semizligining ortishiga olib keldi [13].

Maktablarning yopilishi va keyingi uyda qolish choralarining joriy etilishi bolalarning emotsional va jismoniy holatiga salbiy ta’sir ko‘rsatdi, chunki ular jismoniy faollik uchun ochiq maydonlardan foydalanish imkoniyatidan mahrum bo‘ldilar. Shunday qilib, so‘nggi yillarda pandemiya bolalar semizligi rivojlanishida hal qiluvchi rol o‘ynagan [6].

Semizlik epidemiyasiga qarshi kurashishda aniq va strategik yondashuv talab etiladi. Bu esa bolalar va o‘smirlarni sog‘lom ovqatlanishga undaydigan, glukoza qo‘shilgan ichimliklar va nosog‘lom ovqatlarni iste’mol qilishni kamaytirishga qaratilgan kompleks dasturlarni joriy etishni taqozo etadi. Shuningdek, bunday profilaktik choralar va aralashuvlar aynan bolalar va o‘smirlar o‘rtasida yanada ko‘proq amalga oshirilishi zarur [2]. Turmush tarzi omillarining o‘zgarishi — ovqatlanish tartibining buzilishi, fruktozaga boy mahsulotlarning ko‘pligi va kamharakatlik — yosh organizmda metabolik o‘zgarishlarni tezlashtirib, endokrin javobni o‘zgartiradi. Ayniqsa, kortizol va insulin o‘rtasidagi muvozanat buzilishi metabolik sindromning asosiy mexanizmlaridan biridir [12]. Jismoniy faollikning pastligi LPVP darajasining tushishi, triglitseridlarning oshishi va insulin sezuvchanligining pasayishi bilan chambarchas bog‘liq. O‘smirlar orasida gipodinamiyaning ortishi metabolik sindromning global tarqalishidagi yetakchi omillardan biri sifatida ko‘rilmoqda [10]. Noregulyar ovqatlanish tartibi — ayniqsa, nonushta qilmaslik va kechki ovqatning kech yeyilishi esa yog‘ to‘planishi va giperglikemiyaga olib boradigan metabolik buzilishlar uchun zamin yaratadi [9]. O‘smirlar semizligi

va metabolik sindrom tobora ko‘proq kun tartibi buzilishlari bilan bog‘lanmoqda: yetarli uyquning yo‘qligi, betartib ovqatlanish va jismoniy faollikning pasayishi. Ushbu omillar kortizol darajasining oshishiga, uglevod almashinuvining o‘zgarishiga va insulinrezistentlikning erta namoyon bo‘lishiga olib keladi [5]. Mualliflar ta’kidlaydiki, o‘smirlar orasida ovqatlanish xatti-harakatlarining buzilishi to‘g‘ridan-to‘g‘ri lipid profiliga ta’sir qiladi: yuqori zichlikdagi lipoprotein (HDL) darajasi pasayadi va triglitserid darajasi oshadi. Nosog`lom ovqatlanish metabolik sindrom komponentlarining erta rivojlanish xavfini kuchaytiradi [1]. Tadqiqot shuni ko‘rsatdiki, uyqu yetishmovchiligi bo‘lgan o‘smirlarda nahorgi glyukoza va kortizol darajalari, 7–8 soat uyqu rejimiga amal qiladiganlarga nisbatan, yuqori bo‘lgan. Bu esa uyqu sifati va gormonal javob buzilishi o‘rtasidagi bog‘liqlikni tasdiqlaydi [4]. O`zbek populatsiyasida olib borilgan tadqiqotlarda ko‘rsatdiki, yosh organizmda metabolik o‘zgarishlar asosan ovqatlanish tartibining buzilishi va kamharakatlik bilan bog‘liq. Shu omillar lipidlar va glyukoza almashinuvini sezilarli darajada o‘zgartiradi [3]. Shu o`rinda profilaktik chora-tadbirlar juda erta - kichik yoshdagi bolalardan boshlab amalga oshirilishi kerak [11]. Jismoniy faollikning pasayishi bugungi zamonaviy turmush tarzining xos xususiyatidir. Jismoniy harakatlar ko‘proq mexanizatsiyaga o‘rin bo‘shatmoqda (avtomobil haydash, zinapoya o‘rniga liftlardan foydalanish va h.k.) [8]. Bizning natijalarimiz shuni ko‘rsatadiki, qisqa uyqu muddati 3–13 yoshdagi bolalarda semizlik xavfini oshiradi [7].

Tadqiqot maqsadi: o‘smirlar orasida semizlik va metabolik sindrom rivojlanishida turmush tarzining ahamiyatini tahliliy o’rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari

Ushbu tadqiqot 2023- yil sentyabr oyidan 2024-yil iyulgacha Buxoro shahridagi 6-son oilaviy poliklinikaga tegishli 5, 17 va 20-maktablarda 12–18 yoshdagi o‘smirlar orasida olib borildi. Tadqiqotga jami 70 nafar o‘smir (o`g`il,qiz) kiritildi. Tadqiqotning asosiy maqsadi - o‘smlirlar orasida semizlik va metabolik sindrom rivojlanishida nasliy moyillik, turmush tarzi omillari va biokimyoviy ko‘rsatkichlarning o‘rni va bog‘liqligini aniqlash edi. Taqdiqot uchun olingan o`smirlar guruhiga 2 ga bo`lindi:

1. Persentil 85-97 oralig`idagilar guruhi;
2. Persentil > 97 dan yuqori bo`lganlar guruhi.

Jadval 1

O‘smirlarning guruhlarga taqsimlanishi

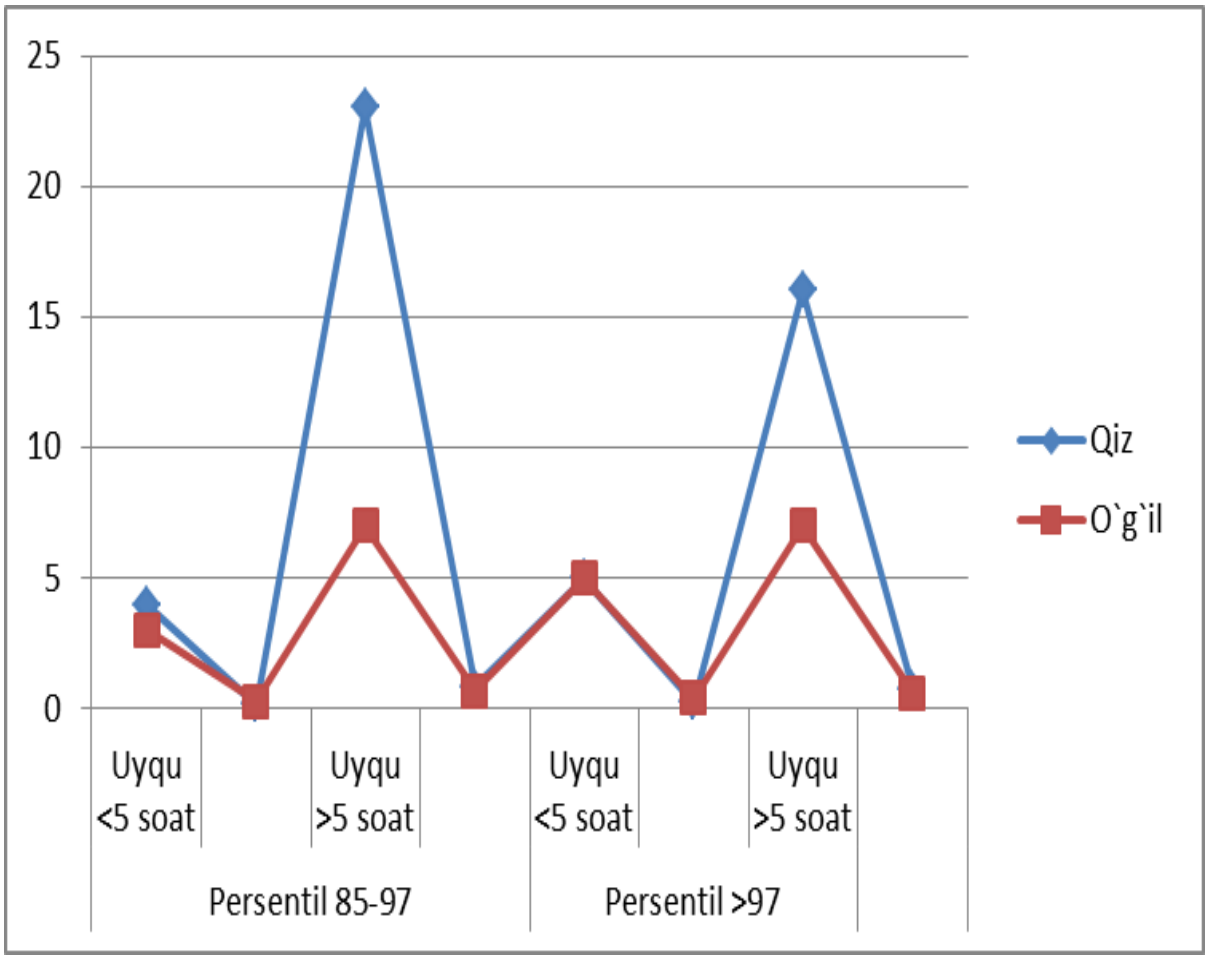
Ko`rsatgich	Persentil 85-97		Persentil >97	
O`g`il	10 ta	45,5%	12 ta	54,5%
Qiz	27 ta	56,3 %	21 ta	43,7 %
Umumiy	37 ta		33 ta	

Demografik ma’lumotlar: ismi, yoshi, jinsi, oilaviy tarixi, turmush tarzi ko‘rsatkichlari: ovqatlanish odatlari (regulyar/noregulyar), jismoniy faollik darajasi, uyqu vaqtlari hamda antropometrik o‘lchovlar: bo‘yi, vazni, tana massasi persentil ko`rsatgichlariga ko`ra aniqlanildi, nasliy moyillik: ota-onaning semizlik yoki metabolik sindromga moyilligi haqida ma’lumotlar yig`ildi.

O`smirlar orasida so`rovnomalar o`tkazildi va ularda uyqu odatlari, ovqatlanish ratsioni va jismoniy faollik darajasi o`rganildi.Antropometriya o`tkazilib bo`y va vazn persentil jadvaliga solishtirildi.

Natija va tahlillar

Tadqiqot uchun qamrab olingan o`smirlar guruhi jins va persentil ko`rsatgichlariga ko`ra guruhlarga bo`lindi va bu guruhlarda sutkalik uyqu soatlari o`rganildi va natija qyidagicha:



Rasm 1. Uyqu soati va persintil ko`rsatgich oralig`idagi bog`liqlik:

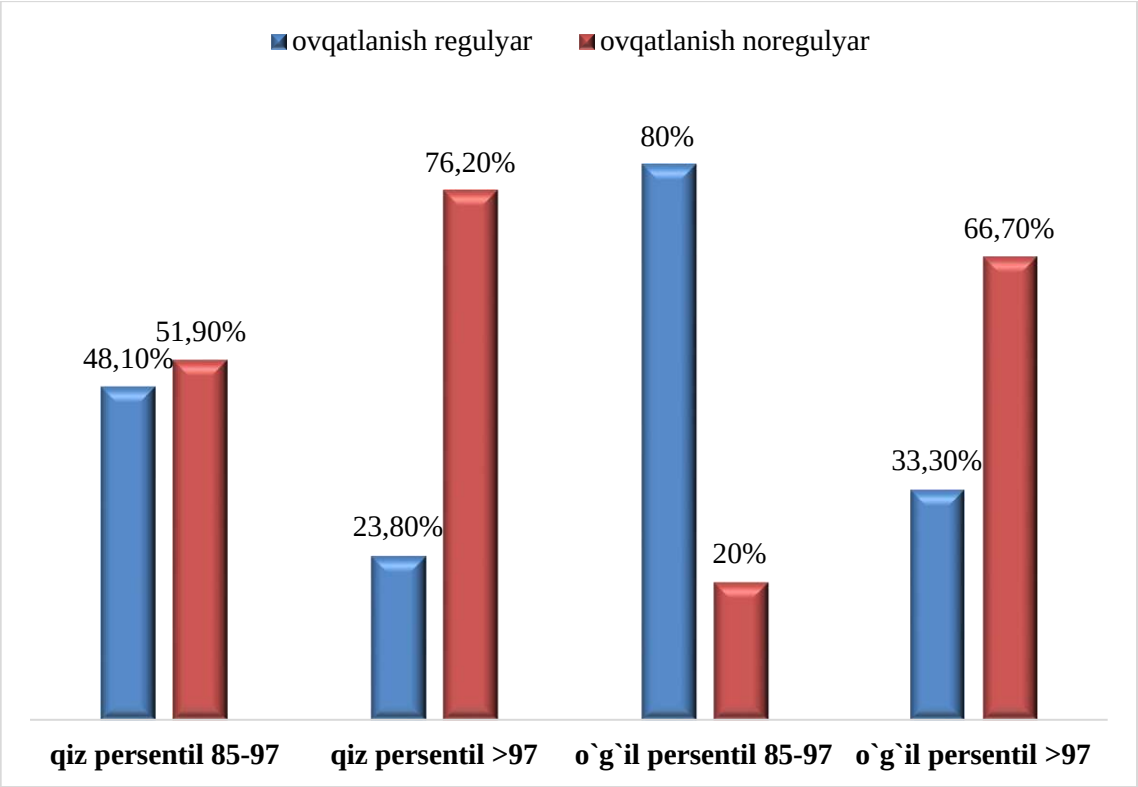
Mazkur chiziqli diagrammada o`g`il va qizlar orasida tana vazni 85-97 persentil va 97 persentildan yuqori bo`lganlar uyqu soati necha fozni tashkil qilishini aniqlash va tana vazni yoki persentil ko`rsatgichiga uyqu soatining necho`g`lik ta`siri bor yoki yo`ligini aniqlash va baholashdan iborat. Demak, jami persentili 85-97 bo`lgan 27 nafar qizlarning 4 tasi 14,8 foizi 5 soatdan kam uxlaydiganlar bo`lib, qolgan 23 tasi ya`ni 85,2 foizi esa me`yoriy ya`ni 5 soatdan ko`p uyquga ega qizlar tashkil etadi.21 nafar persentili 97 dan baland qizlardan esa 5 tasi ya`ni 23,8 foizi 5 soatdan kam uyquga ega bo`lgan qolgan 16 tasi 76,2 foizi esa me`yoriy fiziologik uyquga ega bo`lib hisoblanadi.

Jadvalning o`g`il bollalar ustuniga e`tabor beradigan bo`lsak, shu ko`rsatgich esa jami 10 nafar persentili 85-97 bo`lgan o`g`il bolalar orasida 3 nafari 30% ida 5 soatdan kam uxlaydiganlar, 7 nafari 70% to`laqonli uyquga ega bo`lganlardir. Qolgan 12 nafar 97 dan yuqori persentilga ega o`g`il bolalar orasidan 5 nafari 41,7 % kam uyqu soatiga ega insonlar, qolgan 7 nafar ya`ni 58,3 % esa normal fiziologik uyquga egadir.

Ikkala jinsda ham persentil oshgani sari (BMI 85–97 → >97):

<5 soat uyqu qiluvchilar ulushi oshadi.

Bu semizlik va uyqu yetishmovchiligi o‘rtasida teskari bog‘liqlik borligini ko‘rsatadi: semizlik ortgan sayin uyqu qisqaradi yoki aksincha, uyquning fiziologik yetishmovchiligi semizlikka moyillikni kuchaytiradi. O‘g‘il bolalarda kam uyqu ko‘rsatkichi qizlarga nisbatan yuqoriroq, bu ularning uyqu tartibi ko‘proq buzilishini anglatadi.

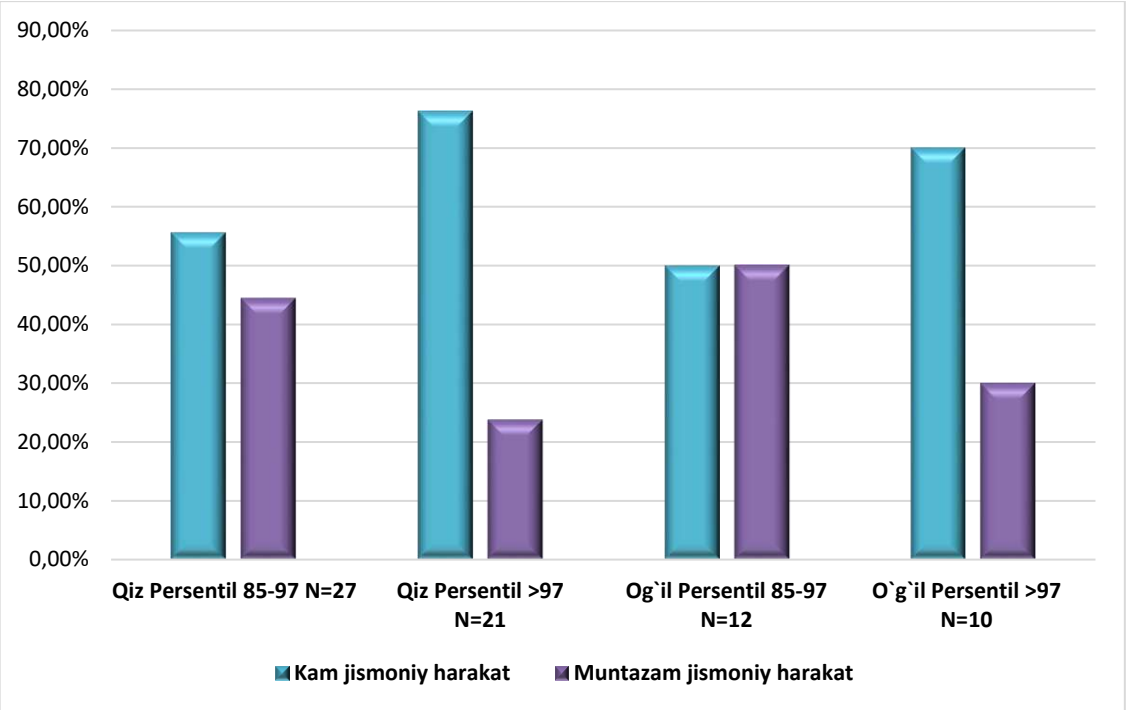


Rasm 2. Ovqatlanish tartibi va tana massasi persentili o‘rtasida bog‘liqlik

Tadqiqot natijalariga ko‘ra, o‘g‘il va qiz bolalarda ovqatlanish tartibining tana massasi persentillari bilan bog‘liqligi aniq statistik tendensiyalarni namoyon qildi. Olingan ma’lumotlar yuqori tana vazni persentillarida ovqatlanishning noregulyar bo‘lishi ehtimoli sezilarli darajada oshishini ko‘rsatadi.

O‘g‘il bolalar guruhida tahlil: 85–97 persentil oralig‘ida bo‘lgan o‘g‘il bolalarning 80,0% (8 ta) regulyar ovqatlanishi kuzatilgan bo‘lsa, faqat 20,0% (2 ta) noregulyar ovqatlangan. Bu ko‘rsatkich me`yoriy vazn yuqori diapazonida bo‘lgan o‘g‘il bolalarda ovqatlanish tartibi nisbatan yaxshi shakllanganini ko‘rsatadi. Biroq, persentili 97 dan yuqori bo‘lgan o‘g‘il bolalarda vaziyat keskin o‘zgaradi. Ushbu guruhda regulyar ovqatlanish faqat 33,3% (4 ta) bo‘lib, 66,7% (8 ta) da noregulyar ovqatlanish aniqlangan. Bu yuqori tana massasi ko‘rsatkichi bilan birga ovqatlanish tartibining izdan chiqish ehtimoli sezilarli darajada kuchayishini anglatadi. Olingan natijalar, yuqori persentilga ega bo‘lgan o‘g‘il bolalarda ovqatlanishdagi buzilishlar semizlikning shakllanishida asosiy omillardan biri bo‘lishi mumkinligini tasdiqlaydi.

Qiz bolalar guruhida tahlil: 85–97 persentil oralig‘ida bo‘lgan qiz bolalarda regulyar ovqatlanish 48,1% (13 ta) ni, noregulyar ovqatlanish esa 51,9% (14 ta) ni tashkil etdi. Bu ko‘rsatkich o‘g‘il bolalarga qaraganda mazkur diapazonda qizlarda ovqatlanish tartibi ko‘proq buzilganini ko‘rsatadi. Persentili >97 bo‘lgan qiz bolalarda noregulyar ovqatlanish yanada yuqori darajaga ko‘tarilgan -76,2% (16 ta), regulyar ovqatlanish esa atigi 23,8% (5 ta) ni tashkil etdi. Bu natijalar yuqori tana vazni persentillari bilan ovqatlanish tartibining sezilarli darajada yomonlashishini ko‘rsatadi. Qiz bolalarda ushbu tendensiya o‘g‘il bolalarga nisbatan ancha yaqqol namoyon bo‘lgan.



Rasm 3. Jismoniy faollik darajasining jins va persentil guruhlari bo‘yicha taqsimlanishi

Persentili 85–97 oralig‘idagi qizlar guruhida jismoniy faollik darajasi nisbatan past bo‘lib, bolalarning yarmidan ko‘pida (55,6%) sust jismoniy harakat kuzatildi. Bu ko‘rsatkich ortiqcha vazn rivojlanish davrining boshlang‘ich bosqichida ham gipodinamiya muhim etiologik omil ekanini ko‘rsatadi. Muntazam mashg‘ulot qiladiganlar ulushi (44,4%) bu guruhda fiziologik faollikning qisman saqlanib qolganini bildiradi, ammo baribir semirish xavfi yuqoriligicha qoladi. Persentili 97 dan yuqori bo‘lgan qizlar guruhida jismoniy faollik keskin past — faqat 23,8% muntazam faol, qolgan 76,2% esa sust harakatli.

Bu yuqori vaznli o‘smir qizlarda og‘ir darajadagi gipodinamiya mavjudligini ko‘rsatadi. Kam jismoniy harakat bilan yuqori tana massasi birgalikda metabolik sindrom, insulin rezistentligi, hayz buzilishlari va gormonal disbalans xavfini yanada oshiradi.

Bu guruh klinik jihatdan eng xavfli hisoblanadi. O`g`illar guruhida: persentili 85–97 oralig‘idagi o‘g‘il bolalarda muntazam va kam jismoniy harakat qiluvchilar teng ulushda (50/50) taqsimlangan.

Bu bosqichda jismoniy faollikning pasayishi hali to‘liq shakllanmagan bo‘lsa-da, guruhning yarmi gipodinamiya belgilarini namoyon qilmoqda. Bu kelajakda vazn ortishi davom etsa, metabolik sindromning boshlang‘ich belgilariga olib kelishi mumkin.Persentili 97 dan yuqori bo‘lgan o‘g‘il bolalarda jismoniy faollik keskin kamaygan: faqat 30% muntazam harakat qilgan, 70% esa sust jismoniy faollikka ega.

Bu og‘ir semizlikda jismoniy harakatning yetishmasligi asosiy etiologik omillardan biri ekanini ko‘rsatadi. Kam harakatlilik ayniqsa o‘g‘il bolalarda qorinning markaziy semirishi, bel/son nisbatining oshishi, arterial bosimning ko‘tarilishi va insulin sezuvchanligining pasayishi bilan bog‘liq.

Semizlik darajasi oshgani sari gipodinamiya kuchayadi. Qizlar (76,2%) va o‘g‘il bolalarda (70%) >97 persentilda kam jismoniy harakatning keskin oshishi kuzatildi. Qizlar o‘g‘il bolalarga nisbatan ko‘proq jismoniy sustlikka moyil. Ayniqsa og‘ir semizlik guruhida (qizlarda 76,2%, o‘g‘illarda 70%). 85–97 persentil guruhida jismoniy faollik nisbatan yaxshiroq, ammo baribir sezilarli darajada past (qizlarda 55,6%, o‘g‘illarda 50%). Bu natijalar metabolik sindrom rivojlanishida turmush tarzi omillari, ayniqsa gipodinamiya, markaziy rol o‘ynashini ilmiy asoslaydi.

Xulosa

Tadqiqot natijalari o‘smirlar orasida tana massasi persentili oshgani sari jismoniy faollik darajasi keskin pasayishini ko‘rsatdi. Persentili >97 bo‘lgan qizlarda (76,2%) va o‘g‘il bolalarda (70%) gipodinamiya eng yuqori ko‘rsatkichga ega bo‘ldi.

Uyqu davomiyligi tana massasi bilan bevosita bog‘liq bo‘lib, persentili 85–97 va >97 bo‘lgan guruhlarda 5 soatdan kam uxlaydigan o‘smirlar ulushi yuqori bo‘ldi. Uyquning qisqarishi metabolik jarayonlarning buzilishi, ortiqcha vazn va endokrin disbalans bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

97 persentildan yuqori tana massasi ko‘rsatkichlariga ega bo‘lgan ham o‘g‘il, ham qiz bolalarda ovqatlanish tartibi buzilishlari (noregulyar ovqatlanish) sezilarli ravishda ko‘proq uchraydi. Bu holat o‘smir yoshdagi ortiqcha vazn va semizlik rivojlanishida ovqatlanishning regulyarligi muhim profilaktik omil ekanini yana bir bor tasdiqlaydi. Olingan natijalar shuni ko‘rsatadiki, yuqori vazn ko‘rsatkichlariga ega bo‘lgan o‘smirlar orasida ovqatlanish rejimini to‘g‘ri shakllantirish, ayniqsa, ovqatlanish vaqtining barqarorligi va porsiya nazorati ustida ishlash zarur. Qiz bolalarda noregulyar ovqatlanish ulushi o‘g‘illarga nisbatan yuqoriroq bo‘lganligi, ushbu guruhga nisbatan alohida profilaktik va tarbiyaviy chora-tadbirlar ishlab chiqish zarurligini ko‘rsatadi.Olingan natijalar o‘smirlar orasida metabolik sindromning erta profilaktikasi, turmush tarzi omillarini yaxshilash, jismoniy faollikni oshirish va ovqatlanish gigiyenasini to‘g‘ri shakllantirish zarurligini asoslaydi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Алимбаев Б. Б., и др. Распространённость метаболического синдрома среди детей и подростков с ожирением. // Вестник КГМА, 2023;3:28-33.
2. Бадридинова Б.К., Асатова Н.А. Анализ эпидемиологии и факторов риска развития ожирения у детей. RJTDC, May 2024. ISSN: 2720-6866. http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds
3. Назаров Х. Факторы риска метаболического синдрома у подростков Узбекистана. // Вестник Узбекистана, 2021;5(2):44-52.
4. Сидикова Г.Х., и др. Метаболические показатели и уровень витамина D у детей и подростков с ожирением. Самаркандский государственный медицинский университет, 2022.
5. Царствадзе И., и др. Предикторы развития метаболического синдрома у подростков. Профилактическая медицина, 2021;3(123):104-112.
6. Browne N.T., Snethen J.A., Greenberg C.S., et al. When pandemics collide: the impact of COVID-19 on childhood obesity. // Journal of Pediatric Nursing, 2021;56:90-98.
7. Deng X. Sleep duration and obesity in children and adolescents. 2021.
8. Epstein L. H., Roemmich J. W. Reducing sedentary behavior: role in modifying physical activity. Exercise Sport Science Review, 2001;29(3):103-108.
9. Gupta N., et al. Lifestyle behaviors and hormonal alterations in adolescents at risk for metabolic syndrome. // Frontiers in Endocrinology, 2022;13:958005.
10. Kelishadi R., et al. Physical inactivity and metabolic dysregulation in adolescents. // Journal of Pediatrics, 2021;229:45-53.
11. Ramic E., Kapidzic-Durakovic S., Karic E. Influence of lifestyle on overweight and obesity in school-age children. 2020.
12. Reinehr T. Lifestyle-dependent metabolic abnormalities in obese adolescents. The Lancet Diabetes Endocrinology, 2020;8(1):15-25.
13. Storz M. A. The COVID-19 pandemic: an unprecedented tragedy in the battle against childhood obesity. // Clin Exp Pediatr, 2020;63:477-482.
14. Wang Y., Lim H. The global childhood obesity epidemic and the association between socio-economic status and childhood obesity. // Int Rev Psychiatry, 2012;24:176-188.
15. Wang Z., Zhao L., Huang Q., et al. Traffic-related environmental factors and childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. // Obesity Reviews, 2021;22(Suppl 1):e13275.

Qabul qilingan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 61В.11 -00В.64-055.23l28-036-07-084

РОЛЬ СПЕКТРАЛЬНОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ МАТОЧНЫХ И ЯИЧНИКОВЫХ АРТЕРИЙ КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СНИЖЕНИЯ ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

[1]*Ибрагимова Х.Р.* https://orcid.org/0009-0001-8215-1771
[2]*Юлдашева С.З.* https://orcid.org/0000-0001-7082-1603

[1]Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан, Ферганская область город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты комплексной оценки диагностической значимости спектральной допплерографии маточных и яичниковых артерий как дополнительных маркеров снижения овариального резерва у девочек-подростков. В исследование включены 57 пациенток 14–18 лет с нарушениями менструального цикла, а также контрольная группа из 50 здоровых подростков. Показано, что повышение индексов периферического сосудистого сопротивления (RI, PI) и снижение скоростных параметров кровотока (TAMXV) достоверно коррелируют со снижением уровня АМГ, уменьшением количества антральных фолликулов и снижением объёма яичников. Полученные данные подтверждают, что допплерометрические показатели отражают степень нарушения микроциркуляции и могут служить чувствительными дополнительными маркерами раннего снижения овариального резерва. Использование интегральной шкалы риска, включающей допплерометрические и гормональные параметры, повышает точность стратификации пациенток и способствует улучшению алгоритмов ранней диагностики репродуктивных нарушений у подростков.

Ключевые слова: овариальный резерв, спектральная допплерография, маточные артерии, яичниковые артерии, антимюллеров гормон, подростковая гинекология

THE ROLE OF SPECTRAL DOPPLER ULTRASONOGRAPHY OF THE UTERINE AND OVARIAN ARTERIES AS ADDITIONAL INDICATORS OF OVARIAL RESERVE REDUCTION IN ADOLESCENT GIRLS

[1]*Ibragimova Kh.R.* https://orcid.org/0009-0001-8215-1771
[2]*Yuldasheva S.Z.* https://orcid.org/0000-0001-7082-1603

[1]Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana City, Fergana Region, Uzbekistan, Yangi Turon Street No. 2-A, Tel.: +998 (73) 243-06-62, Email: info@fjsti.uz
[2]Tashkent State Medical University, Tashkent, 100109, Uzbekistan, Farobia Street, 2, Tel.: +998781507825, Email: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

This article presents the results of a comprehensive assessment of the diagnostic value of spectral Doppler ultrasonography of the uterine and ovarian arteries as additional markers of decreased ovarian reserve in adolescent girls. The study included 57 patients aged 14–18 years with menstrual irregularities, as well as a control group of 50 healthy adolescents. It has been shown that increased peripheral vascular resistance indices (RI, PI) and decreased blood flow velocity parameters (TAMXV) significantly correlate with decreased AMH levels, a reduced antral follicle count, and decreased ovarian volume. The findings confirm that Doppler parameters reflect the degree of microcirculation impairment and can serve as sensitive additional markers of early decline in ovarian reserve. The use of an integrated risk score, including Doppler and hormonal parameters, improves the accuracy of patient stratification and contributes to improved algorithms for the early diagnosis of reproductive disorders in adolescents.

Keywords: ovarian reserve, spectral Doppler sonography, uterine arteries, ovarian arteries, anti-Müllerian hormone, adolescent gynecology.

O'SMIR QIZLARDA TUXUMDON ZAXIRASINING KAMAYISHINING QO'SHIMCHA KO'RSATKICHLARI SIFATIDA BACHADON VA TUXUMDON ARTERIYALARINING SPEKTRAL DOPPLER ULTRATOVUSH TEKSHIRUVINING ROLI

[1]*Ibragimova X.R.* https://orcid.org/0009-0001-8215-1771
[2]*Yuldasheva S.Z.* https://orcid.org/0000-0001-7082-1603

[1]Farg'ona Tibbiyot Sog'liqni Saqlash Instituti, Farg'ona shahri, Farg'ona viloyati, O'zbekiston, Yangi Turon ko'chasi № 2-A, Tel.: +998 (73) 243-06-62, Elektron pochta: info@fjsti.uz
[2]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, Toshkent, 100109, O'zbekiston, Farobiya ko'chasi, 2, Tel.: +998781507825, Elektron pochta: info@tdmu.uz

✓ ***Rezyume***

Ushbu maqolada o'smir qizlarda tuxumdon zaxirasining kamayishining qo'shimcha belgilari sifatida bachadon va tuxumdon arteriyalarining spektral Doppler ultratovush tekshiruvining diagnostik qiymatini kompleks baholash natijalari keltirilgan. Tadqiqotda hayz ko'rish buzilishlari bo'lgan 14-18 yoshdagi 57 bemor, shuningdek, 50 nafar sog'lom o'smirlardan iborat nazorat guruhi ishtirok etgan. Periferik qon tomir qarshiligi indekslarining (RI, PI) oshishi va qon oqimi tezligi parametrlarining pasayishi (TAMXV) AMH darajasining pasayishi, antral follikulalar sonining kamayishi va tuxumdon hajmining kamayishi bilan sezilarli darajada bog'liqligi ko'rsatilgan. Tadqiqot natijalari Doppler parametrlari mikrosirkulyatsiya buzilishi darajasini aks ettirishini va tuxumdon zaxirasining erta pasayishining sezgir qo'shimcha belgilari bo'lib xizmat qilishi mumkinligini tasdiqlaydi. Doppler va gormonal parametrlarni o'z ichiga olgan integral xavf ballaridan foydalanish bemorlarni stratifikatsiya qilishning aniqligini oshiradi va o'smirlarda reproduktiv kasalliklarni erta tashxislash uchun algoritmlarni takomillashtirishga hissa qo'shadi.

Kalit so'zlar: tuxumdon zaxirasi, spektral Doppler sonografiyasi, bachadon arteriyalari, tuxumdon arteriyalari, antimyuller gormoni, o'smirlar ginekologiyasi

Актуальность

Проблема снижения овариального резерва у девочек-подростков приобретает всё большую актуальность в связи с ростом частоты ранних нарушений репродуктивного здоровья, эндокринных дисфункций и неблагоприятного течения пубертата. Ранняя диагностика сниженного овариального резерва позволяет своевременно определить группу риска по развитию репродуктивных нарушений, бесплодия и эндокринных заболеваний в будущем.

Основными маркерами овариального резерва традиционно считаются уровень антимюллерова гормона (АМГ), концентрация фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), эстрадиола, объём яичников и количество антральных фолликулов (КАФ). Однако многочисленные исследования последних лет указывают на значимость состояния регионарного кровотока как индикатора функциональной активности яичников и матки. Известно, что снижение перфузии гонад коррелирует с уменьшением числа развивающихся фолликулов, нарушением ангиогенеза и снижением гормональной функции яичников (Kimetal., 2021; Chenetal., 2020).

Спектральная допплерография маточных и яичниковых артерий является неинвазивным методом оценки сосудистого сопротивления и микроциркуляции, отражая функциональное состояние репродуктивной системы. В подростковом возрасте показатели кровотока могут служить дополнительными критериями оценки овариального резерва, особенно при пограничных или неоднозначных гормональных данных.

Цель исследования: оценить информативность спектральной допплерографии маточных и яичниковых артерий как дополнительных показателей снижения овариального резерва у девочек-подростков.

Материал и методы

Проведено одномоментное сравнительное клинико-инструментальное исследование на базе амбулаторных центров наблюдения подростков.

В исследование включены 57 девочек-подростков в возрасте 14–18 лет, наблюдавшихся в амбулаторных условиях по поводу различных нарушений менструального цикла: вторичной аменореи, олигоменореи, нерегулярных менструаций или задержки полового развития.

Все обследованные распределены на две клинические подгруппы:

1-я подгруппа (n=29) - пациентки без признаков снижения овариального резерва.

2-я подгруппа (n=28) - пациентки со сниженным овариальным резервом, установленным по совокупности ультразвуковых и гормональных критериев.

Для корректного сопоставления данных сформирована контрольная группа, включившая 50 здоровых подростков аналогичного возраста, соответствующих нормам соматического, физического и полового развития, не имеющих нарушений менструального цикла и эндокринной патологии.

Критерии включения: возраст 14–18 лет; наличие вторичной аменореи, олигоменореи или нерегулярных менструаций (для основной группы); информированное согласие пациентки и родителей (законных представителей).

Критерии исключения: врождённые пороки развития внутренних половых органов; ятрогенное снижение овариального резерва (химиотерапия, лучевая терапия); выраженная сопутствующая эндокринная патология (гиперпролактинемия, заболевания ЩЖ в стадии декомпенсации и др.); острые воспалительные заболевания органов малого таза.

Снижение овариального резерва определяли по совокупности критериев: низкий АМГ, повышенный ФСГ, уменьшение КАФ и объёма яичников.

Все гормоны определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) или хемилюминесцентного анализа (ХЛА) на автоматических анализаторах. Использовались сертифицированные реагенты с соблюдением внутреннего контроля качества и калибровкой по международным стандартам. Референсные значения возрастные, адаптированные для подросткового периода (по данным международных нормативов и локальных лабораторных стандартов).

Ультразвуковое исследование органов малого таза: размеры и объём яичников; количество антральных фолликулов (КАФ) в каждом яичнике; структуру стромы; толщину эндометрия; наличие кистозных образований или фолликулярных нарушений. Снижение овариального резерва диагностировалось при: АМГ ниже возрастных нормативов; КАФ < 5–7 фолликулов суммарно; объёме яичников < 3 $см^3$.

Спектральная допплерография выполнялась в рамках комплексной ультразвуковой оценки органов малого таза с использованием современных ультразвуковых систем экспертного класса. Исследование проводилось стандартным трансабдоминальным доступом с применением высокочастотного конвексного и/или микроконвексного датчика (3,5–5,0 МГц), обеспечивающего оптимальное сочетание глубины проникновения и разрешающей способности изображения. Измеряли: RI - индекс резистентности, PI - пульсационный индекс, TAMXV - средняя скорость кровотока, наличие диастолического компонента.

Исследование выполняли на 5–7-й день спонтанного или индуцированного менструального цикла, что позволяло обеспечить сопоставимость данных и минимизировать влияние гормональных колебаний на показатели кровотока.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием пакета Microsoft Excel 2019. Нормальность распределения количественных показателей оценивали с применением критерия Шапиро–Уилка. При нормальном распределении данные представлены как M±SD; сравнение групп проводили с использованием t-критерия Стьюдента.Для анализа категориальных переменных использовали критерий χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера.Корреляционные связи оценивали с помощью коэффициентов Спирмена (r_s) для непараметрических данных.

Диагностическую значимость допплерометрических показателей определяли с помощью ROC-анализа с расчётом AUC, оптимального порога отсечения (YoudenIndex), чувствительности и специфичности.

Результат и обсуждения

Средняя продолжительность периода аменореи у девушек основной группы составила 7,9±0,5 месяца, что свидетельствует о выраженной и длительной дисфункции менструального цикла. Данный показатель отражает хроническое течение нарушений гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси и является клинически значимым маркером возможного снижения овариального резерва. Продолжительная аменорея у подростков может приводить к угнетению фолликулогенеза, снижению чувствительности яичников к гонадотропинам и, как следствие, к более выраженному дефициту фолликулярного пула. В клиническом аспекте длительность аменореи свыше 6 месяцев рассматривается как фактор высокого риска развития стойких репродуктивных нарушений, что подчёркивает важность ранней диагностики и своевременного вмешательства.

Оценка гормонального профиля была ключевым этапом исследования, позволяющим выявить особенности функционирования гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси и щитовидной железы у девочек-подростков. Сравнительный анализ гормональных показателей в трёх группах выявил значимые различия, которые отражают разные уровни овариальной активности, эндокринной регуляции и функционального состояния яичников.

Уровень ФСГ был существенно выше у пациенток основной группы по сравнению с группой сравнения (p_1=0,014) и контрольной группой (p_2=0,0004). Это отражает компенсаторную гиперсекрецию ФСГ гипофизом на фоне сниженной чувствительности гранулёзных клеток к гонадотропной стимуляции и уменьшенного фолликулярного резерва (табл. 1).

ЛГ также демонстрировал повышение у основной группы относительно контроля (p_2 = 0,012), а индекс ЛГ/ФСГ был наибольшим (1,18), что характерно для дисбаланса гонадотропинов в условиях истощения овариального резерва или гиперандрогенного воздействия.

АМГ оказался самым информативным показателем, демонстрируя наиболее выраженные межгрупповые различия. В основной группе уровни АМГ были значительно снижены по сравнению с группой сравнения (p_1 < 0,0001) и контрольной группой (p_2 < 0,0001).

Снижение АМГ полностью согласуется с данными УЗИ - уменьшением количества антральных фолликулов и объёма яичников - и подтверждает наличие структурного истощения овариального резерва у пациенток основной группы. Небольшие, но достоверные различия между группой сравнения и контролем (p_3=0,011) свидетельствуют о начальных функциональных изменениях в регуляции фолликулогенеза у части подростков с нарушениями цикла.

Уровень прогестерона был минимальным в основной группе (0,71 нг/мл), что достоверно отличалось как от группы сравнения (p_1 < 0,0001), так и от контроля (p_2 < 0,0001). Это является лабораторным признаком ановуляции или неполноценной лютеиновой фазы, что полностью согласуется с УЗИ-данными об отсутствии доминантных фолликулов и сниженной толщине эндометрия. Группа сравнения демонстрировала промежуточные значения, что подтверждает наличие функциональных циклических нарушений без снижения резерва. У контроля уровень прогестерона соответствовал нормальным овуляторным циклам.

Таблица 1

Гормональные показатели у девочек-подростков в трёх группах (M±m, Me [IQR], p_1–p_3)

Показатель	1-я группа (n=29)	2-я группа (n=28)	Контрольная группа (n=50)	p_1 (осн. –срав.)	p_2 (осн. –контр.)	p_3 (срав. –контр.)
ФСГ, мМЕ/мл	7,1±0,32 [6,3–7,8]	6,3±0,28 [5,7–6,8]	5,8±0,24 [5,2–6,3]	0,014	0,0004	0,11
ЛГ, мМЕ/мл	8,2±0,41 [7,1–9,0]	7,4±0,36 [6,4–7,9]	7,0±0,33 [6,1–7,5]	0,08	0,012	0,29
Индекс ЛГ/ФСГ	1,18±0,06 [1,08–1,26]	1,10±0,05 [1,00–1,16]	1,03±0,04 [0,96–1,09]	0,09	0,004	0,18
АМГ, нг/мл	1,12±0,08 [0,96–1,25]	2,02±0,12 [1,78–2,21]	2,45±0,15 [2,22–2,67]	<0,0001	<0,0001	0,011
Прогестерон, нг/мл	0,71±0,06 [0,58–0,82]	1,10±0,08 [0,95–1,18]	1,42±0,09 [1,30–1,51]	<0,0001	<0,0001	0,016
Пролактин, нг/мл	22,4±1,1 [20–25]	17,9±0,9 [15–20]	15,6±0,8 [14–17]	0,003	<0,0001	0,07
Свободный тестостерон, пг/мл	4,9±0,24 [4,3–5,4]	4,1±0,21 [3,6–4,4]	3,6±0,18 [3,2–3,9]	0,010	<0,0001	0,09
ТТГ, мкМЕ/мл	3,42±0,15 [3,1–3,7]	2,98±0,13 [2,7–3,2]	2,51±0,11 [2,3–2,7]	0,018	<0,0001	0,034
Т4 свободный, пмоль/л	11,6±0,31 [11,0–12,0]	12,2±0,28 [11,7–12,6]	12,8±0,27 [12,3–13,1]	0,09	0,002	0,11
Т3 свободный, пмоль/л	4,38±0,16 [4,1–4,6]	4,55±0,15 [4,3–4,7]	4,71±0,14 [4,5–4,9]	0,19	0,07	0,22
АТ-ТПО, МЕ/мл	38,6±2,4 [34–42]	26,4±1,9 [24–29]	19,8±1,6 [17–22]	0,001	<0,0001	0,06

Уровень пролактина был существенно выше в основной группе (22,4 нг/мл), что различалось как с группой сравнения ($p_1 = 0,003$), так и с контролем ($p_2 < 0,0001$). Повышение пролактина подавляет секрецию ГнРГ, нарушает импульсную активность гипофиза и усугубляет ановуляторные нарушения, что патогенетически связано со снижением овариального резерва.

В основной группе наблюдалось достоверное повышение свободного тестостерона ($p_1 = 0,010$; $p_2 < 0,0001$), что подтверждает наличие гиперандрогенного состояния. Гиперандрогения способствует нарушению созревания фолликулов и ухудшению овуляции, усиливает атрезию антральных фолликулов — и тем самым формирует дополнительный механизм снижения овариального резерва.

Уровень ТТГ был значимо выше в основной группе по сравнению с группой сравнения ($p_1 = 0,018$) и особенно с контролем ($p_2 < 0,0001$), что отражает субклинический гипотиреоз. При этом Т3 и Т4 сохранялись в пределах нормы, но Т4 был значимо ниже, чем в контроле. Частота повышения АТ-ТПО была наибольшей в основной группе, а различия были высокодостоверны ($p_1 = 0,001$; $p_2 < 0,0001$). Аутоиммунная тиреоидная активность усиливает риск гипотиреоза, который в свою очередь нарушает циклическую активность гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси.

Уровень пролактина был существенно выше в основной группе (22,4 нг/мл), что различалось как с группой сравнения ($p_1 = 0,003$), так и с контролем ($p_2 < 0,0001$). Повышение пролактина подавляет секрецию ГнРГ, нарушает импульсную активность гипофиза и усугубляет ановуляторные нарушения, что патогенетически связано со снижением овариального резерва.

В основной группе наблюдалось достоверное повышение свободного тестостерона ($p_1 = 0,010$; $p_2 < 0,0001$), что подтверждает наличие гиперандрогенного состояния. Гиперандрогения способствует нарушению созревания фолликулов и ухудшению овуляции, усиливает атрезию антральных фолликулов — и тем самым формирует дополнительный механизм снижения овариального резерва.

Уровень ТТГ был значимо выше в основной группе по сравнению с группой сравнения ($p_1 = 0,018$) и особенно с контролем ($p_2 < 0,0001$), что отражает субклинический гипотиреоз. При этом Т3 и Т4 сохранялись в пределах нормы, но Т4 был значимо ниже, чем в контроле.

Частота повышения АТ-ТПО была наибольшей в основной группе, а различия были высокодостоверны ($p_1 = 0,001$; $p_2 < 0,0001$). Аутоиммунная тиреоидная активность усиливает риск гипотиреоза, который в свою очередь нарушает циклическую активность гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси.

Ультразвуковое исследование органов малого таза выявило выраженные морфологические различия между тремя клиническими группами, что позволяет оценивать УЗИ-показатели как ключевые структурные маркеры овариального резерва.

У пациенток основной группы зафиксировано достоверное уменьшение объёма правого и левого яичников (2,5–2,6 см³) по сравнению как с группой сравнения (3,0–3,1 см³; $p_1 < 0,05$), так и с контрольной группой (3,3–3,4 см³; $p_2 < 0,001$). Эти различия демонстрируют выраженное истощение овариальной ткани. Поскольку объём яичников тесно связан с числом растущих фолликулов, его снижение указывает на уменьшение функционального потенциала фолликулярного пула. В группе сравнения объём яичников отличается от основной, но сопоставим с контролем, что подтверждает сохранность структуры яичников при наличии функциональных нарушений цикла без снижения резерва (табл. 2).

КАФ оказался одним из самых информативных УЗИ-параметров. В основной группе количество антральных фолликулов было минимальным — около 4,1–4,3 на каждый яичник, что достоверно ниже показателей группы сравнения (6,0–6,2; $p_1 < 0,01$) и контрольной группы (7,1–7,3; $p_2 < 0,0001$).

Эти данные указывают на резкое уменьшение фолликулярного резерва у пациентов основной группы. Небольшие различия между группой сравнения и контролем ($p_3=0,04$ для правого яичника) свидетельствуют о физиологической вариабельности и подтверждают, что существенное снижение КАФ характерно лишь для основной группы.

Повышенная эхогенность стромы, отражающая её уплотнение и возможную перестройку интерстициальных структур, была выявлена у 34,5% девушек основной группы, что достоверно превышало показатели контрольной группы (12,0%; $p_2 = 0,029$). Такие изменения могут быть обусловлены: гормональным дисбалансом (гиперандрогенией, гипоэстрогенией); снижением чувствительности яичников к гонадотропинам; нарушениями фолликулогенеза.

В группе сравнения стромальнаяэхогенность была умеренно повышена, однако статистически значимых отличий по сравнению с контролем не выявлено.

Таблица 2

Ультразвуковые показатели репродуктивной системы у девочек-подростков в трёх группах (M±m)

Показатель	1-я группа (n=29)	2-я группа (n=28)	Контрольная группа (n=50)	p_1 (осн.–срав.)	p_2 (осн.–контр.)	p_3 (срав.–контр.)
Объём правого яичника, см³	2,6±0,14	3,1±0,18	3,4±0,15	0,013	0,001	0,19
Объём левого яичника, см³	2,5±0,12	3,0±0,16	3,3±0,14	0,009	0,001	0,22
КАФ (правый яичник), n	4,1±0,4	6,2±0,5	7,3±0,4	0,002	<0,0001	0,041
КАФ (левый яичник), n	4,3±0,3	6,0±0,4	7,1±0,5	0,001	<0,0001	0,058
Толщина эндометрия, мм	3,4±0,18	4,6±0,21	5,1±0,17	<0,0001	<0,0001	0,048
Стромальнаяэхогенность ↑, %	34,5% (10)	17,9% (5)	12,0% (6)	0,128	0,029	0,41
Фолликулярные кисты, %	17,2% (5)	7,1% (2)	4,0% (2)	0,19	0,041	0,48
Ановуляторный тип фолликулогенеза, %	27,6% (8)	14,3% (4)	6,0% (3)	0,16	0,018	0,21

Толщина эндометрия в основной группе составила 3,4±0,18 мм, что достоверно ниже, чем в группе сравнения (4,6±0,21 мм; p_1<0,0001) и в контрольной группе (5,1±0,17 мм; p_2<0,0001). Это является признаком недостаточной эстрадиоловой стимуляции, типичной для гипоэстрогенных состояний, аменореи, дисфункций яичников.

Уровень эндометрия у контрольной группы соответствовал нормальному циклическому развитию.

Фолликулярные кисты и задержка роста доминантного фолликула чаще встречались у основной группы (17,2%), что достоверно выше показателей контрольной группы (4,0%; p_2 = 0,041). Эти данные подтверждают нарушение созревания фолликулярного аппарата и склонность к ановуляции.

Ановуляторный тип фолликулогенеза также был значительно более распространён в основной группе (27,6%), чем в контрольной (6,0%; p_2 = 0,018). Это подчёркивает наличие функциональных нарушений овариальной деятельности, непосредственно влияющих на репродуктивные перспективы.

Таблица 3

Допплерометрические показатели маточных и яичниковых артерий

Показатель	Контроль (n=50)	1-я группа (n=29)	2-я группа (n=28)	p1 (1 гр–контр.)	p2 (2гр – контр.)	p3 (1 - 2 группы)
Маточные артерии						
RI маточных артерий (M±SD)	0,64±0,05	0,69±0,06	0,79±0,07	<0,05	<0,001	<0,001
PI маточных артерий (M±SD)	1,4±0,2	1,7±0,3	2,2±0,3	<0,05	<0,001	<0,001
TAMXV, см/с (M±SD)	18,5±3,1	15,9±2,8	11,2±2,4	<0,05	<0,001	<0,001
Яичниковые артерии						
RI яичниковых артерий (M±SD)	0,60±0,06	0,66±0,06	0,76±0,07	<0,05	<0,001	<0,001
PI яичниковых артерий (M±SD)	1,3±0,2	1,6±0,3	2,1±0,3	<0,05	<0,001	<0,001
TAMXV, см/с (M±SD)	20,1±3,3	16,8±3,0	12,4±2,7	<0,05	<0,001	<0,001
Наличие выраженного диастолического компонента, n (%)	50 (100)	26 (89,7)	10 (35,7)	>0,05	<0,001	<0,001

Таким образом, результаты ультразвукового исследования свидетельствуют о том, что у пациенток основной группы имеются выраженные структурные и функциональные изменения репродуктивной системы, соответствующие снижению овариального резерва. УЗИ-показатели являются объективными и высокочувствительными маркерами, позволяющими использовать их как ключевые компоненты диагностических алгоритмов для раннего выявления групп риска в подростковом возрасте.

Анализ допплерометрических параметров маточных и яичниковых артерий выявил выраженные межгрупповые различия, что подтверждает участие сосудистого фактора в формировании сниженного овариального резерва у девочек-подростков (табл. 3).

У пациенток контрольной группы показатели периферического сопротивления находились в пределах физиологической нормы для подросткового периода: средние значения RI и PI маточных артерий составляли 0,64±0,05 и 1,4±0,2 соответственно, что сопровождалось устойчивым диастолическим компонентом и относительно высокими скоростными характеристиками (TAMXV=18,5 см/с). Эти параметры отражают адекватную перфузию матки и нормальный тонус артериального русла.

В 1-й подгруппе, включавшей подростков без выраженного снижения овариального резерва, но имеющих нарушения менструального цикла, выявлена тенденция к умеренному повышению сосудистого сопротивления. Значения RI и PI оказались выше, чем в контрольной группе (RI=0,69±0,06; PI=1,7±0,3), при одновременном снижении TAMXV до 15,9±2,8 см/с. Эти изменения можно рассматривать как функциональную адаптивную реакцию сосудистого русла на гормональные и нейровегетативные колебания, характерные для подросткового пубертатного периода.

Наиболее значимые изменения зарегистрированы у пациенток 2-й подгруппы со сниженным овариальным резервом. В этой группе показатели RI и PI маточных артерий достигали максимальных значений (0,79±0,07 и 2,2±0,3 соответственно), что указывает на повышенное периферическое сопротивление и снижение эластичности артерий. Снижение TAMXV до 11,2±2,4 см/с свидетельствует о выраженной гипоперфузии, которая может приводить к нарушению ангиогенеза и ухудшению трофики эндометрия и гонад.

Сходная динамика выявлена при анализе кровотока в яичниковых артериях. У здоровых подростков регистрировались низкие значения RI и PI (0,60±0,06 и 1,3±0,2), отражающие физиологическую васкуляризацию яичниковой стромы. У девочек 1-й подгруппы показатели умеренно повышались (RI=0,66±0,06; PI=1,6±0,3), однако сохранялся стабильный диастолический компонент, что свидетельствует о компенсированном характере изменений.

Наиболее выраженные нарушения выявлены у подростков со сниженным овариальным резервом: значения RI достигали 0,76±0,07, PI — 2,1±0,3, а скоростные характеристики существенно снижались (TAMXV≈12,4±2,7 см/с). В ряде случаев отмечено сглаживание или отсутствие диастолического кровотока, что рассматривается как признак критически сниженной ангиогенной активности и истощения сосудистого резерва яичниковой ткани.

Совокупность выявленных изменений свидетельствует о том, что снижение овариального резерва сопровождается не только гормональными и морфометрическими отклонениями, но и существенными нарушениями микроциркуляции в матке и яичниках. Повышение RI и PI на фоне снижения TAMXV отражает уменьшение кровоснабжения гонад, что приводит к ухудшению фолликулогенеза и снижению биологического потенциала яичников. Такая закономерность подтверждается корреляционным анализом: показатели сопротивления сосудов демонстрируют обратную связь с уровнями АМГ, объёмом яичников и числом антральных фолликулов.

Проведённый корреляционный анализ позволил определить характер взаимосвязей между параметрами кровотока в маточных и яичниковых артериях и основными маркерами овариального резерва у девочек-подростков. Полученные коэффициенты корреляции подтверждают, что гемодинамические изменения в репродуктивной системе непосредственно отражают степень функционального истощения фолликулярного аппарата и снижение эндокринной активности яичников (табл. 4).

Таблица 4

Корреляции между допплерометрическими и маркерами овариального резерва

Пара показателей	r	p	Направление связи
RI яичниковых артерий – АМГ	–0,62	<0,001	Чем выше RI, тем ниже АМГ
PI яичниковых артерий – АМГ	–0,55	<0,01	Обратная корреляция
RI маточных артерий – КАФ	–0,57	<0,01	Увеличение RI сопровождается снижением КАФ
PI маточных артерий – объём яичника	–0,49	<0,05	Обратная связь
TAMXV – КАФ	+0,52	<0,01	При увеличении TAMXV возрастает КАФ

Наиболее значимая отрицательная корреляция выявлена между индексом резистентности (RI) яичниковых артерий и уровнем антимюллерова гормона (АМГ) ($r = –0,62$; $p < 0,01$). Это свидетельствует о том, что повышение периферического сосудистого сопротивления в яичниковой ткани сопровождается снижением секреции АМГ, являющегося маркером популяции преантральных и антральных фолликулов. Подобная связь имеет выраженное биологическое обоснование: ухудшение перфузии яичника приводит к снижению активности стромального аппарата, нарушению ангиогенеза и ухудшению созревания фолликулов, что закономерно отражается на гормональном профиле.

Аналогичная, хотя несколько менее выраженная, обратная связь прослеживается между PI яичниковых артерий и АМГ ($r = –0,55$; $p < 0,01$), что подтверждает диагностическую значимость пульсационного индекса как маркера нарушения эластичности и сосудистого тонуса в микроциркуляторном русле гонад. Повышенные значения PI косвенно указывают на снижение сосудистого резерва, что сопровождается уменьшением фолликулярного пула.

Значимая отрицательная корреляция между RI маточных артерий и количеством антральных фолликулов (КАФ) ($r = –0,57$; $p < 0,01$) показывает, что усиление сопротивления в маточных артериях также ассоциировано с недостаточной активностью репродуктивной системы. Это подтверждает концепцию «единого сосудистого континуума» матки и яичников, при котором ухудшение маточной перфузии отражается на функциональном состоянии гонад через снижение притока крови к придаткам.

Отрицательная связь между PI маточных артерий и объёмом яичников ($r = –0,49$; $p < 0,05$) подчёркивает, что системное нарушение регионарной гемодинамики формирует условия для уменьшения яичниковой стромы и снижения функциональной активности органа.

Особый интерес представляет выявленная положительная корреляция между TAMXV в яичниковых артериях и КАФ ($r = +0,52$; $p < 0,01$). Более высокие показатели средней скорости кровотока ассоциированы с большим количеством антральных фолликулов, что отражает прямое влияние адекватной перфузии на фолликулогенез. Этот показатель может рассматриваться как наиболее чувствительный ранний индикатор сохранности овариального резерва.

В совокупности результаты корреляционного анализа демонстрируют целостный сосудисто-функциональный паттерн, характерный для подростков со сниженным овариальным резервом. Повышение RI и PI практически во всех исследуемых артериях имеет чёткие и статистически достоверные связи с уменьшением объёма яичников, снижением уровня АМГ и уменьшением числа антральных фолликулов. Эти данные подтверждают, что допплерометрические параметры не только отражают текущие нарушения микроциркуляции, но и обладают ценностью ранних прогностических маркеров.

Таблица 5

Диагностическая значимость допплерометрических показателей в выявлении сниженного овариального резерва (ROC-анализ)

Показатель	AUC (95% ДИ)	Cut-off	Чувствительность, %	Специфичность, %	PPV, %	NPV, %
RI яичниковых артерий	0,82 (0,73–0,91)	>0,72	78	80	75	82
PI яичниковых артерий	0,79 (0,69–0,88)	>1,9	75	78	73	80
RI маточных артерий	0,76 (0,66–0,86)	>0,74	70	77	71	76
TAMXV яичниковых артерий	0,77 (0,67–0,87)	<14,0 см/с	74	75	72	77

Для оценки диагностической информативности допплерометрических показателей маточных и яичниковых артерий в отношении выявления сниженного овариального резерва был проведён ROC-анализ. В качестве исхода использовали наличие/отсутствие сниженного овариального резерва (по совокупности гормональных и ультразвуковых критериев).

Для каждого показателя рассчитывали: площадь под ROC-кривой (AUC),95% доверительный интервал, оптимальный порог отсечения (cut-off) по критерию Юдена (J = Sensitivity + Specificity – 1), чувствительность, специфичность, положительную и отрицательную прогностическую ценность (PPV, NPV).

ROC-анализ показал, что наибольшей диагностической значимостью для выявления сниженного овариального резерва у девочек-подростков обладают RI яичниковых артерий (AUC=0,82) и TAMXV яичниковых артерий (AUC≈0,77). Использование порога RI>0,72 позволяет с чувствительностью около 78% и специфичностью порядка 80% выявлять подростков с высоким риском снижения овариального резерва (табл. 5).

Таким образом, допплерометрические параметры могут рассматриваться как важные и чувствительные дополнительные маркеры раннего снижения овариального резерва. Включение их в комплекс диагностического обследования подростков с нарушениями менструального цикла позволяет существенно повысить точность стратификации риска и своевременно выделить группу пациенток, нуждающихся в углублённом наблюдении и коррекции.

Обсуждение: полученные результаты демонстрируют ключевую роль сосудистого компонента в формировании сниженного овариального резерва у подростков. Повышение сосудистого сопротивления в маточных и яичниковых артериях отражает нарушения микроциркуляции, снижение ангиогенной активности и ухудшение трофики яичниковой ткани.

Эти данные согласуются с работами других исследователей, указывающих, что снижение овариальной перфузии приводит к уменьшению количества антральных фолликулов и снижению активности стромального аппарата яичников (Chenetal., 2020; Wangetal., 2019). У подростков этот механизм особенно значим, поскольку репродуктивная система находится в фазе активного функционального становления.

По мнению ряда авторов (Kimetal., 2021; Borhanova, 2018), допплерометрия может служить чувствительным индикатором ранних нарушений овариального функционирования, особенно когда гормональные показатели находятся на границе нормы. Наше исследование подтверждает, что повышение RI и PI, а также снижение TAMXV являются дополнительными маркерами риска снижения овариального резерва.

Выводы:

1. Спектральная допплерография маточных и яичниковых артерий обладает высокой информативностью при оценке овариального резерва у девочек-подростков;
2. Подростки со сниженным овариальным резервом характеризуются повышением индексов периферического сосудистого сопротивления и снижением диастолического кровотока. Допплерометрические параметры RI, PI и TAMXV достоверно коррелируют с уровнем АМГ, ФСГ, КАФ и объёмом яичников;
3. Использование допплерографии как дополнительного диагностического инструмента повышает точность раннего выявления риска снижения овариального резерва в амбулаторной практике. Показатели RI >0,75, PI >2,0, снижение TAMXV и уменьшение диастолического компонента являются маркерами риска развития снижения овариального резерва у девочек-подростков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алёхина Л. В., Рогова О. А., Бондаренко В. М. Возможности ультразвуковой допплерографии в оценке состояния репродуктивной системы у подростков. // Акушерство и гинекология. 2018;(7):78–84.
2. Борханова С. А., Ахмедова Н. Р., Юсупова Г. Х. Функциональные параметры органов малого таза у девочек пубертатного периода по данным ультразвукового исследования. Педиатрия. 2017;96(4): 52–57.

3. Волкова Е. В., Смирнова Л. А. Современные подходы к оценке овариального резерва у женщин и подростков. // Российский вестник акушера-гинеколога. 2020;20(5):23-30.
4. Гусейнова Э. М., Тареева Т. Г. Антимюллеров гормон как маркёр овариального резерва: клиническое значение. // Акушерство, гинекология и репродукция. 2019;13(3):198-205.
5. Долгушина Н. В., Сухих Г. Т. Ангиогенез и сосудистая регуляция функции яичников. // Журнал акушерства и женских болезней. 2016;65(4):42-49.
6. Каримова Д.М., Халилова Г.Ш. Особенности кровотока маточных артерий в периоде полового созревания. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2021;(2):34–40.
7. Летягин В. П., Малышева Н. В. Допплерометрия в гинекологии: клиническое применение. // Радиология – практика. 2015;10(2):15-22.
8. Савельева Г. М., Бицадзе В. О., Цыганкова И. Г. Роль нарушений микроциркуляции в патогенезе дисфункции яичников. // Российский медицинский журнал. 2019;25(3):155-159.
9. Уварова Е. В., Дубоссарская З. М. Современные аспекты диагностики нарушений репродуктивного здоровья у девочек-подростков. Проблемырепродукции. 2017;23(6):34–41.
10. Kim J., Suh B., Lee J. Ovarian stromal blood flow as a marker of ovarian reserve in adolescents: Doppler evaluation. // Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology. 2021;34(2):150-157. DOI: 10.1016/j.jpag.2020.10.005.
11. Chen Y., Wang W., Li X. Association between ovarian blood flow and AFC/AMH in young females: a Doppler study. Human Reproduction. 2020;35(9):2104-2113. DOI: 10.1093/humrep/deaa169.
12. Wang W., Sun Y., Li L. Uterine artery Doppler indices as predictors of diminished ovarian reserve. // Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. 2019;53(6):838-845. DOI: 10.1002/uog.19143.
13. Zhang X., Li Y., Chen F. Doppler ultrasonography of ovarian arteries and ovarian reserve markers in adolescents with menstrual disorders. // Fertility and Sterility. 2020;114(4):880-887. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2020.05.025.
14. Sahin Y., Yildiz A., Kelekci S. Uterine and ovarian artery Doppler flow in adolescents with hypoestrogenism. // Journal of Clinical Ultrasound. 2018;46(5):309-315. DOI: 10.1002/jcu.22548.
15. Rottenstreich A., Sivan E. Anti-Müllerian hormone trends and ovarian blood flow in adolescents. // Reproductive Biology and Endocrinology. 2017;15:54. DOI: 10.1186/s12958-017-0275-9.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDC 616.65-006.6-085:577.23

HOW GENETIC VARIATIONS IN ESR1 IMPACT PROSTATE CANCER AND BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

[1]*Mamarizaev A.A.* *https://orcid.org/0000-0003-2815-1794*
[2]*Azimova S.B.* *https://orcid.org/0000-0003-4449-0622*
[1]*Rustamov U.M.* *https://orcid.org/0009-0009-2549-328X*

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

✓ ***Resume***

Polymorphism PvuII (rs2234693) in the ESR1 gene (estrogen receptor alpha) may play a significant role in the pathogenesis of benign prostatic hyperplasia (BPH) and prostate cancer (PCa). This single nucleotide polymorphism (T/C) can modulate ESR1 expression and receptor activity, thereby influencing tissue responses to estrogens, cell proliferation, apoptosis, and inflammation within the prostate. In this study, we evaluated the distribution of the T (major) and C (minor) alleles and corresponding genotypes (T/T, T/C, C/C) among patients with lower urinary tract symptoms (LUTS) due to BPH and PCa and compared them to healthy controls. Our findings indicate that the minor C allele is more frequent among affected patients, suggesting an association with increased susceptibility to prostate pathology. These results highlight potential value of the ESR1 PvuII polymorphism as a biomarker for risk stratification and as a candidate for personalized preventive and therapeutic strategies in prostate disorders.

Keywords:

ESR1, estrogen receptor alpha, PvuII polymorphism, rs2234693, benign prostatic hyperplasia, prostate cancer, genetic susceptibility, biomarkers, LUTS, genetic variations.

КАК ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАЦИИ В ESR1 ВЛИЯЮТ НА РАК ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННУЮ ГИПЕРПЛАЗИЮ ПРОСТАТЫ

[1]*Мамаризаев А.А.* *https://orcid.org/0000-0003-2815-1794*
[2]*Азимова С.Б.* *https://orcid.org/0000-0003-4449-0622*
[3]*Рустамов У.М.* *https://orcid.org/0009-0009-2549-328X*

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

✓ ***Резюме***

Полиморфизм PvuII (rs2234693) в гене ESR1 (эстрогеновый рецептор α) может играть значимую роль в патогенезе доброкачественной гиперплазии простаты (ДГПЖ) и рака предстательной железы (РПЖ). Этот однонуклеотидный полиморфизм (T/C) способен модулировать экспрессию ESR1 и активность рецептора, влияя на тканевые реакции на эстрогены, клеточную пролиферацию, апоптоз и воспалительные процессы в ткани простаты. В данном исследовании мы оценили распределение основных (T) и минорных (C) аллелей, а также соответствующих генотипов (T/T, T/C, C/C) среди пациентов с симптомами нижних мочевых путей (СНМП), обусловленными ДГПЖ и РПЖ, и сравнили их со здоровыми контрольными группами. Наши результаты показывают, что минорный аллель C встречается чаще у пациентов с патологией, что предполагает его возможную

ассоциацию с повышенной предрасположенностью к заболеваниям простаты. Эти данные подчеркивают потенциальную ценность полиморфизма PvuII гена ESR1 как биомаркера для стратификации риска и как перспективного кандидата для разработки персонализированных профилактических и терапевтических подходов при патологии предстательной железы.

Ключевые слова: ESR1, эстрогеновый рецептор α, полиморфизм PvuII, rs2234693, доброкачественная гиперплазия простаты, рак предстательной железы, генетическая предрасположенность, биомаркеры, СНМП, генетические вариации.

ESR1 GENIDAGI GENETIK VARIATSIYALAR PROSTATA BEZI SARATONI VA PROSTATA BEZI XAVFSIZ GIPERPLAZIYASIGA QANDAY TA'SIR QILADI

[1]*Mamarizayev A.A. https://orcid.org/0000-0003-2815-1794*
[2]*Azimova S.B. https://orcid.org/0000-0003-4449-0622*
[1]*Rustamov U.M. https://orcid.org/0009-0009-2549-328X*

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

✓ ***Rezyume***

ESR1 genidagi PvuII (rs2234693) polimorfizmi (estrogen retseptori α) prostata bezi havfsiz giperplaziyasi va prostata bezi saratoni (PBS) patogenezida muhim rol o'ynashi mumkin. Ushbu bir nukleotidli polimorfizm (T/C) ESR1 genining ekspressiyasini va retseptor faolligini modulyatsiya qilishi orqali estrogenlarga bo'lgan to'qima javobini, hujayra proliferatsiyasini, apoptozni hamda prostata to'qimasidagi yallig'lanish jarayonlarini o'zgartirishi mumkin. Ushbu tadqiqotda biz asosiy (T) va minor (C) allellarning, shuningdek, mos genotiplarning (T/T, T/C, C/C) PBHG va PBS tufayli pastki siydik yo'llari simptomlariga (PSYS) ega bo'lgan bemorlar orasida tarqalishini baholadik va ularni sog'lom nazorat guruhi bilan solishtirdik. Natijalarimiz shuni ko'rsatdiki, minor C alleli ushbu patologiyalarga ega bemorlar orasida ko'proq uchraydi, bu esa uning prostata kasalliklariga moyillikni oshiruvchi omil bo'lishi mumkinligini bildiradi.

Kalit so'zlar: ESR1, alfa estrogen retseptori, PvuII polimorfizmi, rs2234693, prostata bezi saratoni, genetik moyillik, biomarkyerlar, pastki siydik yo'llari simptomlari (PSYS), genetik variatsiyalar..

Introduction

Estrogen signaling via estrogen receptor alpha (ESR1) influences prostate development and homeostasis and contributes to pathophysiological processes linked to BPH and prostate cancer. The ESR1 PvuII polymorphism (rs2234693, T→C) has been studied in various hormone-sensitive tissues and implicated in altering receptor expression and function. Given estrogens' role in stromal–epithelial interactions, inflammation, and cellular proliferation in the prostate, variants in ESR1 may modulate individual susceptibility to benign and malignant prostate disease.

This study aims to assess the frequency of the ESR1 PvuII alleles and genotypes in patients with BPH and PCa compared to healthy controls, using the same clinical cohort and methodology framework as in our template study.

Materials and methods

Study subjects. The present study included 74 men who visited the clinic for LUTS between January 2022 and December 2023. Clinical assessment used the International Prostate Symptom Score (IPSS) and quality of life (QoL) questionnaires. Prostate volumes were measured by transrectal ultrasonography and serum prostate-specific antigen (PSA) concentrations determined. Peak urine flow velocity (Qmax) and average flow (Qavg) were measured by uroflowmetry.

Genotyping and laboratory methods. Blood samples were collected into EDTA tubes. Genomic DNA was extracted by standard protocols. Genotyping of ESR1 PvuII (rs2234693, T/C) was performed by PCR-based methods followed by restriction fragment length polymorphism analysis or real-time PCR allelic discrimination on thermal cyclers (Applied Biosystems 2720 and Rotor-Gene Q). All procedures followed GRIPS recommendations to ensure transparency and reproducibility of genetic association reporting. Standard laboratory consumables (Vacutainer EDTA tubes, etc.) were used.

Study design and groups. A case-control model was applied. Subjects with neurogenic bladder, urethral stricture, acute/chronic prostatitis, urinary tract infection, uncontrolled diabetes mellitus, prior pelvic surgery, or uncontrolled hypertension were excluded. Subjects were classified into: control group (prostate volume <30 mL, minimal LUTS), BPH group (prostate volume ≥30 mL; IPSS >8; Qmax <15 mL/sec), and PCa group where applicable (histologically confirmed). All participants provided written informed consent.

Statistical analysis. Allele and genotype frequencies were calculated; chi-square (χ^2) tests determined significance of differences between groups. Odds ratios (OR) with 95% confidence intervals (CI) were computed. $p < 0.05$ was considered statistically significant.

Result and discussions

Allele and genotype distribution (overall sample). In the study cohort, the T (major) allele accounted for 85.8% and the C (minor) allele 14.2%. Genotype distribution in patients showed T/T in 74.5%, T/C in 22.6%, and C/C in 2.8%. In the control group (n = 105), the T allele frequency was 93.3%, C allele 6.7%, with genotypes T/T 86.7%, T/C 13.3%, and no C/C observed.

Comparison between patient and control groups demonstrated that the C minor allele occurred significantly more frequently among patients ($\chi^2 = 6.3$; $p = 0.03$; OR = 2.3; 95% CI: 1.2–4.43), suggesting its possible involvement in predisposition to prostate disease. The T allele was associated with lower risk ($\chi^2 = 6.3$; $p = 0.03$; OR = 0.4; 95% CI: 0.23–0.83). The T/T genotype appeared protective ($\chi^2 = 5.0$; $p = 0.05$; OR = 0.5; 95% CI: 0.22–0.91), whereas carriage of T/C showed a non-significant trend toward increased risk (OR = 1.9; $\chi^2 = 3.1$; $p = 0.10$).

BPH vs controls. Among patients with BPH, the T allele frequency was 87.8%, C allele 12.2%; genotype T/T 77.0%, T/C 21.6%, C/C 1.4%. Compared to controls, the differences did not reach statistical significance (T: $\chi^2 = 3.2$; $p = 0.10$; OR = 0.5; 95% CI: 0.25–1.06), but the C allele and heterozygous genotype were observed more often in BPH patients (C: 12.2% vs 6.7%; T/C: 21.6% vs 13.3%), suggesting a possible initiating effect that merits study in larger cohorts.

PCa vs controls. In patients with prostate cancer, the C allele frequency was higher (18.8%) compared with controls (6.7%) and the difference was statistically significant ($\chi^2 = 8.3$; $p = 0.01$; OR = 3.2; 95% CI: 1.46–7.16). The T/T genotype was less frequent in PCa patients (68.8% vs 86.7% in controls) and conferred reduced risk ($\chi^2 = 5.4$; $p = 0.03$; OR = 0.3; 95% CI: 0.14–0.84). The T/C heterozygote was more common among PCa patients (25.0% vs 13.3%; OR = 2.2), although this did not reach statistical significance in this sample ($\chi^2 = 2.5$; $p = 0.20$; 95% CI: 0.83–5.68).

Summary of key findings. The ESR1 PvuII C allele and T/C genotype show an association with increased frequency in patients with prostate disease, most marked in the prostate cancer subgroup, while the T/T genotype and T allele display a protective association in this cohort.

(See Tables 1–5 for detailed allele/genotype counts, χ^2, p-values, OR and 95% CI — formatted analogous to the template document).

Discussion

This analysis indicates that the ESR1 PvuII polymorphism (rs2234693) may modulate prostate disease risk. Estrogen signaling through ESR1 influences stromal remodeling, inflammation, and epithelial proliferation — processes central to BPH pathogenesis and tumorigenesis. The C allele has been previously associated in some studies with altered ESR1 expression and hormone responsiveness; our findings showing higher C allele frequency among PCa patients support the hypothesis that ESR1 variation contributes to malignant transformation or progression in a subset of patients. The protective association of the T/T genotype is concordant with the lower frequency of the C allele in healthy controls observed here.

Limitations include moderate sample size and single-center design; larger multicenter studies and functional assays are required to confirm causality and to elucidate mechanistic links between ESR1 variants and prostate pathobiology.

Conclusion

The ESR1 PvuII (rs2234693) polymorphism demonstrates a pattern of association with BPH and PCa in our cohort: the minor C allele and heterozygous genotype are more frequent among patients, with strongest association seen in prostate cancer cases, while the T allele and T/T genotype show a protective effect. ESR1 polymorphism profiling may offer supplementary risk information for personalized management of prostate diseases, but further validation is necessary.

LIST OF REFERENCES:

1. Alcaraz A., Carballido-Rodrigues J. Quality of Life in patients with lower urinary tract symptoms associated with BPH: the Qualiprost study. // Int Urol Nephrol. 2016;48(5):645–656.
2. Joniau S., Briganti A., Gontero P. et al. Stratification of high-risk prostate cancer into prognostic categories: a European multi-institutional study. // Eur Urol. 2015;67(1):157–164.
3. Kim EH, Brockman JA, Andriole GL. The use of 5-alpha reductase inhibitors in the treatment of benign prostatic hyperplasia. Asian J Urol. 2018;5(1):28–32.
4. Lim KB. Epidemiology of clinical benign prostatic hyperplasia. // Asian J Urol. 2017;4(3):148–151.
5. Rawla P. Epidemiology of Prostate Cancer. // World J Oncol. 2019;10(2):63–89.
6. Shih HJ, Huang CJ, Lin JA. et al. Hyperlipidemia is associated with an increased risk of clinical benign prostatic hyperplasia. // Prostate. 2018;78(2):113–120.
7. Sissung TM, Price DK, Del Re M. et al. Genetic variation: effect on prostate cancer. // Biochim Biophys Acta. 2014;1846:446–456.
8. Sivonova MK, Jurečekova J, Tatarkova Z. et al. The role of CYP17A1 in prostate cancer development: structure, function, mechanism of action, genetic variations and its inhibition. // Gen Physiol Biophys. 2017;36:487–499.
9. Vuichoud C, Loughlin KR. Benign Prostatic Hyperplasia: epidemiology, economics and evaluation. // Can J Urol. 2015;22(Suppl 1):1–6.
10. Wang G. et al. Genetics and biology of prostate cancer. // Genes Dev. 2018;32(17–18):1105–1140.

Entered 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDC 616.379-008.64

PREDICTION OF OBSTETRIC COMPLICATIONS IN PREGNANT WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

G.K. Karimova https://orcid.org/0000-0003-1931-1127 e-mail: gulrukhkarimova9@gmail.ru
M.M. Asadova e-mail: AsadovaM@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***

When asked by the history taking method, whether close relatives of pregnant women with GDM had inherited diabetes mellitus, where cases of DM were diagnosed (58.2% of pregnant women with a history of GDM, 57.4% of patients with GDM).

When studying the state of somatic diseases of pregnant women in the study groups in pregnant women with GDM and GDM in history, chronic pyelonephritis occurred in 32.8% and 30.9%, thyroid disease 32.8%, 35.3%, obesity -75% and 64 .2% in the two groups, respectively.

According to the analysis of blood in the case histories of patients in groups, anemia was observed in an average of 61.45% of patients.

Based on the above data, using the Microsoft Excel 2010 program, a series of variations was built to find M±m indicators of the degree of dependence of these features, their correlation levels were studied by the Spearman method.

Key words: leptin, C-peptide, pregnant with diabetes, blood glucose, 25(OH)Д.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Г.К. Каримова https://orcid.org/0000-0003-1931-1127 e-mail: gulrukhkarimova9@gmail.ru
М.М. Асадова e-mail: AsadovaM@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 вопрос методом сбора анамнеза, был ли сахарный диабет в наследстве у близких родственников беременных с ГСД, где были выявлены случаи диагноза СД (58,2% беременных с ГСД в анамнезе, 57,4% пациенток с ГСД).

При изучении состояния соматических заболеваний беременных в исследуемых группах у беременных с ГСД и ГСД в анамнезе хронический пиелонефрит встречался у 32,8% и 30,9%, заболевание щитовидной железы 32,8%, 35,3%, ожирение -75% и 64,2% в двух группах соответственно.

Согласно анализа крови в историях болезни больных в группах в среднем у 61,45% пациенток наблюдалась анемия.

На основании приведенных выше данных с помощью программы Microsoft Exel 2010 была построена серия вариаций для нахождения M±m показателей степени зависимости этих признаков, их уровни корреляции исследованы методом Спирмана.

Ключевые слова: лептин, С-пептид, беременные с сахарным диабетом, глюкоза в крови, 25(OH)Д.

ГЕСТАЦИОН ҚАНДЛИ ДИАБЕТГА ЧАЛИНГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА АКУШЕРЛИК АСОРАТЛАРНИ БАШОРАТЛАШ

Г.К. Каримова https://orcid.org/0000-0003-1931-1127 *e-mail:* gulrukhkarimova9@gmail.ru
М.М. Асадова e-mail: AsadovaM@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***

Қандли диабетнинг ирсиятида мавжуд ёки мавжуд бўлмаганлиги анамнез йиғиш усули билан сўраб суруштирилганда ГҚД билан касалланган ҳомиладорларнинг яқин қариндошларида ҚД билан касалланиш ҳолати учраган (анамнезида ГҚД бўлган ҳомиладорларда 58,2%, ГҚД билан касалланганларда 57,4%).

Текширув гуруҳлардаги ҳомиладорларнинг соматик касалликлар ҳолати ўрганилганда анамнезида ГҚД ва ГҚД билан касалланган ҳомиладорларда сурункали пиелонефрит 32,8% ва 30,9% да учради, бўқоқ касаллиги 32,8%, 35,3%, семизлик ГҚД билан касалланганлар 75%, анамнезида ГҚД бўлганларда 64,2% ҳолатлар кузатилди.

Гуруҳлардаги ҳомиладорлар касаллик тарихидаги қон таҳлилига кўра анемияси бор ҳомиладорларда ўртача 61,45 %да кузатилди.

Юқорида келтирилган маълумотлардан келиб чиқиб ушбу белгиларнинг боғлиқлик даражасини Microsoft Exel 2010 дастуридан фойдаланиб M±m кўрсаткичлари топилган ҳолда вариацион қатор тузилди ва уларнинг Спирман усулида корреляцион боғлиқлик даражалари ўрганилди.

Калит сўзлар: лептин, С-пептид, қандли диабети бўлган ҳомиладорлар, қондаги глюкоза, 25(ОН)Д.

Relevance

Diabetes mellitus has become a global problem among pregnant women around the world, especially during the pandemic, and is one of the pathologies that contribute to a sharp increase in obstetric and perinatal complications and the spread of the disease at a young age.

Gestational diabetes mellitus (GDM) is inextricably linked with metabolic disorders and monitoring of obstetric and perinatal complications [3,18]. The International Diabetes Federation estimates that the global prevalence of GDM is up to 14%, with one in seven babies affected, including 18 million births with adverse complications such as maternal and fetal death, and will depend on the methods used and environmental factors [6,11].

The lack of treatment for GDM can pose a serious threat to the life of both the mother and the child [16,17], for example, the risk of preeclampsia or eclampsia for the mother increases by 8 times. The frequency of risk factors such as hypertension associated with pregnancy is also increasing due to adaptive anomalies, macrosomia of infants, which forces specialists to use surgical interventions: caesarean section, etc. The majority of women with GDM, almost 50%, develop type 2 diabetes at an older age, and the ancestors of mothers with GDM had an increase in blood glucose levels and changes in the lipid profile of amino acids that stimulate insulin secretion and growth factors [9,15]. As a result of these disorders, the development of type 2 diabetes in children and adolescents increases by 6 times [8,14].

In most cases, in pregnant women, the disease is accompanied by mild hyperglycemia and the absence of obvious clinical symptoms, so the peculiarity of GDM is that it is difficult to diagnose with a late manifestation. In some cases, the diagnosis of GDM in infants is detected retrospectively or is not determined at all by the phenotypic symptoms of diabetic fetopathy [1,12]. For this reason, in many countries (especially among the population where type 2 diabetes is common), mass active screening is carried out to detect this pregnancy complication [7,13].

In our country, today there are no standards for early screening for GDM that could fully justify itself, and current issues such as early detection and prognosis have not been fully resolved. Currently, the mechanisms of the origin of GDM are not well understood, and therefore, scientific research is

underway to identify early screening biomarkers associated with GDM [2,4]. However, the interaction of identified markers with overt and latent clinical signs of GDM has not been clearly demonstrated. For this reason, the search for predictors of GDM and complications is relevant [5,10].

It is also necessary to develop models for effective detection of women with gestational diabetes, timely screening and prevention methods, which are of particular importance in the management of gestational diabetes and help improve health outcomes. GDM is not a cure, but prevention is a priority both in terms of health and economics. In a non-diabetic woman at risk of GDM, even a small decrease in glucose levels can be an important factor for pregnancy and the health of future generations.

The aim of the work is introduction of screening methods based on clinical laboratory (biochemical, hormonal) and instrumental markers in the early diagnosis of gestational diabetes.

Materials and methods

The study included general clinical, biochemical (C-reactive protein, ferritin, D-dimer, APTT, ketone, homocysteine, glucose, creatinine, LDH, LII, PGTT, glycated hemoglobin), hormonal (leptin, C-peptide, 25 (ON)D , HOMA-IRCP, HOMA-Islet, methods of correlation and statistical research.

Results and discussion

Analyzed clinical and anamnestic data and indicators of reproductive health of women with hyperglycemia in the blood. It became known that out of the analyzed data of 68 pregnant women with GDM complications, all of them were diagnosed on the basis of clinical and anamnestic (obesity, large fetus, antenatal fetal death, polyhydramnios, fetal malformation), instrumental and diagnostic data (ultrasound). In pregnant women in Bukhara and Navoi regions in 2016, it was observed in 0.58/0.8% of cases of GDM, in 2017 - in 0.67/0.9% of cases of GDM, in 2018 - in 0.83 /0.96% of GSD cases, in 2019 - in 0.97/1.2% of GDM cases and in 2020 - in 1.02/1.5% of GDM cases (Fig. 1). As can be seen from the figure, the frequency of detection of GDM is more often diagnosed and occurs in the Navoi region in comparison with the Bukhara region.

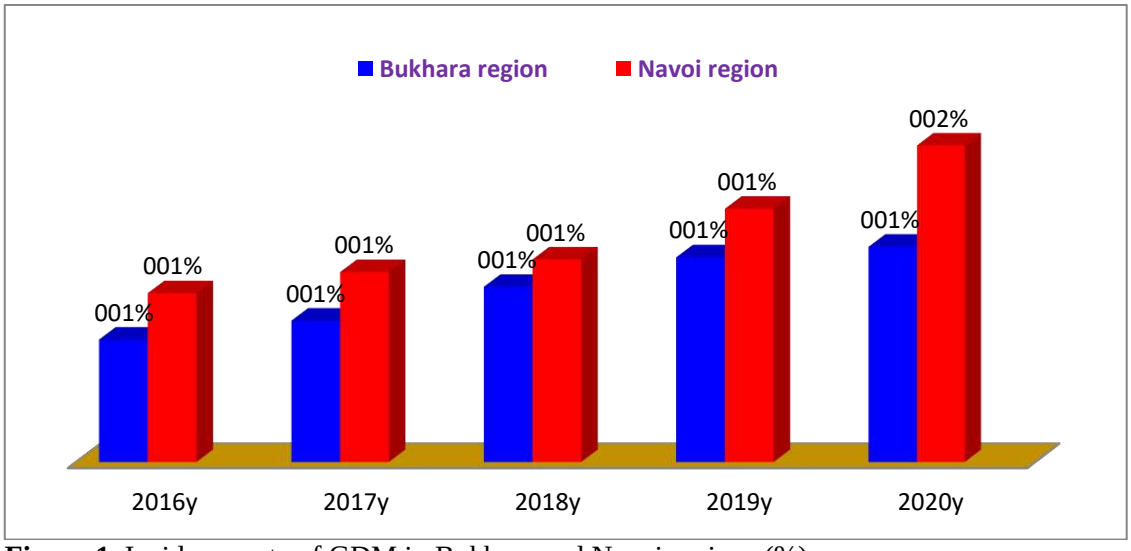


Figure 1. Incidence rate of GDM in Bukhara and Navoi regions (%).

The selection criterion for patients was pregnant women with a high risk of GDM with a gestational age of 22–38 weeks, with various obstetric and somatic complicated anamnesis.

When collecting anamnesis, the place of residence of patients was taken into account, since the annual increase in metabolic diseases directly correlates with a decrease in physical activity. It was revealed that 20 (30.2%) pregnant women with GDM live in the village, and in the control group 28 (77.8%). Pregnant women with GDM living in the city amounted to 48 (69.8%), in the control group - 8 (22.2%).

It can be seen that GDM is relatively high in areas with stress factors such as metabolic diseases and conditions associated with low mobility and modern development.

We also paid special attention to the age status of the patients. As can be seen from Figure 3, the incidence of GDM was higher in pregnant women aged 20–29 years due to gestational age and a higher proportion of pregnant women with a history of GDM (56.7% and 55.9%, respectively).

Pregnant women aged 30 years and older accounted for 38.2% of pregnant women with GDM and 41.8% of pregnant women with a history of GDM. For comparison, healthy pregnant women in the control group were 11.1% at the age of 20 years, 61.1% at the age of 20-29 years and 27.8% at the age of 30 years (Fig. 2).

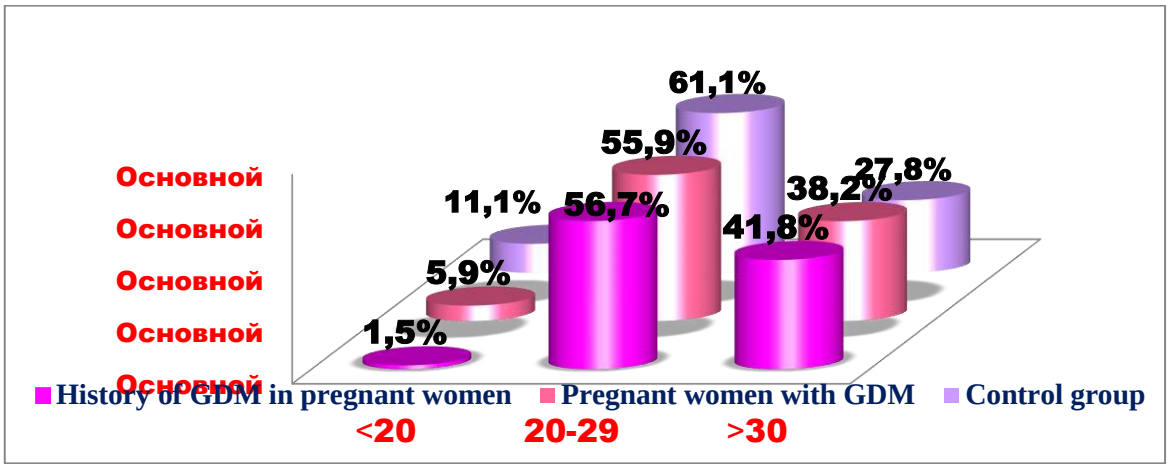


Fig 2 Age indicators of pregnant women (%).

In the control group there were 13 firstborns and 23 second children, respectively 36.1% and 63.9%.

Also, by taking an anamnesis, it was determined whether the pregnant woman had a hereditary DM disease or not. The results of the survey showed that close relatives of pregnant women with a history of GDM accounted for 58.2%, and pregnant women with DM had hereditary GDM disease in 57.4%. In the control group, 16.7% had DM in close relatives.

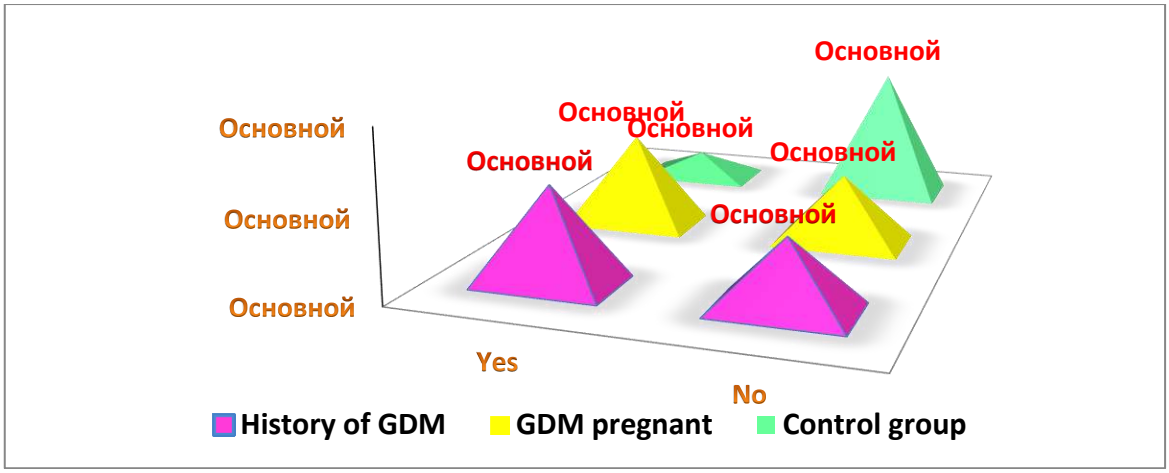


Fig 3. Patients with hereditary diabetes.

However, in pregnant women with a history of GDM and in women with GDM in this pregnancy in the control group without DM, the rates were 41.8%, 42.6 and 83.3%, respectively (Fig. 3).

Thus, based on the data obtained, the role of the above risk factors (obesity BMI ≥30, overweight index BMI 25-30, heredity, polyhydramnios, complicated obstetric anamnesis, large fetus) in early development in pregnant women with GDM should be noted.

We performed basic routine laboratory tests for pregnant women with GDM and then analyzed them: blood, urinalysis, fasting and loading oral glucose tolerance test (OGTT), glycated hemoglobin index, PTI and coagulogram containing thrombotest, urinalysis for glucose, urea, creatinine.

Particular attention was paid to the study of biochemical analysis of glycated hemoglobin and blood sugar in women who had a history of GDM in previous years (67 pregnant women), 68 pregnant women with GDM (identified during our study) and 36 pregnant women in our control groups.

The purpose of conducting biochemical studies of all fractions of bilirubin, ALT and AST enzymes, total protein, urea and creatinine was to determine the degree of liver and kidney dysfunction, was to determine the characteristic features for GDM in pregnant women.

To identify placental and fetal circulatory disorders associated with the development of complications, we also studied specific analyzes in dynamics, such as homocysteine, leptin, C-peptide, D-dimer and 25 (OH)D. When septic complications occurred, the following indicators were included in the studies as C-reactive protein and procalcitonin.

Of the 68 pregnant women, only 26 received 6 to 10 units of insulin per day on the recommendation of an endocrinologist.

Pregnancy is accompanied by an increase in hematopoiesis, an increase in plasma volume by 2.5-3 times, respectively, with a change in the composition of formed elements and hemoglobin.

The obtained results show that the peripheral blood parameters of pregnant women with a physiological shift (n=36) significantly differ from those of pregnant women with GDM (n=68).

In both groups, both healthy and pregnant women with GDM showed a decrease in the levels of erythrocytes and hemoglobin compared to the reference values.

Compared to the generally accepted norms, erythrocytes decreased by 0.7 and 0.4 (2.8 and 3.1), and hemoglobin in both groups decreased by 15.2 and 7.2 (98 and 113.2 g/l), respectively.

The color index, which reflects the average concentration of hemoglobin (Hb) protein in one erythrocyte, ranged from 0.8 to 1.0 without anemia. A decrease in this indicator was observed in different conditions: with various forms of anemia, for example, iron deficiency, anemia after hemorrhoids, often with chronic diseases of internal organs (Fig. 4).

In the study of the white part of the blood (leukocytes) in the group of pregnant women with GDM, this indicator was slightly higher than in healthy people (8.7±0.3; 7.8±0.24×10 12).

The number of platelets responsible for important blood coagulation processes during and after childbirth was also 65.7 thousand less than in the group of healthy pregnant women (194.72±2.22 and 260.14±2.19, respectively), and in women with a history of GDM 189.72±2.15 (P<0.01), as a result, in the early postpartum period, despite the preventive measures to combat bleeding, there were still cases of obstetric bleeding.

These changes suggest that fluctuations in CBC in pregnant women with GDM further confirmed that this group is at risk for frequent inflammatory processes due to changes in both immune depression and microcirculatory disturbances.

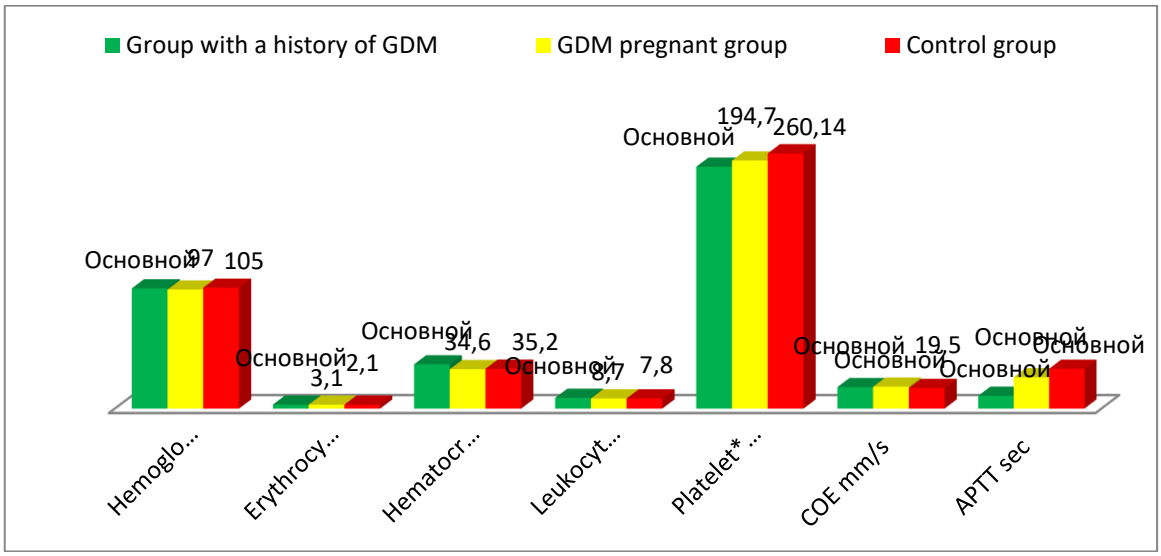


Figure 4. Results of laboratory blood tests.

Conclusions

In our studies, the risk factors for the development of gestational diabetes were: obesity of the 1st degree (43%), 2nd degree (21.5%) and the growth of overweight (12%), women with hereditary diabetes mellitus (57.4%), the presence a large fetus in history (80.9%), preeclampsia (66.2%), polyhydramnios (35.3%), with a condition after COVID-19, complicated by transient diabetes (14.7%,).

The negative impact of gestational diabetes on both the mother's body and the fetus, with the subsequent development of DF and insulin resistance of the fetus.

LIST OF REFERENCES:

1. Azizova, D. M., Mavlyanov, I. R., Sabirova, R. A., Kulmanova, M. U., Soliev, A. B., Zharylkasynova, G. Z. (2020). Developing new approaches to hyperlipidemia correction taking into account changes in fatty acids structure of blood serum. Health Risk Analysis, 2020(2), 152-163. doi:10.21668/health.risk/2020.2.17.eng.
2. Badritdinova M. N., Razhabova G. K., Akhmedova S. M., Akhmedova G. I. (2020). Peculiarities of a pain in patients with ischemic heart disease in the presence of individual combines of the metabolic syndrome. // International Journal of Current Research and Review, 2020;12(24):146-150. doi:10.31782/IJCRR.2020.122426
3. 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):17-26 ISSN:2320-3358, ISSN:0972-5547
4. 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
5. 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.
6. Komilovna K.G. (2022) Diagnostics of pregnant women with gestational DIABETES. Journal of Pharmaceutical Negative Results, 13, DOI: 10.47750/pnr. 2022;13(8):408. www.scopus.com
7. 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.
8. Ихтиярова Г.А. Дифференциальные методы прерывание беременности у женщин с антенатальной гибели плода в различные сроки гестации / Ихтиярова Г.А. Дис.док.мед.наук. 2019; 209 стр.
9. Ихтиярова Г.А., Дустова Н.К., Курбонова З.Ш. Современные методы диагностики и профилактики тромбоэмболических осложнений у беременных с аномалиями тазовых органов // Новый день в медицине 1(09)2020 208-212 https://cutt.ly/wvCpVvY
10. Каримова Г.К., Ихтиярова Г.А., Наврузова Н.О. Новые подходы к диагностике гестационного сахарного диабета // Новый день в медицине 1(29)2020 217-219 https://cutt.ly/jvCanF3

Entered 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616-001.8

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ТРАВМ ПРИ ПАДЕНИЯХ

Облокулова О.А. https://orcid.org/0009-0003-6062-813 Email: obloqulova.olima@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***

Падения являются одной из ведущих причин травматизма во всём мире, сопровождаясь высокой частотой госпитализаций и инвалидизаций. Их последствия варьируют от лёгких ушибов и растяжений до тяжёлых повреждений костно-мышечной системы, черепно-мозговых травм и повреждений внутренних органов. В данной статье рассматриваются механизмы травм при падениях, факторы риска, особенности клинической картины, современные подходы к оказанию первой медицинской помощи, диагностике и лечению, а также меры профилактики.

Ключевые слова: падение, травма, перелом, ушиб, черепно-мозговая травма, первая помощь, профилактика.

MEDICAL AND SOCIAL ASPECTS OF FALL INJURIES

Oblokulova O.A. https://orcid.org/0009-0003-6062-813 Email: obloqulova.olima@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***

Falls are among the leading causes of injuries worldwide, often resulting in hospitalization and long-term disability. Their outcomes range from minor contusions and sprains to severe musculoskeletal injuries, traumatic brain injuries, and internal organ damage. This article examines the mechanisms of fall-related injuries, risk factors, clinical features, modern approaches to first aid, diagnosis, treatment, as well as preventive strategies.

Keywords: fall, injury, fracture, contusion, traumatic brain injury, first aid, prevention.

YIQILISH JAROHATLARINING TIBBIY VA IJTIMOIY JIHATLARI

Obloqulova O.A. https://orcid.org/0009-0003-6062-813 E-mail: obloqulova.olima@bsmi.uz

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

✓ ***Rezyume***

Yiqilish butun dunyo bo'ylab jarohatlarning asosiy sabablaridan biri bo'lib, kasalxonaga yotqizish va nogironlikning yuqori darajasiga olib keladi. Ularning oqibatlari yengil ko'karishlar va cho'zilishlardan tortib, og'ir mushak-skelet tizimi jarohatlari, miya travmatik jarohatlari va ichki organlarning shikastlanishigacha bo'lgan oqibatlarni o'z ichiga oladi. Ushbu maqolada yiqilish bilan bog'liq jarohatlar mexanizmlari, xavf omillari, klinik xususiyatlari, birinchi yordam, tashxis qo'yish va davolashning zamonaviy yondashuvlari, shuningdek, profilaktika choralari ko'rib chiqiladi.

Kalit so'zlar: yiqilish, travma, sinish, kontuziya, miya travmatik jarohati, birinchi yordam, oldini olish.

Актуальность

Падение является одной из наиболее частых причин получения травм различной степени тяжести. Оно может сопровождаться как легкими ушибами, так и серьезными повреждениями, требующими длительного лечения и реабилитации [1]. Проблема приобретает особую значимость в связи с ростом продолжительности жизни населения и увеличением числа пожилых людей, у которых риск падений выше из-за возрастных изменений опорно-двигательного аппарата, нарушений равновесия и хронических заболеваний.

Травмы, возникающие при падениях, представляют собой значимую медицинскую и социальную проблему современного общества [2]. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно фиксируется более 37 миллионов случаев падений, требующих медицинской помощи. Особенно уязвимыми являются дети и пожилые люди: первые вследствие повышенной активности и недостаточного контроля движений, вторые — из-за наличия хронических заболеваний, остеопороза, нарушений координации и снижения зрения [3]. Падения могут происходить как в быту, так и на производстве, а также во время занятий спортом, и их последствия нередко становятся причиной длительной нетрудоспособности и инвалидности [4].

Механизмы повреждений при падении разнообразны и зависят от высоты и характера поверхности, угла и скорости удара, а также положения тела в момент падения. При падении с высоты собственного роста чаще наблюдаются ушибы мягких тканей и переломы лучевой кости, тогда как падение с лестницы или с большей высоты нередко приводит к множественным переломам, повреждениям таза, позвоночника и черепно-мозговым травмам. Особую опасность представляет падение на твёрдую поверхность, которое значительно увеличивает риск летального исхода [5, 6, 7].

Ключевыми факторами риска являются возраст, сопутствующие соматические заболевания (в частности остеопороз и сахарный диабет), неблагоприятные внешние условия (скользкая поверхность, плохое освещение, неудобная обувь), а также социальные обстоятельства, включая недостаточную безопасность жилищных и производственных условий [8].

Клинические проявления травм при падении отличаются многообразием. Наиболее часто встречаются локальная боль, отёк, гематомы и ограничение движений. Переломы сопровождаются деформацией конечности и резкой болезненностью. При черепно-мозговых травмах нередки потеря сознания, головная боль, рвота, амнезия. При повреждении внутренних органов могут развиваться признаки внутреннего кровотечения — резкая бледность кожи, тахикардия, падение артериального давления и нарастающая слабость [9].

Первая медицинская помощь играет ключевую роль в прогнозе для пострадавшего. Она включает обеспечение покоя, остановку наружного кровотечения, иммобилизацию конечностей, контроль дыхания и сознания при подозрении на черепно-мозговую травму, а также обязательный вызов скорой медицинской помощи. Лечение зависит от характера травм: при лёгких повреждениях применяют симптоматическую терапию, при переломах необходима иммобилизация или хирургическое вмешательство, при тяжёлых черепно-мозговых и абдоминальных травмах проводится интенсивная терапия и неотложные операции [10].

Цель исследования: изучит медико-социальные аспекты травм при падениях.

Материалы и методы

Работа основана на анализе данных отечественной и зарубежной литературы за последние 10 лет, а также на клиническом наблюдении за 50 пациентами, поступившими в травматологическое отделение после падения. Пациенты были разделены на две группы: лица до 40 лет (n=20) и лица старше 60 лет (n=30). Проводилась оценка характера травм, частоты переломов и сопутствующих повреждений, сроков госпитализации и исходов лечения. Использовались методы клинического обследования, инструментальной диагностики (рентгенография, компьютерная томография), а также статистическая обработка данных.

Результат и обсуждения

В ходе проведенного исследования было проанализировано 50 случаев травм, полученных при падениях. Среди обследованных пациентов мужчины составили 38%, женщины — 62%. Средний возраст в первой группе (до 40 лет) составил 27,3 ± 6,4 года, во второй группе (старше 60 лет) — 68,7 ± 5,8 года.

У лиц молодого возраста (n=20) наиболее часто встречались ушибы мягких тканей конечностей (45%), растяжения связочного аппарата (25%) и переломы костей верхних конечностей,

преимущественно лучевой кости в типичном месте (20%). У пожилых пациентов (n=30) преобладали переломы проксимального отдела бедренной кости (40%), переломы шейки плечевой кости (23%) и компрессионные переломы позвонков (17%). В 10% случаев у лиц старших возрастных групп отмечались сочетанные повреждения, требующие мультидисциплинарного подхода к лечению.

У молодых пациентов 80% травм относились к легкой степени тяжести, не требовавшей длительной госпитализации. Средний срок пребывания в стационаре составил 7 ± 2 дня. У пожилых пациентов тяжелые повреждения были зафиксированы у 70% пострадавших, при этом средний срок госпитализации составил 21 ± 4 дня. Более того, в 30% случаев потребовалось проведение хирургического вмешательства (остеосинтез, эндопротезирование тазобедренного сустава).

У молодых пациентов осложнения встречались редко (5%), в основном в виде гематом или посттравматических болевых синдромов. В группе пожилых пациентов осложнения отмечались значительно чаще (35%), включая тромбоэмболические осложнения, замедленное срастание переломов и пневмонию, связанную с длительной иммобилизацией. В 10% случаев осложнения привели к повторной госпитализации.

При анализе сопутствующих заболеваний установлено, что у 40% пожилых пациентов был диагностирован остеопороз, у 33% — артериальная гипертензия, у 27% — сахарный диабет 2-го типа. У лиц молодого возраста значимых сопутствующих заболеваний выявлено не было. Дополнительно отмечено, что среди пожилых пациентов в 60% случаев падения произошли в бытовых условиях (скользкий пол, неудобные ковры, недостаточное освещение), тогда как у лиц молодого возраста основной причиной были спортивные и дорожные травмы (55%).

Сравнительный анализ показал, что у лиц старшей возрастной группы падения имеют более тяжелые последствия, характеризующиеся высоким уровнем осложнений, значительной продолжительностью лечения и высоким риском инвалидизации. У молодых пациентов повреждения в большинстве случаев носили ограниченный характер и не приводили к выраженному снижению функциональной активности.

Обсуждение: Полученные результаты подтверждают, что травмы при падениях остаются серьезной медицинской и социальной проблемой. Основное различие между молодыми и пожилыми пациентами заключается не только в характере травм, но и в тяжести последствий. У лиц старших возрастных групп падение часто приводит к инвалидизации и значительному снижению качества жизни.

Заключение

Травмы, возникающие при падении, требуют комплексного подхода к лечению и профилактике. Важно своевременно диагностировать повреждения, обеспечивать адекватное лечение и проводить мероприятия, направленные на предупреждение падений, особенно у пожилых людей. Ключевым фактором профилактики является укрепление опорно-двигательного аппарата, коррекция хронических заболеваний и организация безопасной среды обитания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баранов А.А. Травматология и ортопедия. / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019: 352 стр.
2. Смирнов П.П., Кузнецов В.И. Повреждения опорно-двигательного аппарата у пожилых пациентов. — СПб.: СпецЛит, 2020; 240 стр.
3. Назаренко Г.И. Падения у пожилых: причины, диагностика, профилактика. / Казань: Медицина, 2021; 198 стр.
4. Соловьев С.А., Рябов Е.В. Клиническая травматология. / Екатеринбург: УрГУПС, 2020; 412 стр.
5. World Health Organization. Falls. Fact sheet. Geneva: WHO, 2021; 15 pp.
6. American Geriatrics Society. Prevention of falls in older persons: Clinical practice guideline. // J Am Geriatr Soc. 2019;67(1):47-57.
7. Rubenstein L.Z. Falls in older people: epidemiology, risk factors and strategies for prevention. // Age Ageing. 2019;48(4):564-570.
8. Kannus P., Sievänen H. Epidemiology of falls and fall-related injuries among the elderly. // Bone. 2020;135:115-317.
9. Sherrington C., et al. Exercise for preventing falls in older people living in the community. // Cochrane Database Syst Rev. 2019;(1):12-424.
10. Ambrose A.F., Paul G., Hausdorff J.M. Risk factors for falls among older adults: A review of the literature. // Maturitas. 2019;82(1):10-19.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616-056.3

АЛЛЕРГИЯ У ДЕТЕЙ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

(обзор литературы)

Абдулаева Муслима Ахатовна https://orcid.org/0000-0001-8090-8681
e-mail: abdullayeva.muslima@bsmi.uz
Халима Ходжатова https://orcid.org/0009-0005-0382-0420

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 расширенный обзор современной научной литературы, посвящённой аллергическим заболеваниям у детей. Особое внимание уделено эпидемиологии, патогенезу, факторам риска, клиническим проявлениям и подходам к диагностике и лечению. Приведены ссылки на ключевые международные и региональные исследования, в том числе аналитические материалы Всемирной организации аллергологов (WAO), Европейской академии аллергологии (EAACI), а также современные исследования специалистов СНГ.

Ключевые слова: аллергия, дети, атопия, эпидемиология, обзор литературы, иммунология, лечение.

BOLALARDA ALLERGIYA: EPIDEMIOLOGIYA, PATOGENEZ, KLINIK KO'RINISHLAR VA TASHXIS VA DAVOLASHGA ZAMONAVIY YONDASHUVLAR

(adabiyotlar sharhi)

Muslima Axatovna Abdullayeva https://orcid.org/0000-0001-8090-8681
e-mail: abdullayeva.muslima@bsmi.uz
Xalima Xodjatova https://orcid.org/0009-0005-0382-0420

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 bolalarda allergik kasalliklar bo'yicha mavjud ilmiy adabiyotlarning keng sharhi keltirilgan. Epidemiologiya, patogenez, xavf omillari, klinik ko'rinishlar va tashxis qo'yish va davolashga yondashuvlarga alohida e'tibor qaratilgan. Jahon allergiya tashkiloti (WAO), Yevropa allergiya akademiyasi (EAACI) tahliliy materiallari va MDH mutaxassislarining joriy tadqiqotlari kabi asosiy xalqaro va mintaqaviy tadqiqotlarga havolalar keltirilgan.

Kalit so'zlar: allergiya, bolalar, atopiya, epidemiologiya, adabiyotlar sharhi, immunologiya, davolash.

ALLERGY IN CHILDREN: EPIDEMIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINICAL MANIFESTATIONS, AND MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT

(literature review)

Muslima Akhatovna Abdullayeva https://orcid.org/0000-0001-8090-8681
e-mail: abdullayeva.muslima@bsmi.uz
Khalima Khodzhatova https://orcid.org/0009-0005-0382-0420

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 provides an extensive review of the current scientific literature on allergic diseases in children. Particular attention is paid to epidemiology, pathogenesis, risk factors, clinical manifestations, and approaches to diagnosis and treatment. References to key international and regional studies are provided, including analytical materials from the World Allergy Organization (WAO), the European Academy of Allergy (EAACI), and current research by specialists from the CIS.

Key words: allergy, children, atopy, epidemiology, literature review, immunology, treatment.

Актуальность

Аллергические заболевания у детей остаются одной из наиболее значимых проблем современной педиатрии. По данным WAO (2016) [1], в мире наблюдается устойчивая тенденция роста распространённости аллергических болезней, что связывают с изменениями окружающей среды, урбанизацией, изменением микрофлоры и особенностями питания. В странах СНГ аналогичные тенденции подтверждаются исследованиями Асмоловой С. Ye. (2020) [2] и Касымова А.Ш. (2021) [4]. Настоящий обзор направлен на анализ актуальных данных и систематизацию научных исследований.

Мировые данные:

Согласно Global Atlas of Allergy [1], распространённость атопического дерматита у детей достигает 20%, аллергического ринита — более 25%, бронхиальной астмы — около 10%. Исследования Muraro et al. (EAACI, 2018) [5] подчёркивают, что пищевые аллергии стали одной из наиболее быстро растущих категорий аллергических заболеваний.

Данные стран СНГ:

Работы Асмоловой (2020) [2] и Касымова (2021) [4] отмечают значительный рост аллергической патологии среди детей, особенно в крупных городах. Причины связывают с реализации индустрии, ростом загрязнения воздуха и снижением разнообразия микрофлоры.

Патогенез аллергии у детей:

Патогенез аллергии включает активацию Th2-иммунного ответа, синтез IgE и высвобождение медиаторов воспаления (гистамина, лейкотриенов, цитокинов). По данным Pawankar et al. (2013) [1], у детей отмечается повышенная чувствительность иммунной системы, что объясняет высокую частоту атопических реакций.

Генетические и эпигенетические факторы:

Исследования последних лет подчёркивают роль эпигенетических механизмов — влияние питания матери, экологических факторов и микрофлоры на экспрессию генов, регулирующих иммунный ответ.

Атопический дерматит:

Один из первых клинических признаков аллергии в детском возрасте. Согласно данным WAO (2016), до 60% случаев проявляются в первые 12 месяцев жизни.

Пищевая аллергия:

Muraro et al. (EAACI, 2018) отмечают, что пищевая аллергия остаётся одной из главных причин анафилаксии у детей.

Аллергический ринит и астма:

Стойкая взаимосвязь между аллергическим ринитом и астмой подтверждена множеством исследований: дети с ринитом имеют в 3 раза выше риск развить бронхиальную астму [5].

Диагностика используются:

кожные прик-тесты;

определение специфического IgE;

молекулярная аллергология (компонентная диагностика), что описано в работах Muraro et al. [5]. провокационные пищевые тесты (gold standard).

Современные рекомендации подчёркивают необходимость комбинации методов для точной постановки диагноза.

Лечение:

Фармакотерапия

Актуальные клинические рекомендации предусматривают использование:

антигистаминных препаратов II поколения;

интраназальных кортикостероидов;

топических противовоспалительных средств.

Аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ)

АСИТ признана единственным методом, влияющим на причину болезни, а не только на симптомы.

Биологическая терапия:

Новые препараты, такие как «омализумаб», показали высокую эффективность при тяжёлой астме у детей.

Профилактика:

поддержание грудного вскармливания как минимум до 6 месяцев;

применение пробиотиков (данные неоднозначны, но ряд исследований подтверждает их пользу);

контроль факторов окружающей среды;

введение аллергенов в рацион в «критическое окно» (4–6 месяцев) снижает риск пищевой аллергии.

Обзор литературы

В данном обзоре проанализированы труды:

1. Международных организаций (WAO, EAACI);
2. Ведущих исследователей Европы и СНГ;
3. Современных клинических рекомендаций;
4. Обзоров, опубликованных в 2013–2023 гг.;
5. Дополнительных аналитических материалов, полученных с помощью Chat GPT как инструмента систематизации информации.

Заключение

Аллергия у детей остаётся глобальной проблемой, требующей комплексного междисциплинарного подхода. Новые данные об иммунологических механизмах, влияние окружающей среды и современные методы диагностики позволяют улучшить качество медицинской помощи детям. Однако необходимы дальнейшие многоцентровые исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Pawankar R., Canonica G., Holgate S. et al. Allergic Diseases and Asthma: A Global Public Health Concern. WAO, 2016.
2. Асмолова С.Ye. Аллергология детского возраста. Москва, 2020.
3. Global Atlas of Allergy. WAO, 2016.
4. Касымов А.Ш. Атопический дерматит у детей. Ташкент, 2021.
5. Muraro A. et al. EAACI Food Allergy Guidelines. EAACI, 2018.
6. ChatGPT (OpenAI). Информационная поддержка при подготовке научного обзора, 2025.
7. Santos AF, et al. EAACI guideline: Diagnosis of IgE-mediated food allergy. Allergy. 2023. ([Wiley Online Library][12])
8. Muraro A, et al. Managing food allergy: GA²LEN guideline. World Allergy Organ J. 2022. ([worldallergyorganizationjournal.org][17])

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 617.758.1-089.168.1-06:615.355

РОЛЬ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОСОГЛАЗИЯ

[1]Азимов С.У. https://orcid.org/0009-0009-2174-8476
[2]Усманова Д.Д. https://orcid.org/0000-0002-8939-0054

[1]Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, город Ташкент, Мирзо Улугбекский район, улица Паркентская, 51 Телефон: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

В обзорной статье подробно описаны особенности матриксной металлопротеиназы-9, которая играет ключевую роль в патогенезе воспалительных процессов, особенно в контексте прогнозирования послеоперационных осложнений на глазу. Приводятся данные различных авторов и исследователей по данной проблеме, а также в сравнительном аспекте. Резюмируя детальный анализ литературы, мы пришли к заключению, что хирургическое вмешательство остается наиболее распространенным методом лечения косоглазия, однако частота осложнений и рецидивов остается высокой, что подчеркивает необходимость разработки новых терапевтических подходов.

Ключевые слова: косоглазие, матриксные металлопротеиназы, операция, прогноз, осложнения

THE ROLE OF MATRIX METALLOPROTEINASES IN PREDICTING POSTOPERATIVE COMPLICATIONS OF SURGICAL TREATMENT OF STRABISMUS

[1]Azimov S.U. https://orcid.org/0009-0009-2174-8476
[2]Usmanova D.D. https://orcid.org/0000-0002-8939-0054

[1]Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent city, Mirzo Ulugbek district, Parkentskaya street, 51 Phone: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru
[2]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

This review article details the characteristics of matrix metalloproteinase-9, which plays a key role in the pathogenesis of inflammatory processes, particularly in the context of predicting postoperative complications in the eye. Data from various authors and researchers on this topic are presented, as well as in a comparative perspective. Summarizing a detailed analysis of the literature, we came to the conclusion that surgical intervention remains the most common method of treating strabismus, but the frequency of complications and relapses remains high, which emphasizes the need to develop new therapeutic approaches.

Key words: strabismus, matrix metalloproteinases, surgery, prognosis, complications

ҒИЛАЙЛИКНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШ АСОРАТЛАРИНИ БАШОРАТ ҚИЛИШДА МАТРИКС МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗАЛАРНИНГ ЎРНИ

[1]Азимов С.У. https://orcid.org/0009-0009-2174-8476
[2]Усманова Д.Д. https://orcid.org/0000-0002-8939-0054

[1]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
[2]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Мақоламизда яллиғланиш жараёнлари патогенезида, айниқса кўздаги жарроҳликдан кейинги асоратларни башорат қилишда муҳим ўрин тутадиган матрикс металлопротеиназа-9 нинг хусусиятлари батафсил баён этилган. Ушбу муаммо бўйича турли муаллифлар ва тадқиқотчиларнинг маълумотлари, шунингдек, қиёсий жиҳатдан келтирилган. Адабиётларни батафсил таҳлил қилиб, жарроҳлик амалиёти ғилайликни даволашнинг энг тарқалган усули бўлиб қолмоқда диган хулосага келдик, аммо асоратлар ва қайталанишлар кетма кетлиги юқорилигича қолмоқда, бу эса янги терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш зарурлигини таъкидлайди.

Калит сўзлар: ғилайлик, матриксли металлопротеиназалар, жарроҳлик, башорат, асоратлар.

Актуальность

Содружественное косоглазие представляет собой вторую по распространенности офтальмологическую патологию у детей, с частотой встречаемости в диапазоне 2,6–5,6% среди детского населения и 4% среди взрослых. В большинстве клинических случаев, а именно в 60–70% случаев, манифестация заболевания происходит до двухлетнего возраста [1, 2, 3, 8]. В этиологии амблиопии значительную роль играют анизометропия и косоглазие: почти в половине случаев амблиопия развивается вследствие анизометропии, в четверти - из-за косоглазия, а у каждого шестого пациента - в результате комбинации этих двух факторов. Другие этиологические факторы, такие как односторонняя врожденная катаракта, встречаются значительно реже [2, 5, 6, 9, 10].

Нарушение бинокулярного зрения, обусловленное содружественным косоглазием, приводит к искажению восприятия пространственных соотношений объектов. Это, в свою очередь, может оказать негативное влияние на профессиональную ориентацию пациентов [2, 4, 6, 7], что подчеркивает необходимость своевременной диагностики и адекватного лечения данной патологии.

Матриксные металлопротеиназы (ММП) представляют собой группу цинк- и кальций-зависимых эндопептидаз, характеризующихся способностью избирательно гидролизовать основные компоненты экстрацеллюлярного матрикса (ЭЦМ). Эти ферменты играют ключевую роль в регуляции структуры и функции ЭЦМ, участвуя в процессах ремоделирования тканей, ангиогенеза, клеточной миграции и апоптоза.

ММП-9 (матриксная металлопротеиназа-9) играет ключевую роль в патогенезе воспалительных процессов, особенно в контексте прогнозирования послеоперационных осложнений на глазу. В недавнем исследовании когорты пациентов с впервые диагностированным сахарным диабетом 2 типа была обнаружена значительная корреляция между уровнем ММП-9 в сыворотке крови и гликированным гемоглобином. Эти результаты указывают на потенциальную значимость ММП-9 как ключевого фактора в патофизиологии воспаления [5, 9].

Предполагается, что существует пороговый уровень концентрации ММП-9, превышение которого может служить индикатором прогнозирования послеоперационных осложнений, что, в свою очередь, может увеличивать риск возникновения стойкой гиперемия, отёка конъюнктивы более 5 суток, тенонит, фиброз капсулы Тенона, нарушение подвижности глазного яблока, косметический дефект и рецидив девиации [1, 4, 8].

Эти данные подчеркивают важность ММП-9 как перспективного маркера и терапевтической мишени в контексте профилактики возникновения послеоперационных осложнений у детей с косоглазием. Дальнейшие исследования в этой области могут способствовать разработке новых стратегий лечения и профилактики возникновения послеоперационных осложнений, направленных на модуляцию активности ММП-9 и снижение риска осложнений.

В 1962 году в ходе изучения процессов коллагенолиза в хвостах головастиков Gross и Lapière впервые идентифицировали фермент матриксной металлопротеиназы (ММП), который обладает специфической активностью в деградации коллагена. Данное открытие сыграло фундаментальную роль в раскрытии молекулярных механизмов, лежащих в основе разрушения внеклеточного матрикса (ВКМ) и регуляции процессов ремоделирования тканей [3, 9, 10].

В контексте структурной организации ММП, стоит отметить, что эти ферменты характеризуются наличием консервативного цинк-зависимого металлопротеазного домена, который играет ключевую роль в их каталитической активности. Кроме того, многие ММП обладают дополнительными доменами, такими как гепарин-связывающий домен или домены, участвующие в клеточной адгезии, что позволяет им выполнять разнообразные функции в матриксном ремоделировании и клеточной миграции.

Современная классификация матриксных металлопротеиназ (ММП) основывается на детальном анализе их структурной специфики и доменной организации, что позволяет выделить восемь отдельных категорий, каждая из которых обладает уникальными характеристиками и функциональными особенностями. Первые пять групп представлены матриксными металлопротеиназами, функционирующими в экстрацеллюлярном матриксе (ЭЦМ), тогда как три последующие категории включают ферменты, ассоциированные с клеточной мембраной.

Данная систематизация основана на комплексном анализе структурных особенностей и функциональных доменов ММП, что обеспечивает их классификацию по специфическим характеристикам. Экстрацеллюлярные ММП играют ключевую роль в процессе ремоделирования ЭЦМ, который является фундаментальным для различных биологических процессов, включая развитие тканей, морфогенез, гомеостаз и патологические изменения. Мембранно-ассоциированные ферменты, в свою очередь, участвуют в таких критически важных биологических процессах, как клеточная миграция, инвазия, ангиогенез и регуляция сигнальных путей [2, 4, 6, 7].

Эти ферменты демонстрируют высокую специфичность в отношении субстратов и способны гидролизовать различные компоненты ЭЦМ, включая коллагены, эластин, протеогликаны и гликопротеины. Это позволяет ММП выполнять разнообразные функции, такие как развитие тканей, заживление ран, ремоделирование органов и патологические процессы, включая воспаление, метастазирование опухолей и репаративные процессы.

Masitas C. (2022) с соавторами использовали метод аффинной хроматографии для селективного выделения активных форм ММП из сложных протеомных смесей, полученных из ткани птеригиума человека. Проведенный протеомный анализ позволил идентифицировать активную ММП-14, а также три родственные металлопротеиназы, относящиеся к семейству ADAM (a disintegrin and metalloproteinase): ADAM9, ADAM10 и ADAM17. Для оценки потенциального терапевтического значения выявленных ММП ученые исследовали влияние низкомолекулярного ингибитора ММП-14, (R)-ND-336, на миграционную активность фибробластов конъюнктивы человека и их способность к деградации коллагена. Полученные результаты продемонстрировали значительное ингибирование миграции фибробластов и снижение деградации коллагена под действием (R)-ND-336, что свидетельствует о его способности подавлять ключевые процессы, лежащие в основе формирования птеригиума. Таким образом, результаты данного исследования указывают на перспективность использования низкомолекулярных ингибиторов ММП, таких как (R)-ND-336, в качестве эффективного терапевтического средства для лечения птеригиума - редкого и сложного офтальмологического заболевания, требующего дальнейшего изучения и разработки новых подходов к его терапии [6, 8, 10].

ММП представляют собой семейство цинк-зависимых эндопептидаз, способных расщеплять компоненты ВКМ, такие как коллаген, эластин и протеогликаны. У человека описано 24 различных изоформы ММП, каждая из которых обладает уникальной специфичностью и функциональными свойствами. Однако, несмотря на значительный прогресс в изучении ММП, конкретная роль отдельных ферментов в патогенезе косоглазия остается предметом дискуссий.

Таким образом, ММП представляют собой важную группу ферментов, играющих ключевую роль в регуляции структуры и функции ЭЦМ, что делает их объектами интенсивных исследований в области биологии, медицины и биотехнологии.

Матриксные металлопротеиназы (ММП) представляют собой уникальный класс ферментов, обладающих высокой специфичностью к деградации широкого спектра структурных белков, составляющих внеклеточный матрикс (ВКМ). Однако их функциональная активность не ограничивается лишь взаимодействием с компонентами матрикса. Исследования демонстрируют, что ММП также проявляют значительный потенциал в отношении ключевых

регуляторных молекул, таких как клеточные рецепторы, факторы роста, цитокины и элементы базальных мембран. Это свидетельствует о том, что ММП играют важную роль в модуляции множества биологических процессов, выходящих за рамки их основной функции в деградации ВКМ.

Матриксные металлопротеиназы (ММП) являются критически важными ферментами, которые играют фундаментальную роль в регуляции множества клеточных процессов, таких как пролиферация, миграция и апоптоз. Эти протеазы, обладающие способностью специфически расщеплять, внеклеточный матрикс (ВКМ), участвуют в ключевых физиологических и патологических процессах, включая эмбриональное развитие, ангиогенез, иммунный ответ, воспалительные процессы и прогрессирование злокачественных новообразований с их метастазированием. Активность ММП подвергается сложной модуляции со стороны различных протеолитических ферментов и их ингибиторов, что позволяет точно регулировать клеточные процессы. Активация ММП инициируется посредством протеолитического превращения неактивных проферментов в их активные формы через удаление ингибиторных пептидных последовательностей, что приводит к деградации ВКМ [3, 5, 7, 9].

Заключение

Хирургическое вмешательство остается наиболее распространенным методом лечения косоглазия, однако частота осложнений и рецидивов остается высокой, что подчеркивает необходимость разработки новых терапевтических подходов. В основе патогенеза косоглазия лежит дисрегуляция матриксных металлопротеиназ, которые играют ключевую роль в ремоделировании внеклеточного матрикса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Горбенко, В.М. Сравнительная характеристика операционных доступов при хирургическом лечении косоглазия / В.М. Горбенко, И.А. Захарова // Саратовский научный медицинский журнал. 2020; 595-598 стр.
2. Канюков, В.Н. Преимущества пластики экстраокулярных мышц методом компрессии при оперативном лечении косоглазия / В.Н. Канюков, Е.Ф. Чеснокова // Точка зрения. Восток - Запад. 2016;2:171-173.
3. Коновалов М.Е. Исследование «качества жизни» в офтальмологической практике / М.Е. Коновалов, И.Г. Овечкин, Е.И. Ковригина, В.Кумар // Офтальмологические ведомости. – 2021;14(3):61-67.
4. Плисов И.Л. Хирургическое лечение косоглазия с использованием клеевой технологии / И.Л. Плисов, В.В, Черных, Н.Г. Анциферова, В.Б. Пущина, М.А. Шарохин, Д.Р. Мамулат, Г.В. Гладышева // Современные технологии в офтальмологии. 2019;3:153-155.
5. Филатова И.А. Внедрение современной высокотехнологичной методики - радиоволновой хирургии - в пластической офтальмохирургии / И.А. Филатова // Электронный журнал «Регенеративная хирургия». 2015;1:35-37.
6. Aletaha M. Effect of Limited Tenon Capsule and Intermuscular Membranes Dissection on the Outcome of Surgery in Patients with Horizontal Strabismus / M. Aletaha, A. Bagheri, H. Gholipour, B. Kheiri // Strabismus 2016;24(1):12-15.
7. Chew-Ean T. Infantile esotropia in Malaysian children: The impact of surgery on health-related quality of life assessment in patients and their parents / T. Chew-Ean, S.A. Ghani, I. Shatriah // Med J Malaysia. 2020;75(5):531-537.
8. Hemptinne C. Motor skills in children with strabismus / C. Hemptinne, F. Aerts, T. Pellissier, C. Ruiz, V. Cardoso, C. Vanderveken, D. Yüksel // Journal of AAPOS. 2020;24(12):76 -76.
9. Mojon D.S. Review: minimally invasive strabismus surgery / D.S. Mojon // Eye. 2015;29(2);225-233.
10. Paduca A. Shared decision making and patients satisfaction with strabismus care-a pilot study / A. Paduca, O. Arnaut, E. Beschieru, P.O. Lundmark, J.R. Bruenech // BMC Medical Informatics and Decision Making. 2021;21(1):109.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.72-008.1:616-08

БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ДИСПЛАЗИЯСИ МАВЖУД ҲОМИЛАДОРЛАРНИНГ ГЕМОЗТАЗ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Юнусова Зарнигор Мақсадовна https://orcid.org/0009-0000-0255-2691
Шодиқулова Гуландон Зикиряевна https://orcid.org/0000-0003-2679-1296
Худоярова Дилдора Раҳимовна https://orcid.org/0000-0001-5770-2255

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

✓ ***Резюме***

Бириктирувчи тўқима дифференциаллашмаган дисплазия популясияда юқори тарқалишга эга ва кўплаб полиорган патологиясини ривожланиш хавфи юқори бўлган касалликдир. Кўпгина ҳолатларда, ҳомиладорликда гемозтаз тизими патологияси биринчи клиник кўринишларидан бири ҳисобланади. Бу ҳолат ривожланишининг кўплаб сабабларидан бирига, бириктирувчи тўқима дисплазиясига (БТД) алоҳида эътибор қаратилади. БТДД билан хасталанган ҳомиладорларда бириктирувчи тўқима дисорганизатциясининг ривожланиши учун морфологик субстрат эндотелиал дисфункция, ангиогенезни рағбатлантириш ва антирадикал мудофаа тизимининг ферментлари фаолиятининг нисбий етишмовчилиги ҳисобланади. Буларнинг ҳаммаси ҳомиладорликда гемозтаз кўрсаткичлари таъсир қилиши шубҳасиздир.

Калит сўзлар: Бириктирувчи тўқима дифференциаллашмаган дисплазия, ҳомиладорлик, гемозтаз тизими, бириктирувчи тўқима дисорганизациясининг ривожланиши.

ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОЗТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Юнусова Зарнигор Максадовна https://orcid.org/0009-0000-0255-2691
Шодикулова Гуландон Зикиряевна https://orcid.org/0000-0003-2679-1296
Худоярова Дилдора Рахимовна https://orcid.org/0000-0001-5770-2255

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

✓ ***Резюме***

Недифференцированная дисплазия соединительной ткани - это заболевание с высокой распространенностью в популяции и высоким риском развития множественной полиорганной патологии. Во многих случаях патология системы гемостаза во время беременности является одним из первых клинических проявлений. Особое внимание уделяется одной из многих причин развития этого состояния, дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Морфологическим субстратом для развития дезорганизации соединительной ткани у пациентов с НДСТ является эндотелиальная дисфункция, стимуляция ангиогенеза и относительный дефицит активности ферментов антирадикальной системы защиты. Все это, несомненно, влияет на показатели гемостаза во время беременности.

Ключевые слова: недифференцированная дисплазия соединительной ткани, беременность, система гемостаза, развитие дезорганизации соединительной ткани.

HAEMOSTASIS INDICATORS IN PREGNANT WOMEN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

Yunusova Zarnigor Maksadovna https://orcid.org/0009-0000-0255-2691
Shodikulova Gulandon Zikiryayevna https://orcid.org/0000-0003-2679-1296
Khudoyarova Dildora Rakhimovna https://orcid.org/0000-0001-5770-2255

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

✓ ***Resume***

Undifferentiated connective tissue dysplasia is a disease with a high prevalence in the population and a high risk of developing multiple organ pathology. In many cases, haemostasis system pathology during pregnancy is one of the first clinical manifestations. Particular attention is paid to one of the many causes of this condition, connective tissue dysplasia (CTD). The morphological substrate for the development of connective tissue disorganisation in patients with CTD is endothelial dysfunction, stimulation of angiogenesis and a relative deficiency in the activity of antiradical defence system enzymes. All of this undoubtedly affects haemostasis parameters during pregnancy.

Keywords: undifferentiated connective tissue dysplasia, pregnancy, haemostasis system, development of connective tissue disorganisation.

Долзарблиги

Бириктирувчи тўқима дисплазияси ва турли орган тизимларининг улар билан боғлиқ касалликлари тобора кўпроқ тадқиқотчиларнинг эътиборини тортмоқда, бу эса ушбу патологиялар гуруҳининг нисбатан юқори тарқалиши билан боғлиқ. Мамлакатимизда биз томонимиздан ўрганиш бошланганига қадар нотўлиқ ва тизимсиз бўлган илмий тадқиқотлар олиб борилган. БТДни тушунишда сезиларли ютуқларга қарамай, бириктирувчи тўқима дисплазияси билан хасталанган ҳомиладорларда барча аъзо-тизимларнинг ҳолатига таъсир қилувчи бир қатор муаммолар мавжуд, хусусан улардан бири, гемостаз тизимидаги бузилишлар бўлиб, улар юрак асоратларининг олдини олиш ва тўсатдан ўлим сонини камайтириш учун чуқурроқ тадқиқотларни талаб қилади [2,5].

БТД нинг энг кенг тарқалган клиник таснифи фарқлаш бўйича 2 гуруҳга бўлинишдир, яъни дифференциаллашган ва дифференциаллашмаган (БТДД) турларга бўлинади. Бириктирувчи тўқима - бу кўп функцияли тизим бўлиб, унинг таркибий қисмлари аморф моддага ботган коллаген ва эластик толалар ва ҳужайраларнинг ўзлари билан ифодаланган ҳужайрадан ташқари матрикс бўлиб, уларнинг тандеми тананинг ассоциатив фаолияти, озиқланиш ва тана тизимлари билан алоқани таъминлашда иштирок этади. Бириктирувчи тўқиманинг фаолияти юқорида айтилганлар билан чекланмайди, шунингдек, унинг транспорт, таянч ва ҳимоя каби фаолиятларини таъкидлаш керак, у энергия манбаларини тўплаш учун ажойиб омбор бўлиб хизмат қилади ҳамда шикастланган аъзолар ва тўқималар қайта тикланишида фаол иштирок этади. Бириктирувчи тўқималарнинг кўп қисми асосий ёки аморф моддадан иборат бўлиб, қон ва лимфа ҳозирги кунда унинг толали таркибий қисми бўлмаган ҳолда ушбу тўқималарнинг ихтисослашган суюқ шакли сифатида таснифланади [7, 12].

Бириктирувчи тўқиманинг дифференциацияланмаган дисплазияси бўлган аёлларда ҳомиладорлик ўзига хос клиник-патогенетик вазият бўлиб, конституция билан боғлиқ бўлган бириктирувчи тўқима тузилиши ва функцияларининг бузилиши ва ҳомиладорлик даврида юзага келадиган физиологик ўзгаришларнинг биргаликдаги таъсири билан тавсифланади. Ушбу тоифадаги ҳомиладорларда ҳомиладорликнинг клиник кечишини бириктирувчи тўқима метаболизмининг биокимёвий маркерларини баҳолаш билан биргаликда ўрганиш асоратларнинг патогенетик механизмларини чуқурроқ тушуниш ва олиб бориш тактикасини оптималлаштириш йўналишларини аниқлаш имконини беради.

Тадқиқотнинг мақсади: бириктирувчи тўқиманинг дифференциаллашмаган дисплазияси фонида ҳомиладорлар гомеостаз тизимидаги ўзгаришларни эрта аниқлаш ва унинг клиник-лаборатор хусусиятларини баҳолашдан иборат.

Тадқиқот материал ва методлари

Тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университетининг акушерлик-гинекология бўлимлари ва аёллар маслаҳатхоналари базасида 2023-2025 йиллар давомида ўтказилди.

Кузатув остида 213 нафар ҳомиладор аёллар бўлиб, улар бириктирувчи тўқиманинг дифференциаланмаган дисплазияси (БТТД) белгилари мавжудлигига қараб икки гуруҳга бўлинган. I гуруҳ - БТДД ташхиси қўйилган 93 нафар ҳомиладор. Ташхис клиник-анамнестик маълумотлар ва фенотипик белгилар йиғиндиси асосида қўйилди. II - гуруҳ - асосий гуруҳ билан ёши ва ҳомиладорлик муддати бўйича таққосланадиган БТДД клиник ва лаборатория белгилари бўлмаган 120 нафар амалий соғлом ҳомиладор аёллар.

Текширилганларнинг ёши 18 ёшдан 39 ёшгача ўзгариб турди, ўртача ёш I - гуруҳда 28,1±4,9 ёшни, II - гуруҳда 27,6±4,7 ёшни ташкил этди (p>0,05). Иккала гуруҳдаги ҳомиладорлар асосий ижтимоий-демографик кўрсаткичлар (маълумот даражаси, ижтимоий мақоми, оилавий аҳволи) бўйича таққосланди.

Текширилганларнинг аксарияти ҳомиладорликнинг иккинчи учойлигида (18-24 ҳафта) бўлган, бу стандарт скрининг текширувларини ўтказиш муддатларига мос келади. Бириктирувчи тўқиманинг дифференцияланмаган дисплазияси ташхисини қўйиш учун халқаро ва маҳаллий таснифлардан фойдаланилган.

Тадқиқот дизайнига кўра, ҳомиладорларнинг динамик клиник текшируви ўтказилди, шу жумладан ҳомиладорларни қабул қилишда дастлабки текширув, бир неча марта такрорий текширувлар бажарилган. Ҳомиладорлар аҳволи клиник, лаборатория ва инструментал текшириш натижалари асосида баҳоланди. Диагностиканинг лаборатор-инструментал қисми коллаген метаболизмининг биокимёвий маркерларини (оксипролин, гликозаминогликанлар, гиалурон кислотаси, гиалуронидаза фаоллиги), шунингдек минерал алмашинув кўрсаткичларини (Мг2+, Са2+, П), фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақти (ФҚТВ), протромбин вақти (ПТВ), халқаро нормаллашган нисбат (ХНН) аниқлашни ўз ичига олди. Марфан, Элерс-Данлос синдромлари, номукаммал остеогенез ва бошқалар каби дифференцияланган ирсий коллагенопатияларни истисно қилиш мажбурий босқич бўлди.

Тадқиқот жараёнида муаллифлар манфаатлар тўқнашуви йўқ. Тадқиқот тижорат ёки давлат ташкилотлари томонидан мақсадли молиялаштирилмаган ҳолда амалга оширилди.

Муаллифларнинг ҳиссаси: ғоя, тадқиқот консепсияси ва дизайни, статистик таҳлил.

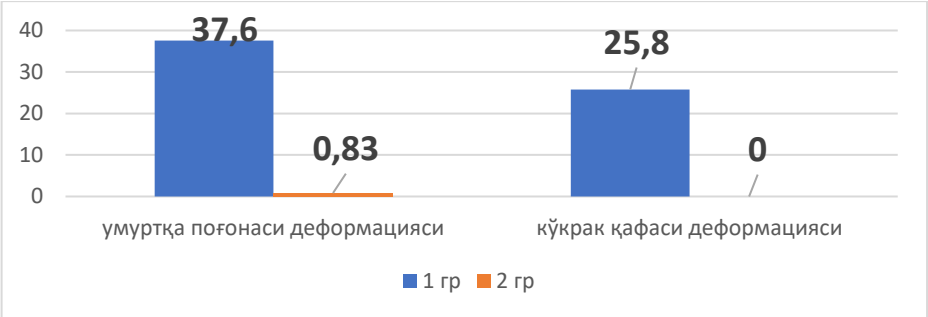
Тадқиқот яхши клиник амалиёт стандартлари ва Хелсинки декларацияси тамойилларига мувофиқ ўтказилди.

Ахборотланган розилик: тадқиқот учун барча беморлардан ёзма маълумотли розилик олинган ва натижаларни аноним нашр қилиш учун рухсат берилган.

Тадқиқот натижалари ва таҳлиллар

Тадқиқот гуруҳларидаги ҳомиладорларнинг умумий хусусиятлари БТДД нинг энг характерли ташқи ходисалари бўғимларнинг аниқ гипермобиллиги, теринг гиперэластиклиги, сколиоз ёки кифоз кўринишидаги умуртқа поғонаси деформацияси, баланд танглай, текис оёқлар, теридаги аниқ веноз тармоқ, кўз патологияси, тўш суягининг ботиб кириши, воронкасимон ва кил сифат кўкрак қафасининг деформацияси, ясси кўкрак қафаси, кўкаришлар пайдо бўлишига мойиллик, қорин бўшлиғи мушакларининг заифлиги; бурун тўсиғининг эгрилиги ёки ассиметрияси, теринг ажинланиши, нозиклиги ёки бахмалсимонлиги, оёқ панжаси бўшлиғи, ҳаллум валгус, сандал ёриғи, эпикантус, оёқларнинг кўндаланг чизиғи, бўғимлардаги шишлар, чурралар, кичик бармоқларнинг кинадактилияси, кўзларнинг гипертелоризми, катта қулоқлар, бирлаштирилган қулоқнинг тоғайсиз қисмлари, теринг рангпарлиги, тўлиқ бўлмаган 1 ва 2 бармоқларнинг синдактилияси, "сигарет қоғози" белгиси, юз ва орқада телангиэктазия, пигмент доғлари, орқада чўзилиш белгилари, астеник тана тузилиши, эгарсимон бурун шакли, кенг бурун кўприги, аномал тиш ўсиши, ортиқча тишлар.

Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, тадқиқот гуруҳларидаги ҳомиладорларда БТДД нинг ташқи кўринишларини ўрганиш қизиқиш уйғотди. Иккала гуруҳдаги ҳомиладорларда суяк-скелет ташқи ходисаларининг учрашини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, 1-гуруҳдаги 35 (37,6%) ва 2-гуруҳдаги 1 (0,83%) нафар хомиладорларда умуртқа поғонаси деформацияси аниқланган. Тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, текширилган гуруҳларда умуртқа поғонаси деформациялар даражаси сезиларли даражада фарқ қилади ва мавжуд фарқлар статистик аҳамиятга эга эди. 1-гуруҳдаги ҳомиладорларда кўкрак қафаси деформациясининг учрашини таҳлил қилиш уларнинг 24(25,8%) нафар текширилганда мавжудлигини кўрсатди (1-расм). 2-гуруҳдаги ҳомиладорларда кўкрак қафасининг деформацияси текширилганларнинг биронтасида аниқланмади, бу биринчи гуруҳга қараганда статистик жиҳатдан сезиларли даражада эди (P<0,05).



Расм 1. БТДД фонида ҳомиладорлар гуруҳларида ККД ва умуртқа поғонаси деформацияси учраш частотаси (%)

Ҳомиладорларда турли даражадаги теринниг чўзилиши шаклида БТДД нинг тери кўринишлари 1 гуруҳдаги 32 (34,4%) нафар ҳомиладорларда қайд этилган, 2-чи гуруҳда эса аниқланмаган. Мушаклар гипотонияси 1 ва 2-гуруҳларнинг 28 (30,1%) ва 4 (3,3%) нафар ҳомиладорларида қайд этилган.

БТДДнинг яна бир клиник кўринишлари бу ясси оёқлик ва бўғимларнинг гипермобиллигидир. Ясси оёқларнинг частотасини таҳлил қилганимизда 1-гуруҳ ҳомиладорларда 26(27,96%) кўпроқ учраши аниқланди. Худди шундай ҳолат бўғимларнинг гипермобиллиги каби кллиник симптомда ҳам учради. Гуруҳлар орасидаги фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли эди.

Тақдим этилган маълумотлардан кўриниб турибдики, ҳомиладорларда БТДД нинг ташқи шакллари скелет, тери, артикуляр шакллар ва кичик ривожланиш аномалияларининг мавжудлиги билан намоён бўлди.

Тадқиқот гуруҳларида БТДД билан хасталанган ҳомиладорларда ички белгиларни унинг оғирлигига қараб таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, кўз томондан намоён бўлиши 1 ва 2 гуруҳдаги 35 нафар ҳомиладорда турли даражадаги миопия ривожланиши билан тавсифланади. Бироқ, миопия даражаси БТДД гуруҳида аниқ тўғри келди. Шундай қилиб, 2-гуруҳдаги ҳомиладорларда миопия биринчи даражали 3(2,5%) нафарида аниқланган. Шу билан бирга, текширилган шахсларда астигматизм, анизометропия ва ретинал дегенерация аниқланмади. Аммо, 1-гуруҳдаги ҳомиладорларда миопиянинг 1-даражаси 4(4,3%, P<0,01) нафарда, 2-даражали 28(30,1%, P<0,01) нафар ҳомиладорларда аниқланган. Қолаверса, 7(7,52%) нафар ҳомиладорларда астигматизм, 6(6,45%, P<0,05) нафарда анизометропия, 2(2,15%) нафар ҳомиладорларда ретинада дегенератив ўзгаришлар кузатилган.

Ҳомиладор аёлларда гемостаз тизими параметрларининг таҳлили шуни кўрсатдики (4.1.2-жадвал), ДБТД бўлган аёлларни ўз ичига олган I гуруҳда II гуруҳ беморларига нисбатан сезиларли фарқлар кузатилди. Уларда фаоллаштирилган қисман тромбопластин вақти (ФҚТВ 29,87±0,26 сонияга қарши 26,75±0,22 сония; P<0,001) ва протромбин вақти (ПТВ 15,01±0,15 сонияга қарши 14,44±0,12 сония; P<0,01) узайган, бу эса қон ивишининг плазма бўғини фаоллашуви секинлашганини кўрсатади. Бунда халқаро нормаллашган нисбат (ХНН) кўрсаткичи гуруҳлар ўртасида сезиларли даражада фарқ қилмади (P>0,5), бу коагуляциянинг ташқи йўли нисбатан сақланиб қолганини акс эттиради.

1-жадвал.

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда I триместрда гемостаз кўрсаткичлари

Кўрсаткич	I гуруҳ (n=93)		II гуруҳ (n=120)		P
	M	m	M	m	
АЧТВ (сек)	29,87	0,26	26,75	0,22	<0,001
ПТВ (сек)	15,01	0,15	14,44	0,12	<0,01
МНО	1,02	0,05	0,97	0,08	>0,5
Тромбин вақти (сек)	17,21	0,16	15,99	0,12	<0,001
Фибриноген (г/л)	4,13	0,04	2,83	0,02	<0,001

Изоҳ: P - I ва II гуруҳ кўрсаткичлари орасидаги фарқларнинг ишончлилиги

ДБТД бўлган ҳомиладор аёлларда II триместрда гемостаз кўрсаткичларини таҳлил қилганда (1-жадвал) қон ивиш тизими мувозанатининг назорат гуруҳига нисбатан янада кучлироқ бузилганлиги аниқланди. I гуруҳ беморларида QFTV (27,22±0,27 сония 25,45±0,24 сонияга нисбатан; P<0,001) ва ПТВ (15,54±0,16 сония 14,19±0,12 сонияга нисбатан; P<0,001) кўрсаткичларининг ишончли узайиши

кузатилди. Бу коагуляциянинг ҳам ички, ҳам ташқи йўллари фаоллашувининг кечикишини кўрсатади. ХМН кўрсаткичи меъёр чегарасида қолди ва гуруҳлар орасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар аниқланмади (P>0,2).

2-жадвал.

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда II триместрда гемостаз кўрсаткичлари

Кўрсаткич	I гуруҳ (n=93)		II гуруҳ (n=120)		P
	M	m	M	m	
АЧТВ (сек)	27,22	0,27	25,45	0,24	<0,001
ПТВ (сек)	15,54	0,16	14,19	0,12	<0,001
МНО	1,06	0,05	0,96	0,07	>0,2
Тромбин вакти (сек)	19,70	0,21	15,83	0,12	<0,001
Фибриноген (г/л)	4,39	0,04	3,04	0,02	<0,001

Изоҳ: P - I ва II гуруҳ кўрсаткичлари ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги

Ҳомиладорликнинг III триместрида ДБТД бўлган аёлларда гемостатик тизимнинг бузилишлари сақланиб қолади ва кучаяди (2-жадвал). I гуруҳдаги беморларда QFTV II гуруҳдаги аёлларга қараганда сезиларли даражада юқори эди (27,64±0,31 сонияга нисбатан 23,12±0,24 сония; P<0,001), бу ички қон ивиш йўлининг сезиларли даражада секинлашганини кўрсатади.

Протромбин вақти ҳам узайган (19,12±0,22 сонияга нисбатан 14,13±0,12 сония; P<0,001), бунда ДБТД бўлган аёлларда ХМН даражаси дисплазия белгилари бўлмаган беморлардаги кўрсаткичдан сезиларли даражада юқори эди (1,20±0,04 га нисбатан 0,95±0,06; P<0,001), бу ташқи коагуляция йўли фаоллигининг бузилганлигини акс эттиради.

3-жадвал.

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда III триместрда гемостаз кўрсаткичлари

Кўрсаткич	I гуруҳ (n=93)		II гуруҳ (n=120)		P
	M	m	M	m	
АЧТВ (сек)	27,64	0,31	23,12	0,24	<0,001
ПТВ (сек)	19,12	0,22	14,13	0,12	<0,001
МНО	1,20	0,04	0,95	0,06	<0,001
Тромбин вакти (сек)	21,32	0,24	15,77	0,12	<0,001
Фибриноген (г/л)	3,98	0,04	3,12	0,03	<0,001

Изоҳ: P – I ва II гуруҳ кўрсаткичлари ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги

I триместрда ДБТД бўлган ҳомиладор аёллар ва назорат гуруҳидаги аёлларда қон ивиш вақтини таққослашда сезиларли фарқлар аниқланди (3-жадвал). I гуруҳ беморларида қон лахтаси ҳосил бўлишининг бошланиш вақти узайган (1,29±0,01 дақиқага нисбатан 1,08±0,01 дақиқа; P<0,001), бу коагуляция жараёнининг секин бошланишини кўрсатади. Бундан ташқари, қон ивишининг умумий тугаш вақти ҳам сезиларли даражада ошган (6,08±0,06 дақиқага нисбатан 3,70±0,03 дақиқа; P<0,001), бу барқарор фибрин каркаси ҳосил бўлишининг етарли даражада самарали эмаслигини акс эттиради.

II триместрда бириктирувчи тўқиманинг дифференцияланмаган дисплазияси бўлган ҳомиладор аёлларда назорат гуруҳидаги аёлларга нисбатан қон ивишининг секинлашиш белгилари сақланиб қолган. I гуруҳдаги қон лахтаси ҳосил бўлишининг бошланиш кўрсаткичи сезиларли даражада юқори бўлган (1,24±0,05 дақиқа 1,05±0,06 дақиқага нисбатан; P<0,05), бу эса коагуляция каскадининг секинроқ ишга тушганини кўрсатади. Қон ивишининг тугаш вақти бўйича янада яққоллироқ фарқлар аниқланган: ДБТД бўлган беморларда бу кўрсаткич 5,10±0,05 дақиқани, дисплазия белгилари бўлмаган аёлларда эса 3,60±0,03 дақиқани ташкил этган (P<0,001).

III триместрда бириктирувчи тўқиманинг дифференциялашмаган дисплазияси бўлган ҳомиладор аёлларда гиперкоагуляцион ҳолатга ўтишни акс эттирувчи қон ивиш тизимининг сезиларли ўзгариши кузатилди. I гуруҳдаги беморларда қон лахтаси ҳосил бўлишининг бошланиши анча тезроқ юз берди (1,19±0,04 дақиқа 1,02±0,05 дақиқага нисбатан; P<0,01), бу коагуляцион каскад фаоллашувининг тезлашганини кўрсатади. Бироқ, энг муҳим фарқлар қон ивишининг тугаш вақтида аниқланди, бу ДБТД бўлган ҳомиладор аёлларда анча қисқароқ бўлди (2,00±0,02 дақиқа 3,50±0,04 дақиқага нисбатан; P<0,001).

Бириктирувчи тўқиманинг дифференциялашмаган дисплазияси бўлган ҳомиладор аёлларда тромбодинамика параметрларини таҳлил қилиш назорат гуруҳи кўрсаткичларидан сезиларли четланишларни аниқлади. Бу қон ивиш жараёнининг фазовий ва вақтинчалик ташкил этилишининг

бузилганлигини кўрсатади. I гуруҳ беморларида қон лахтаси ўсиш тезлигининг пасайиши (27,36±0,22 га нисбатан 25,40±0,24; P<0,001) ва бошланғич ўсиш суръатининг камайиши (50,59±0,41 га нисбатан 45,51±0,41; P<0,001) кузатилди. Бу тромбиногенезнинг секинлашган фаоллашуви ва фибрин каркасининг шаклланишини акс эттиради. Шунингдек, қон лахтаси ўсишининг кечикиши ортганлиги қайд этилди (0,90±0,01 га нисбатан 1,20±0,01; P<0,001). Бу коагуляция жараёнининг бошланғич фазаси секинлашганлигидан далолат беради.

Хулоса

Шундай қилиб, ДБТД билан оғриган ҳомиладор аёлларда қон ивиш тизимининг аниқланган хусусиятлари қон томир ва тўқима беқарорлигини компенсация қилишга йўналтирилган мослашув ўзгаришларини кўрсатади. Бироқ, бу механизмлар беқарор бўлиб, ўз вақтида лаборатория назорати ва гемостазиологик бузилишларни профилактик тузатишни талаб этади. Олинган маълумотлар ушбу йўналишда таҳлилий илмий тадқиқотлар тизимли равишда давом эттирилишини талаб қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Земцовский Э.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани. Без права на диагноз! // Врачебные ведомости. 2010;3(53):76-80.
2. Клеменов А.В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани / А.В. Клеменов. М., 2005; 136 стр.
3. Соловьева А.Г., Кузнецова В.Л., Перетягин С.П., Диденко Н.В., Дударь А.И. Роль оксида азота в процессах свободнорадикального окисления // Вестник Российской военно – медицинской академиии 2016;1(53):228-233.
4. Нестеренко З.В. Классификационные концепции дисплазии соединительной ткани // Здорове ребенка. 2010;5(26):131-133.
5. Михеев А.В., Трушин С.Н., Баскевич М.А. Фенотипические маркеры дисплазии соединительной ткани при первичном спонтанном пневмотораксе // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2013;4:113-116.
6. Осипенко И.П. Биохимические маркеры недифференцированNOй дисплазии соединительной ткани у пациентов с идиопатическим пролапсом митралного клапана // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2013;1:38-44.
7. Арсентев В.Г., Арзуманова Т.И., Асеев М.В., Баранов В.С., Калядин С.Б., Никифорова И.Д. и др. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей и подростков // Педиатрия. 2009;87(1):135-138.
8. Чурилина А.В., Москалюк О.Н., Чалая Л.Ф., Якубенко Е.Д., Эрлихман К.М. Рол магния в формировании дисплазии соединительной ткани (обзор литературы) // Современная педиатрия. 2009;5(26):44-48.
9. Шодикулова Г.З. Маркеры функции эндотелия и антиоксидантной системы в оценки недифференцированной дисплазии соединительной ткани у болных с врожденным поролапсом митралного клапана // Врач-аспирант. 2012;54(5.1):217-223.
10. Нечаева Г.И., Дакуко А.Н., Логинова Е.Н., Богатырев И.В., Шарун И.В. Особенности аритмического синдрома у детей на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани. // Медицинский Совет. 2023;(23):294-302
11. Новицкая Т. В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани как фактор риска гестационных осложнений // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2022;20(6):637-641.
12. Сарыева О.П., Аширова Г.Г. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани у беременных: особенности течения и исходов. // Вестник врача. 2021;7:22-28.
13. Торобаева М. Т., Буянова С. Н., Пучкова Н. В. Несостоятельный рубец на матке после кесарева сечения как отдельная нозология. // Российский вестник акушера-гинеколога. 2023;23(3):19-28
14. Colombi M., Dordoni C., Chiarelli N., Ritelli M. Differential diagnosis and diagnostic flow chart of JHS/hEDS compared to other heritable connective tissue disorders. // Am J Med Genet C. 2015;169(1):6-22.
15. Е.Н. Логинова, Г.И. Нечаева, А.Н. Дакуко, И.В. Богатырев, В.В. Фенотипические особенности пациентов с аритмическим синдромом при недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2022;(4).

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.72-008.1:616-08

ДЕТОКСИКАЦИЯ КСЕНОБИОТИКОВ И ЕЁ РОЛЬ ПРИ НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Ахтамова Озода Фозиловна e-mail: AxtamovaO@mail.ru

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

✓ ***Резюме***

Невынашивание беременность остается одной из наиболее значимых проблем репродуктивной медицины. Согласно данной Всемирной организации здравоохранения, 15-20% клинически подтвержденных беременностей завершается самопроизвольным выкидыше. Одним из факторов риска рассматривается воздействие воздействие ксенобиотиков - чужеродных химических веществ, поступающих в организм из внешней среди (лекарство, токсиканты, пестециды, продукты курения, промышленное соединения). От эффективности систем их детоксикации зависеть уровень токсического влияние на женский организм и развивающийся эмбрион. Ксенобиотики могут пересекать плацентарный барьер, подвергая плод и плаценту токсическому воздействию, особенно в ранних стадии органогенеза.

Ключевые слова: детоксикация ксенобиотиков, невынашивание беременности, токсиканты, пестециды, продукты курения, промышленное соединения

HOMILADORLIKNI KO'TARA OLMASLIKDA KSENOBIOTIKLAR DETOKSIYASINING AHAMIYATI

Axtamova Ozoda Fozilovna e-mail: AxtamovaO@mail.ru

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

✓ ***Rezyume***

Homiladorlik-reproduktiv tibbiyotning eng muhim muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, klinik jihatdan tasdiqlangan homiladorlikning 15-20 foizi o'z-o'zidan tushish bilan yakunlanadi. Xavf omillaridan biri ksenobiotiklarning ta'siri - organizmga tashqi tomondan kiradigan begona kimyoviy moddalar (dori, toksikantlar, pestetsidlar, chekish mahsulotlari, sanoat birikmalari).omiladorlik-reproduktiv tibbiyotning eng muhim muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Ushbu Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, klinik jihatdan tasdiqlangan homiladorlikning 15-20 foizi o'z-o'zidan tushish bilan yakunlanadi[1]. Xavf omillaridan biri ksenobiotiklarning ta'siri - organizmga tashqi tomondan kiradigan begona kimyoviy moddalar (dori, toksikantlar, pestetsidlar, chekish mahsulotlari, sanoat birikmalari). Toksik ta'sir darajasi ayol tanasiga va rivojlanayotgan embrionga ularning detoksifikatsiya tizimlarining samaradorligiga bog'liq. Ksenobiotiklar platsenta to'sig'ini kesib o'tib, homila va platsentani toksik ta'sirga duchor qilishi mumkin, ayniqsa organogenezning dastlabki bosqichida.

Kalit so'zlar: ksenobiotik detoksifikatsiya, homiladorlikdan keyingi homiladorlik, toksikantlar, pestitsidlar, chekish mahsulotlari, sanoat birikmalari

XENOBIOTIC DETOXIFICATION AND ITS ROLE IN MISCARRIAGE. AKHTAMOVA OZODA FOZILOVNA

Axtamova Ozoda Fozilovna e-mail: AxtamovaO@mail.ru

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

✓ ***Resume***

Miscarriage remains one of the most significant problems of reproductive medicine. According to the World Health Organization, 15-20% of clinically confirmed pregnancies end in spontaneous miscarriage. Exposure to xenobiotics, foreign chemicals that enter the body from the external environment (medicines, toxicants, pestecides, smoking products, industrial compounds), is considered one of the risk factors. The level of toxic effects on the female body and the developing embryo depends on the effectiveness of their detoxification systems. Xenobiotics can cross the placental barrier, exposing the fetus and placenta to toxic effects, especially in the early stages of organogenesis.

Key words: xenobiotic detoxification, miscarriage, toxicants, pesticides, smoking products, industrial compounds

Актуальность

Роль ксенобиотиков в репродуктивной системе

Ксенобиотики могут: нарушать гормональный баланс (эстрогеноподобные соединение, фталаты); вызывает оксидативное повреждение клеток эндометрия и трофобласта; ухудшать плацентарный кроваток; снижает качество ооцитов; изменять иммунный ответ на ранних сроках гестации. При недостаточной активности систем биотрансформациии влияние токсинов усиливается.

Механизмы биотрасформации

Биотрансформация ксенобиотиков проходит через классические фазы I (окисление, CYP 450) и II (конюгация- GST).

Фаза I — ферменты семейства цитохрома P450

На первом этапе биотрансформации ксенобиотики подвергаются окислению. Основную роль играют ферменты CYP1A1, CYP2E1, CYP3A4.

Функции фазы I:

- превращение липофильных соединений в реакционноспособные метаболиты;
- подготовка веществ к конъюгации;
- участие в метаболизме стероидных гормонов.

Однако активные промежуточные продукты способны генерировать свободные радикалы, что усиливает оксидативный стресс — критический фактор невынашивания.

Фаза II — системы конъюгации

На втором этапе происходит связывание токсичных метаболитов с биологическими молекулами, что обеспечивает их выведение.

Ключевые ферменты фазы II:

- глутатион-S-трансферазы (GST): GSTM1, GSTT1, GSTP1;
- глюкуронилтрансферазы (UGT);
- ацетилтрансферазы (NAT).

Особое значение в репродуктивной медицине имеют полиморфизмы GST, особенно GSTM1-null и GSTT1-null, при которых ферменты полностью отсутствуют. Это приводит:

- снижению антиоксидантной защиты,
- накоплению токсических метаболитов,
- повреждению плацентарных клеток,
- повышенному риску репродуктивных потерь

Плацента и печень матери имеет набор ферментов и переносчиков, которые способны как детектировать, так и активировать (провоцировать образование реактивных метаболитов). Генетические полиморфизмы GST и CYP- модулях меняют эффективность детоксикации и ассоциируется с повышенным риском ранних потерь беременности у носителей определенных аллелей. Наибольший интерес для акушерства представляет полиморфизм генов глутатион-S-трансфераз. Данная ферментная система представлена мультигенным семейством ферментов, которые катализируют взаимодействие глутамата с электрофильными атомами N, C, O, S и отвечают за конъюгацию сульфгидрильных групп с молекулами ксенобиотиков. Субстратами глутатион-S-трансфераз являются широко распространенные загрязнители окружающей среды: продукты сгорания бензина, органические растворители, побочные продукты синтеза

пластиков. Таким образом, , что глутатион-S-трансферазы играют важную роль во взаимодействии организма со средовыми факторами и их уровень можно рассматривать в качестве маркеров нарушений метаболизма ксенобиотиков [2].

Генетические особенности детоксикации и невынашивание

Ряд исследований показывает связь между полиморфизмами ферментов и трансформации и репродуктивными потерями. Особенности, часто упоминаемые в литературе:

GSTM1-null и GSTT1-null генотипы могут снижать способность организма нейтрализовать токсиканты. Носительницы таких вариантов чаще демонстрируют повышенный уровень оксидативного стресса. По литературным данным у женщин с повторными выкидышами чаще выявляют сочетанное отсутствие GSTM1 и GSTT [8].

Патогенетические пути повреждения

Основные механизмы, через которые ксенобиотики повышают риск невынашивания: (1) окислительный стресс и повреждение плацентарной ткани; (2) эндокринные нарушения (имитация/блокировка гормонов); (3) прямый цитотоксический эффект на трофобласт; (4) эпигенетические изменения в ДНК плода/плаценты, влияющие на имплантацию и развитие. Роль окислительного стресса (ОС) особенно подчёркнута в нескольких последних обзорах плацентарной патологии.

Термин «окислительный стресс» (ОС) в биологии и медицине был введен в 1985 г. Само понятие включает в себя аэробный метаболизм в качестве устойчивого окислительно-восстановительного баланса и связанные с ним нарушения, которые обозначаются как стресс [3]. То есть окислительный стресс – это нарушение в организме баланса между прооксидантами и компонентами системы антиоксидантной защиты [4].

ОС приводит к нарушению обмена веществ, энергетического баланса в организме: клетки повреждаются, начинаются патологические изменения в тканях и органах человека. Под воздействием прооксидантов происходит окисление нуклеиновых кислот, перекисное окисление липидов (ПОЛ), клеточных мембранных оболочек и белковых структур. Основным «инструментом» ОС являются активные формы кислорода (АФК), атакующие и разрушающие биологически важные молекулы (липиды, белки, нуклеиновые кислоты) [6].

Известно, что в норме около 95% всего потребляемого кислорода восстанавливается в митохондриях до воды, и только оставшиеся 5% превращаются в АФК [7,8]. Свободнорадикальное окисление необходимо для нормального функционирования клеток и организма в целом, поскольку они участвуют в регуляции активности дыхательной цепи митохондрий, модулируя энергетический баланс, влияют на структуру и проницаемость клеточных мембран, запускают процессы апоптоза, деградации ксенобиотиков [7].

АФК не только обладают цитотоксическими свойствами, но и действуют в качестве вторичных мессенджеров, участвуя в поддержании физико-химических свойств биологических мембран, регуляции состояния внутриклеточных систем, активности протеинкиназ и таких клеточных реакций, как пролиферация, дифференцировка и апоптоз [6]. То есть, согласно современным представлениям, свободнорадикальные процессы не только имеют повреждающий эффект, но и участвуют в процессах адаптации тканей внутренних органов к отрицательному воздействию повреждающих факторов

Диагностика нарушений детоксикации

Диагностика включает три направления: лабораторная, генетическая и клиническая.

1. Лабораторная диагностика

Маркер оксидативного стресса:
малоновый диальдегид (МДА);
восстановленный глутатион (GSH);
активность супероксиддисмутазы (СОД);
общая антиоксидантная способность плазмы.

Повышенный уровень МДА и снижение GSH указывают на избыточное воздействие токсинов.

2. Генетическое тестирование

Используется для оценки индивидуальной уязвимости.

Обычно исследуют:

GSTM1 (del/+)

GSTT1 (del/+)

GSTP1 (Ile/Val)

CYP1A1, CYP2E1

Важно: тесты не ставят диагноз «невынашивание», а оценивают предрасположенность.

3. Клиническая оценка факторов риска

- курение (активное и пассивное);
- работа на химических производствах;
- частое применение лекарственных препаратов;
- контакт с растворителями и пестицидами;
- проживание в экологически неблагоприятных регионах.

Большинство современных исследований подтверждают, что влияние ксенобиотиков на организм беременной женщины усиливается при нарушении процессов их детоксикации. Наиболее значимым механизмом считается увеличение оксидативного стресса, которое приводит к повреждению тканей эндометрия, снижению качества имплантации и нарушению ранней плацентации. Критическим является сочетание неблагоприятных генотипов с токсическим воздействием внешней среды. Антиоксидантная терапия показывает положительные результаты, но требует индивидуального подхода. Наиболее перспективным направлением является персонализированный подход, который включает генетическое тестирование, оценку факторов среды и таргетированную коррекцию антиоксидантной системы.

Назначение препаратов с учетом знания генетического статуса пациентов может помочь избежать нежелательных реакций и получить максимальный терапевтический ответ. Избыточная или недостаточная активность ферментов, метаболизирующих конкретные препараты, часто может быть компенсирована другими препаратами, например, за счет конкурентного связывания, ингибирования или индукции [9]. Кроме того, резистентность к одним соединениям часто сопряжена с повышенной чувствительностью к другим [10]. Данное пилотное исследование ассоциации полиморфизма генов детоксикации ксенобиотиков с терапевтическим ответом при угрозе невынашивания беременности является одним из первых шагов на пути к персонализации терапии, которая должна назначаться индивидуально по принципу «правильное лекарство в правильной дозе» [11,12].

Заключение

Детоксикация ксенобиотиков играет ключевую роль в поддержании нормального течения беременности. Нарушения в работе ферментных систем, а также генетически обусловленное снижение активности ферментов GST и CYP, могут повышать риск невынашивания, особенно при наличии токсических воздействий. Диагностика включает лабораторную оценку оксидативного стресса, генетические тесты и клиническую оценку факторов риска. Лечение направлено на минимизацию воздействия токсинов, антиоксидантную терапию и поддержку систем конъюгации токсических метаболитов. Комплексный персонализированный подход может значительно улучшить прогноз у женщин группы риска и снизить вероятность репродуктивных потерь.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Vornic I., et al. Oxidative Stress and Placental Pathogenesis International Journal of Molecular Science, 2024. https://www.mdpi.com/1422-0067/25/22/12195?utm_source=chatgpt.com
2. Полтанова А.А., Агаркова Л.А., Бухарина И.Ю. Функциональные различия генетически детерминированных вариантов системы детоксикации ксенобиотиков в формировании осложнений гестационного процесса // Современные проблемы науки и образования. 2013;(6). https://science-education.ru/ru/article/view?id=11711
3. Sies H. Oxidative stress: a concept in redox biology and medicine. // Redox Biol. 2015;4:180-3. https://dx.doi.org/10.1016/j.redox.2015.01.002 .
4. Черданцев Д.В., Николаева Л.П., Степаненко А.В., Дятлов В.Ю. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений сахарного диабета. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2010;5:127-130.
5. Tenkorang M.A., Snyder B., Cunningham R.L. Sex-related differences in oxidative stress and neurodegeneration. Steroids. 2018;133:21-7. https://dx.doi.org/10.1016/j.steroids.2017.12.010
6. Куликов В.Ю. Роль окислительного стресса в регуляции метаболической активности внеклеточного матрикса соединительной ткани (обзор). // Медицина и образование в Сибири. 2009;4:5.
7. Цвиркун Д.В., Марей М.В., Вишнякова П.А., Пятаева С.В., Володина М.А., Тарасова Н.В., Рудимова Ю.В., Суханова Ю.А., Высоких М.Ю., Сухих Г.Т. Методы исследования окислительного стресса и митохондриальной дисфункции при акушерско-гинекологической патологии. // Medica Mente. Лечим с умом. 2017;3(2):12-8.
8. Матошин С.В., Шрамко С.В., Полиморфизм генов ферментов системы биотрансформации ксенобиотиков и их роль при ранней потере беременности // Фундаментальная и клиническая медицина. 2023;8(4):133-141. https://doi.org/10.23946/2500-0764-2023-8-4-134-141
9. Bansal T., Jaggi M., Khar R. et al. Emerging significance of flavonoids as P-glycoprotein inhibitors in cancer chemotherapy // J. Pharm. Pharmaceut. Sci. 2009;12(1):46-78.
10. Hall M., Handley M., Gottesman M. Is resistance useless? Multidrug resistance and collateral sensitivity // Trends Pharmacol. Sci. 2009;30(10):546-56.
11. Josephy P. Genetic Variations in Human Glutathione Transferase Enzymes: Significance for Pharmacology and Toxicology // Human Genom. Prot. 2010, Article ID 876940, 14 pages doi:10.4061/2010/876940 URL: http://www. sage-hindawi.com/journals/hgp/2010/876940/
12. O. Makarov, MD; S. Lunina., L. Salnikova., Biol. D., N. Lutsenko., V. Goncharova. The xenobiotic detoxification system in the therapy of threatened abortion. // Журнал Врач из практики. 2016;(4). https://vrachjournal.ru/sites/default/files/fulltext-pdf/25877305-2016-04-14.pdf
13. Ахтамова О.Ф., Худоярова Д.Р., Бабаев К.Т. Значение полиморфизма генов и ферментов биотрансформации ксенобиотиков у женщин с невынашиванием беременности в i триместре беременности // Новый день в медицине 7(81)2025 251-253 https://newdayworldmedicine.com/ru/new_day_medicine/7-81-2025
14. Usmankhodjaeva, S., Mukhtorova, Sh., Jumma, K., Mirrakhimova, M., Akhtamova, N., & Toshboev, B. (2025). Investigating the economic burden of hospitalized COVID-19 patients in Uzbekistan. // Economic Annals-XXI, 213(1-2), 30-35. doi: https://doi.org/10.21003/ea.V213-03
15. T. Sitora, T. Moxinur., Hormones in women and their impact on productive health. // Journal of Modern Educational 2025 https://scopusacademia.org/index.php/jmea/article/view/1233

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.831-005.8:616.12-008.331.1

АМБУЛАТОРИЯ БОСҚИЧИДА ИШЕМИК ИНСУЛЬТ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРНИ ИЖТИМОИЙ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ САМАРАДОРЛИГИ

Саломова Нилуфар Каххоровна https://orcid.org/0009-0001-2060-9142
e-mail: nurullosayfullaev4@gmail.com
Турдиев Улугбек Нарзуллоевич https://orcid.org/0009-0006-3076-9891 *e-mail:* ulugdoktor@gmail.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***

ТМС усули ёрдамида амбулатория босқичида ишемик инсультдан кейинги беморларни реабилитация қилиш самарадорлиги ўрганилди. Асосий гуруҳда ТМС усули билан даволанган беморларда Бартел индекси тикланиш даврида 70,2±0,98 дан 90,05±0,87 га, қолдиқ даврда эса 69,62±1,41 дан 88,65±1,09 га ўсди (p <0,0001). Қиёсий гуруҳда (стандарт даво) тикланиш ва қолдиқ даврда ўсиш аниқланса ҳам, ТМС усули билан реабилитация сезиларли даражада юқори натижа берди. Бу усул функционал тикланишни тезлаштириб, беморларнинг кундалик ҳаётдаги мустақиллигини ва психологик, ижтимоий саломатлигини яхшилайди. Шунингдек, ТМС усули когнитив ва жисмоний фаолиятни ҳам қўллаб-қувватлайди, узоқ муддатли самарадорликни таъминлайди.

Калит сузлар: Ишемик инсульт, реабилитация, ТМС усули (транскраниал магнит стимуляция), Бартел индекси, функционал тикланиш, когнитив функциялар

АМБУЛАТОРНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Саломова Нилуфар Каххоровна https://orcid.org/0009-0001-2060-9142
e-mail: nurullosayfullaev4@gmail.com
Турдиев Улугбек Нарзуллоевич https://orcid.org/0009-0006-3076-9891 *e-mail:* ulugdoktor@gmail.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***

Эффективность амбулаторной реабилитации пациентов после ишемического инсульта с использованием метода тмс (транскраниальная магнитная стимуляция) была исследована. в основной группе пациентов, лечившихся с применением тмс, индекс бартеля в период восстановления повысился с 70,2±0,98 до 90,05±0,87, а в последующий период — с 69,62±1,41 до 88,65±1,09 (p <0,0001). в сравнительной группе (стандартное лечение) также наблюдалось повышение показателей, однако реабилитация с использованием тмс дала значительно более выраженный результат. этот метод ускоряет функциональное восстановление, улучшает самостоятельность пациентов в повседневной жизни, а также положительно влияет на их психологическое и социальное здоровье. кроме того, метод тмс поддерживает когнитивные и физические функции, обеспечивая долгосрочную эффективность реабилитации.

Ключевые слова: ишемический инсульт, реабилитация, метод тмс (транскраниальная магнитная стимуляция), индекс бартеля, функциональное восстановление, когнитивные функция.

AMBULATORY REHABILITATION OF PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE: EFFECTIVENESS OF SOCIAL REHABILITATION

Salomova Nilufar Kahharovna https://orcid.org/0009-0001-2060-9142
e-mail: nurullosayfullaev4@gmail.com
Turdiev Ulugbek Narzulloyevich https://orcid.org/0009-0006-3076-9891 e-mail: ulugdoktor@gmail.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***

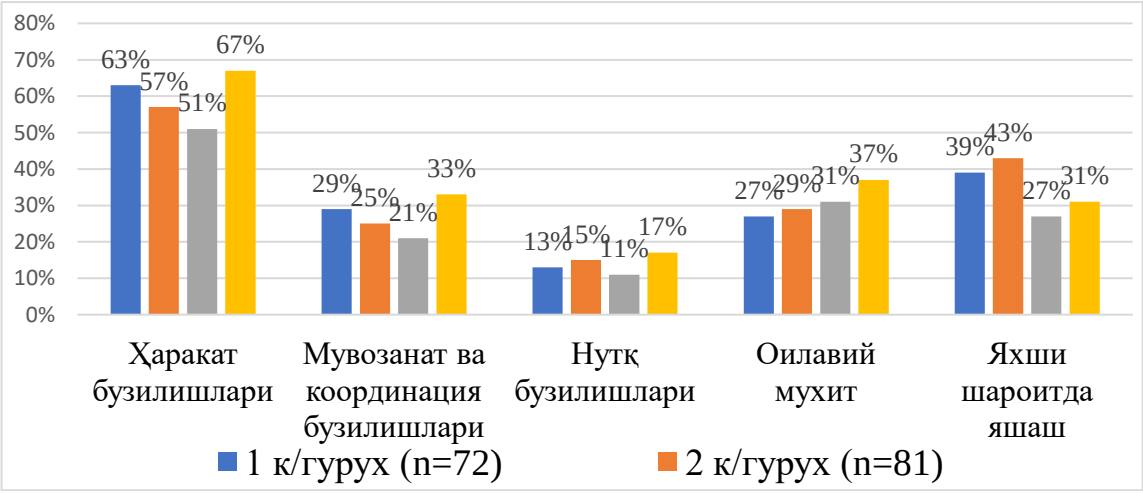
The effectiveness of ambulatory rehabilitation of patients after ischemic stroke using the tms method (transcranial magnetic stimulation) was investigated. in the main group of patients treated with tms, the barthel index increased from 70.2±0.98 to 90.05±0.87 during the recovery period and from 69.62±1.41 to 88.65±1.09 in the subsequent period (p <0.0001). in the comparison group (standard treatment), an increase in scores was also observed; however, rehabilitation using tms demonstrated significantly more pronounced results. this method accelerates functional recovery, improves patients' independence in daily life, and positively affects their psychological and social well-being. additionally, tms supports cognitive and physical functions, ensuring long-term rehabilitation effectiveness.

Keywords: ischemic stroke, rehabilitation, tms method (transcranial magnetic stimulation), barthel index, functional recovery, cognitive function

Долзарблиги

Тиббий реабилитация АҚШда XIX асрда пайдо бўлиб, 1947 йилда мустақил йўналиш сифатида тан олинган. Шундан бери реабилитация марказлари дунёда ривожланиб, ногиронлар ва жароҳатдан сўнг тикланишга ихтисослашган халқаро ташкилотлар пайдо бўлди. 1960 йилда ташкил этилган International Rehabilitation Organization ҳар тўрт йилда Бутунжаҳон Конгрессини ўтказиб келмоқда. ЖССТ ҳам соҳани ривожлантириш учун бир нечта халқаро учрашувлар ташкил қилди. XX аср охиридан бошлаб нейрореабилитация масалалари дунёнинг илмий ҳамжамиятида кенг муҳокама қилиниб, 1996 йилдан буён Жаҳон Конгресслари ҳар уч йилда ўтказилади. 2018 йилда Истанбулда саккизинчи Конгресс бўлиб ўтди. Амбулатория ва уйдаги реабилитация, ходимлар стандартлари ва мутахассис тайёрлаш жараёнлари кўп йиллик тадқиқотларга асосланган. Инсультдан кейинги реабилитацияда фармакологик даволаш билан бирга когнитив терапия ва психотерапевтик усуллар қўлланади. Бу реабилитация самарадорлигини ошириб, беморларнинг функционал тикланишини ва ҳаёт сифатига ижобий таъсир кўрсатади. Шу боис, фармакологик, психологик ва жисмоний терапияни бирлаштирган комплекс ёндашув энг самарали стратегия ҳисобланади.

Поликлиника амбулатория босқичида реабилитация даволаш курсини ўтказишнинг асосий сабабларини тақсимлаш.



1-расм. Ишемик инсультнинг кечиш даврига кўра беморларнинг ҳолати

Узоқ муддатли нутқ бузилишлари беморларнинг ва/ёки уларнинг қариндошлари томонидан тадқиқотда қатнашган 216 нафар бемордан 32 (14.8%) нафар беморлар поликлиникага келиб реабилитация даволаш муолажасини ололмаслиги сабаби сифатида кўрсатилган, нутқ бузилишининг асосий турлари 1 - расмда кўрсатилган. 1 к/гуруҳ инсульт ўтказган беморларда нутқни тушунишда қийинчилик беморларнинг 9,7% (7/72) да содир бўлган; сўзларни талаффуз қилишда қийинчилик — беморларнинг 6,9% (5/72) да. Такрорий инсульт билан оғриган беморларнинг 6,9% (5/72) псевдобулбар дизартрияга эга эди. Эҳтимол, бу асорат беморнинг мулоқот қобилиятига у ёки бу даражада тўсқинлик қилган.

Беморларда мувозанат ва мувофиқлаштиришнинг йўқолиши, бош айланиши 18,5–23,6% ҳолларда қайд этилган, кўпинча тез-тез йиқилиш эпизодлари амбулатория босқичидан ўтишни рад этишга сабаб бўлади. Реабилитациядан бош тортишга уйдаги вазият ҳам сезиларли таъсир кўрсатади (26,4–28,4%), бу ҳам асосан ким билан яшаши ва қариндошлар ёрдамига боғлиқ. Беморларнинг 11–15% да улар билан бирга бўладиган қариндош йўқ, 6–7% эса яқинлари хижолат бўлиб, жамоат жойларида кўринмасликка ҳаракат қилади. Оғир касал қариндошлари бўлган оилалардаги беморлар 20–26% ни ташкил қилади. Ногиронлик гуруҳи бўлганлар 48–57% бўлиб, ижтимоий такси хизматлари кўриб чиқилган, аммо ташкилий қийинчиликлар ва узоқ вақт давомида ташишнинг имкониятсизлиги мавжуд. ИИ давомийлиги 3–6 ой бўлган беморларда нутқни тушунишда қийинчилик 11,1%, талаффузда 4,9%, такрорий инсульт билан оғриганларда 8,6% псевдобулбар дизартрия қайд этилган. Бу ҳолат беморнинг мулоқот қобилиятига тўсқинлик қилади. Умуман, йиқилишлар, уйдаги вазият ва мулоқот қийинчиликлари амбулатор ва масофавий реабилитация жараёнига таъсир қилувчи асосий омиллар ҳисобланади.

ИИ давомийлиги 6–12 ой бўлган 3 - группа инсультдан кейинги беморларда нутқни тушунишда қийинчилик 4,7% (3/63), талаффузда 11,1% (7/63), такрорий инсульт билан оғриганларда 6,3% (4/63) псевдобулбар дизартрия қайд этилган. Мувозанат ва бош айланиши 7,9% (5/63) да қайд этилган, тез-тез йиқилишлар амбулатория босқичидан ўтишни рад этишга сабаб бўлади. Реабилитациядан бош тортишга уйдаги вазият 20,6% (13/63) да таъсир қилган, 26,9% (17/63) да бемор билан бирга қариндош йўқ, 14,3% (9/63) да яқинлари хижолат сезиб, жамоат жойларида кўринмасликка ҳаракат қилади. Оғир касал қариндошлари бор беморлар 49,2% (31/63), ногиронлик гуруҳи 44,4% (28/63).

Реабилитация онлайн платформа орқали ташкил этилиб, шифокорлар ва беморлар ўртасида самарали алоқа ва индивидуаллаштирилган машғулотларни таъминлайди. Платформада беморнинг электрон кундалиги, тиббий кўрсаткичларини кузатиш, масофавий терапевтик гимнастика ва физиотерапевт назоратидаги машқлар мавжуд. Беморлар билан бир вақтда бир нечта сеанс ўтказиш, маълумотларни IP-манзиллар орқали хавфсиз назорат қилиш мумкин.

Ахборот тизими бешта бўлимни қамраб олади:

Нейропсихология – 30 дақиқа онлайн дарслар, назарий ва амалий машқлар, хотира ва эътиборни ривожлантириш.

Нутқ терапияси – нутқ муаммолари учун махсус дарслар.

Жисмоний терапия – машқлар ва натижаларни кузатиш.

Касбий терапия – касбий реабилитация ва кўмак.

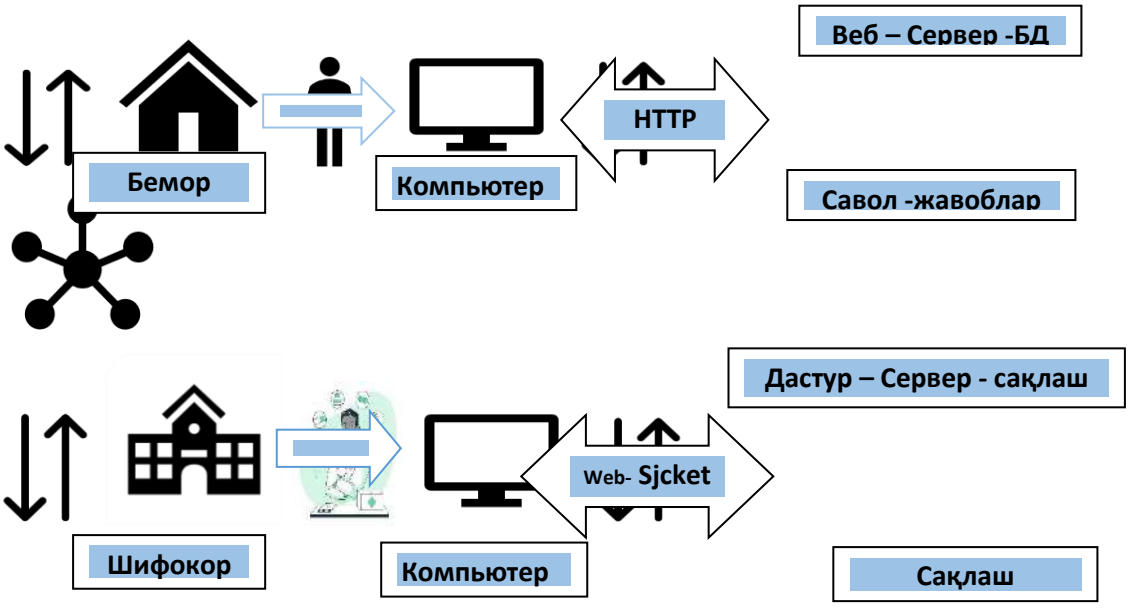
Инсультга учраган беморлар учун тавсиялар – индивидуал тавсиялар ва параллель реабилитация.

Системада беморнинг тиббий кўрсатмаларига қарши бўлган ҳолларда махсус бўлимларга кириш вақтинча чекланади, бу хавфсизликни таъминлайди ва терапевтик дастурларни бемор ҳолатига мувофиқлаштиришга ёрдам беради.

Жисмоний терапия онлайн трансляция орқали гуруҳда ўтказилади, беморлар видео йўриқномалар ва қўшимча ускуналар ёрдамида машқ қиладилар. Шу билан бирга, ўйин иловалари орқали ижтимоий ва маиший кўникмаларни ривожлантириш машқлари ҳам амалга оширилади, бу беморларнинг кундалик ҳаётдаги мустақиллигини оширади. Масофавий платформа бемор ва оила аъзоларига реабилитация ва неврологик нуқсонларга мослашишда энг кўп учрайдиган саволларга жавоб бериш имконини яратади, шу билан жараённи осонлаштиради. Масофавий тиббий реабилитация амалиётда ижтимоий ўзаро таъсирнинг виртуал аналоги сифатида хизмат қилади, шифокорлар билан онлайн мулоқот орқали беморлар реабилитацияни самарали бошқарадилар. Индивидуал ёндашув ва ўйин иловалари беморларнинг ижтимоий ва маиший кўникмаларини ривожлантиришга, жисмоний кўрсаткичларни яхшилаш ва реабилитация жараёни самарадорлигини оширишга хизмат қилади (2 - расм).

Тадқиқотда инсультдан кейинги реабилитация жараёнида беморлар амбулатория ва масофавий реабилитация гуруҳларига бўлинди. Беморлар дастлабки ҳолатлари 2–3 балл билан баҳоланиб, иккала усул ҳам статистик жиҳатдан ижобий натижа кўрсатди. Амбулатория реабилитацияси

беморнинг шифокор билан тўлиқ жисмоний ва психологик алоқасини таъминласа, масофавий усул онлайн мониторинг ва терапевтик дастурлар орқали қайд этилган ҳолатни қўллаб-қувватлайди. Кенг қамровли реабилитацияда дорилар ҳам муҳим аҳамиятга эга. Когнитив, эмоционал ва хулқ-атворни тиклашга қаратилган терапиялар беморнинг психик ҳолатини яхшилайди. Нейропротектив терапия нерв тўқималарини ҳимоя қилиб, реабилитацияни тезлаштиради, аммо унинг самарадорлиги юртимиздаги рандомизацияланган синовлар билан тўлиқ исботланмаган. Холин альфостерат инсультдан кейинги тикланишда истиқболли восита ҳисобланиб, таркибидаги холин ва глицерофосфат моддалари мия фаолиятини яхшилайди, гематоэнцефалик барьердан самарали ўтади ва нейропротектив таъсир кўрсатади.

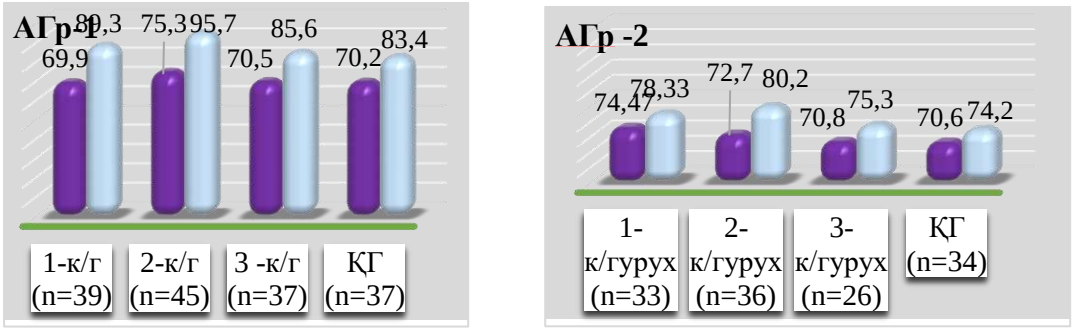


2-расм. Масофадан бошқариладиган реабилитациянинг умумлаштирил ган тузилиши

Кундалик ҳаётда мустақилликни баҳолаш ва инсультдан кейинги реабилитация

Бош мия ишемик инсультидан кейинги беморларни реабилитация қилишда уларнинг кундалик ҳаётдаги мустақиллиги ва ҳаракат қобилияти асосий мезон ҳисобланади. Тадқиқотда беморлар асосий муаммо сифатида ҳаракат бузилишига дуч келгани аниқланди: 81,2%да гемипарез, 11,2%да гемиплегия ва 11,1%да оғир гемипарез кузатилди. Ҳаракатни тиклаш асосан инсультдан кейинги 3–6 ой даврида энг самарали бўлиб, бир йил ичида беморларнинг 49,7%ида оёқ-қўл парези сезиларли даражада камайди.

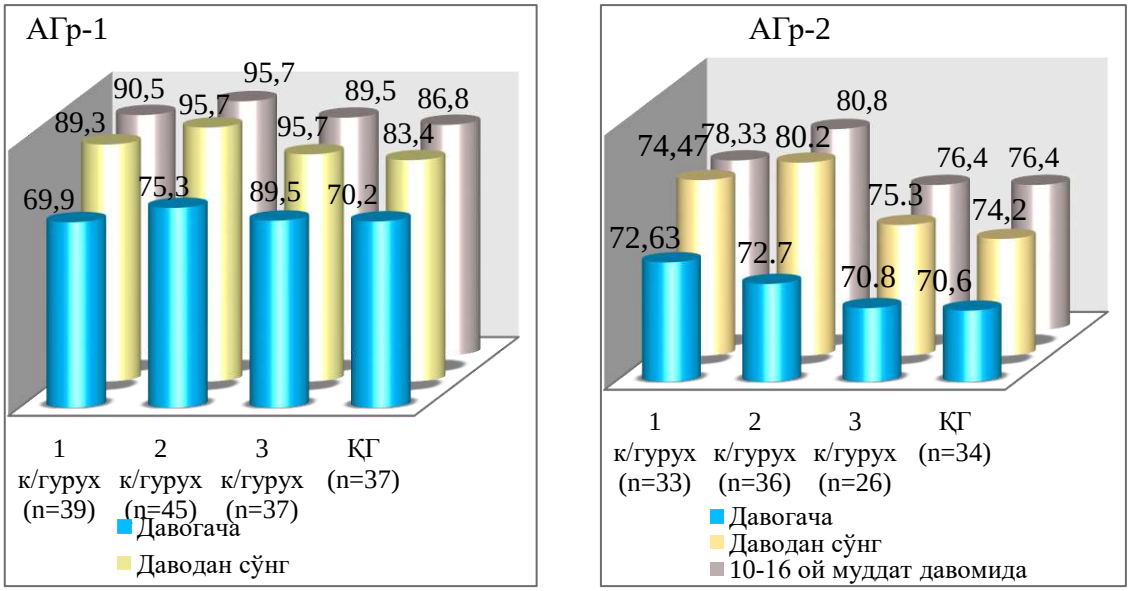
Тадқиқотда ТМС усуллари амбулатория босқичида қўлланиб, беморларнинг ҳар бирига берилган 2–3 балл асосида реабилитация самарадорлиги баҳоланди. Натижалар кўрсатдики, беморлар даволанишдан кейин статистик жиҳатдан сезиларли ижобий динамикага эришди, кундалик ҳаётда мустақиллик ва мия функциялари тикланди. Бу инсультдан кейинги реабилитациянинг самарадорлигини ва ТМС усулларининг аҳамиятини тасдиқлайди (3 - расм).



3 - расм. Реабилитация босқичида беморларда ТМС усули ёрдамида ва ТМС усулидан фойдаланмасдан Бартел шкаласи ёрдамида қиёсий баҳолаш (балл)

Бартел шкаласи бўйича бошланғич кўрсаткич билан солиштирганда, ҳаракатчанлик даражаси учала гуруҳда ҳам ошди: АГр-1 да 3,3% ($p<0,01$), АГр-2 да 2,7% ($p>0,05$). Аммо инсульт кечиш даври турлича бўлган беморларда стандарт давога қўшимча равишда ТМС усули қўлланилган реабилитация юқори ижобий натижа берди. ТМС усули ва Холин альфостерат билан олиб борилган реабилитация АГр-2 га нисбатан устун самара кўрсатди ($p<0,05$).

Амбулатория босқичида ТМС усулидан фойдаланган беморларда тест натижалари 40–95 балл олиб, ўртача 89,3±0,7 баллга эришилди, бу юқори даражадаги реабилитация самарадорлигини кўрсатади. ТМС усули қўлланмаган гуруҳда баллар 10–85 оралиғида ўзгариб, ўртача 78,33±1,08 баллни ташкил этди. Реабилитация бошланишидан олдин барча беморларда ҳаракат фаоллиги тахминан бир хил (70–74 балл) бўлган. Бу ТМС усули қўлланган гуруҳда олинган натижаларнинг сезиларли ривожланишини ва амбулатория босқичида реабилитациянинг юқори самарадорлигини тасдиқлайди (4-расм).



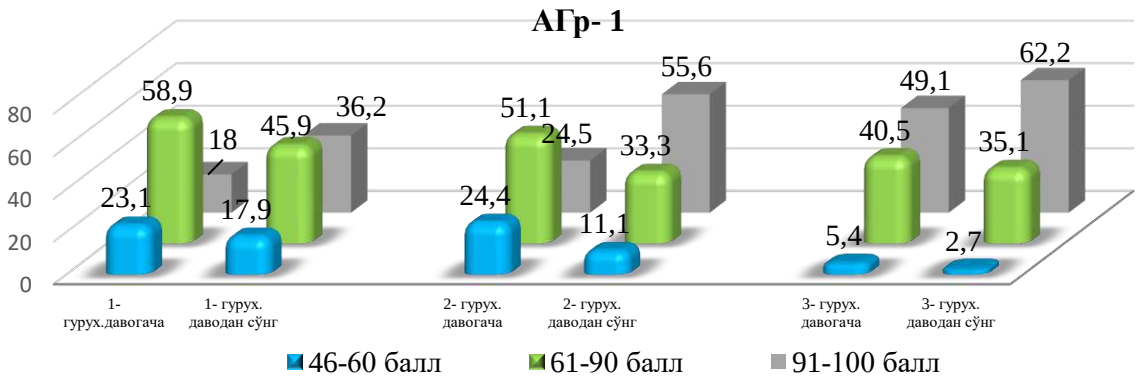
4 - расм. Инсультдан кейинги беморларда амбулатория босқичида ТМС усулидан фойдаланган ҳолда ва фойдаланмасдан ўртача баллни Бартел шкаласи ёрдамида қиёсий баҳолаш (балл). *Изох: $p<0.001$*

Бартел шкаласи бўйича олинган натижалар ТМС усулининг ҳаракат фаоллигини тиклашда сезиларли устунлигини кўрсатди. ТМС қўлланилмаган гуруҳда ўртача балл 78,33 бўлган, бу реабилитация самарадорлигини кўрсатса-да, ТМС қўлланган гуруҳда ўртача балл 89,3±0,7га эришилган ва натижа статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқори ($p<0,001$). Бу усул амбулатория босқичида олинган натижаларнинг барқарорлигини ҳам кўрсатди ($p<0,01$).

АГр-1 гуруҳда (ИИ давомийлиги 1–3 ой) ТМС ва Холин альфостерат қўлланган реабилитациядан олдин 40–60 балл олишадиган беморлар 23,1% ни ташкил қилган, даводан сўнг 17,9% га тушган; 61–90 балл олишадиганлар 58,9% дан 45,9% га; 91–100 балл олишадиганлар эса 18% дан 36,2% га ўсган. АГр-2 гуруҳда (3–6 ой) 40–60 балл олишадиганлар 24,4% дан 11,1% га, 61–90 балл олишадиганлар 51,1% дан 33,3% га, 91–100 балл олишадиганлар 24,5% дан 55,6% га ўсган.

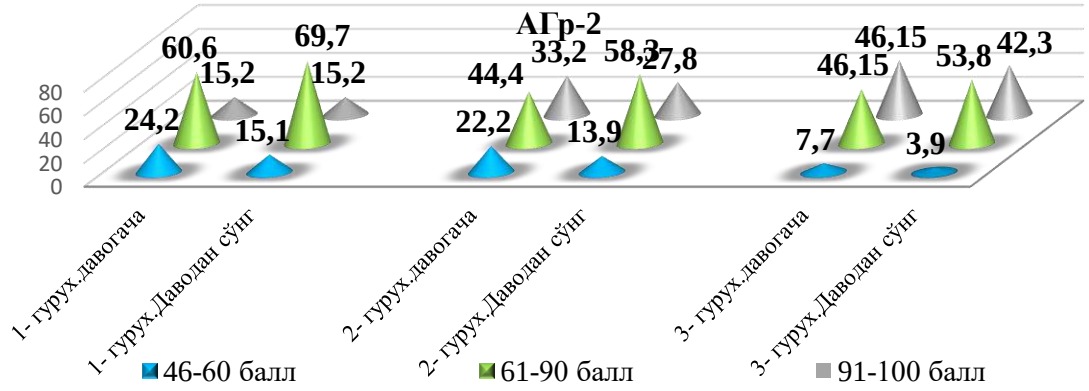
АГр-3 гуруҳда (6–12 ой) 40–60 балл олишадиганлар 5,4% дан 2,7% га, 61–90 балл олишадиганлар 40,5% дан 35,1% га, 91–100 балл олишадиганлар 49,1% дан 62,2% га ўсган.

Бундан кўриниб турибдики, ТМС усули ва Холин альфостерат қўлланилган амбулатория реабилитация чоралари барча гуруҳларда ҳаракат фаоллигини сезиларли даражада яхшилади, ва олинган натижалар узоқ муддатли барқарорликни кўрсатади (5 - расм).



5 - расм. Асосий гуруҳ беморларида реабилитация усулига қараб Бартел индексининг динамикаси (%)

АГр-2 гуруҳ беморларида стандарт даво асосидаги реабилитациянинг натижалари инсульт давомийлигига кўра баҳоланди: 1–к/гуруҳ (1–3 ой давомийлик): 40–60 балл давогача 24,2% дан 15,1% га, 61–90 балл давогача 60,6% дан 69,7% га, 91–100 балл давогача 15,2% да сақланди. 2–к/гуруҳ (3–6 ой давомийлик): 40–60 балл давогача 22,2% дан 13,9% га, 61–90 балл давогача 44,4% дан 58,3% га, 91–100 балл давогача 33,2% дан 27,9% га ўзгарди. 3–к/гуруҳ (6–12 ой давомийлик): 40–60 балл давогача 7,7% дан 3,9% га, 61–90 балл давогача 46,15% дан 53,8% га, 91–100 балл давогача 46,15% дан 42,3% га ўзгарди. Бундан кўриниб турибдики, стандарт даво орқали олиб борилган реабилитация чоралари барча даврий гуруҳларда ҳаракат фаоллигини умумий равишда яхшилашга ёрдам берган, айниқса ўрта балл олишадиган беморлар сонида ўсиш кузатилган (6 - расм).

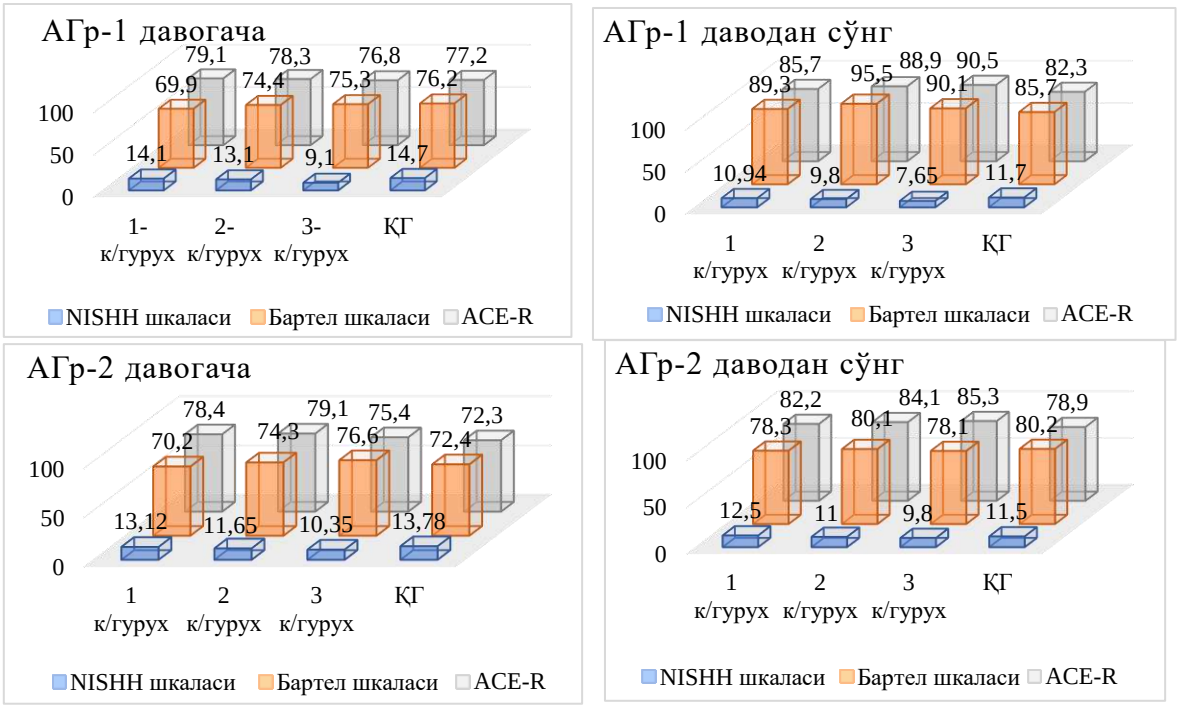


6 - расм. Реабилитация усулига қараб Бартел индексининг динамикаси (%)

Амбулатория босқичида ТМС усулининг самарадорлиги кундалик ҳаётда мустақиллик (Бартел шкаласи) баҳолашда тўлиқ мустақилликка эришиш учун керакли 91–100 баллга ТМС усули билан реабилитация қилинган беморларнинг 7% ва стандарт реабилитациядан ўтган беморларнинг 2% эришди. 61–90 балл тўплаган беморларда функционал ҳолат сезиларли даражада яхшиланди, бу уларнинг ҳаракатланиш ва ўз-ўзини парвариш қилиш қобилиятларини тиклашини кўрсатади. ТМС усулида реабилитациядан ўтганларда функционал ҳолат яхшиланиши 54% ни ташкил қилди, стандарт реабилитацияда эса 32%. Бу ТМСнинг анча юқори самарадорлигини кўрсатади. Ренкин шкаласи бўйича неврологик статус ИНСУЛЬТ давомийлиги 1–3 ой бўлган АГр-1 гуруҳда ТМС билан даволанганлар давогача 3,10±0,3, даводан сўнг 2,27±4,0 бал.

Шунга қиёсан, стандарт даво олиб борилганлар 2,90±0,4 балдан 2,52±0,6 балга ўзгарган. Ушбу тенденция 3–6 ой ва 6–12 ой давомийликда ҳам сақланиб, ТМС гуруҳи стандарт даво билан қиёсганда юқори натижаларга эришган ($p<0,05$). Неврологик дефецит (NIHSS шкаласи) АГр-1 гуруҳда давогача 11,8±0,6 бал, даводан сўнг 9,8±0,7 бал. Бу ҳам ТМС усулининг ижобий самарадорлигини кўрсатади. Когнитив функциялар (ACE-R шкаласи) АГр-1 гуруҳда когнитив функцияларда ижобий ўзгаришлар қайд этилди, бу реабилитация давомида когнитив қобилиятлар яхшиланганлигини кўрсатади.

Хулоса, ТМС усули орқали олиб борилган амбулатория босқичидаги реабилитация стандарт муолажаларга қараганда ҳар томонлама самарали бўлиб, беморларнинг функционал, неврологик ва когнитив ҳолатларини сезиларли даражада яхшилайди.



*Изоҳ: * – 1 – гуруҳ, 2-гуруҳ ва 3 гуруҳ ўртасидаги фарқлар; * * - 1- гуруҳнинг динамикадаги фарқлари; * * - 2- гуруҳнинг динамикадаги фарқлари Қиёсий гуруҳга нисбатан(p<0,05).*

7 - расм. Реабилитация босқичида беморларнинг жисмоний саломатлиги кўрсаткичларининг ўзгариши

Амбулатория босқичида ТМС усулининг самарадорлиги (Инсультдан сўнг) Когнитив функциялар АГдаги беморларда реабилитация давомида когнитив функциялар статистик жиҳатдан сезиларли даражада яхшиланди.

КГга нисбатан, асосий гуруҳдаги яхшиланишлар анча юқори бўлди, бу ТМС усули ва тўғри реабилитациянинг аҳамиятини кўрсатади. Функционал ҳолат (Бартел шкаласи) ТМС билан реабилитациядан олдин беморларнинг баллари 30–80 орасида бўлиб, ўртача 69,9±0,86. Реабилитациядан сўнг баллар 40–95 орасида бўлиб, ўртача 89,3±0,7 га кўтарилди (p<0,05), бу статистик жиҳатдан сезиларли ижобий натижани кўрсатади. ТМС билан реабилитациядан ўтган беморларда функционал имкониятлар ва ногиронлик даражаси сезиларли яхшиланди:

46–60 балл олиш билан ишлай олиш кўрсаткичи: ТМС – 28%, ТМСсиз 46%. 40–55 балл диапазони (кундалик ҳаётда ёрдамга муҳтожлик): ТМС 20%, ТМСсиз 10%. 0–20 балл (тўлиқ боғлиқлик): ТМС – 1%, ТМСсиз 2%. Қисқача хулоса ТМС усули амбулатория босқичидаги реабилитацияда когнитив функцияларни, функционал мустақилликни ва реабилитация самарадорлигини сезиларли даражада яхшилайди. Кундалик ҳаётга мослашиш ва ногиронлик даражаси билан боғлиқ кўрсаткичлар ТМС усули билан реабилитация қилинган беморларда анча яхшиланган. Касалликнинг давомийлиги ва реабилитация босқичларига қараб, Бартел индекси асосий гуруҳда қиёсий гуруҳга нисбатан юқори бўлган (1-жадвал).

1 - жадвал

Реабилитациядан олдин ва кейин инсультли беморларда, амбулатория босқичида, касалликнинг давомийлигига қараб, Бартел индексининг ўртача кўрсаткичлари (M±ш)

Реабилитация гуруҳлари		Инсульт кечиш даврлари		
		1-3 ой	3- 6 ой	6 -12 ой
АГр-1	давогача	70,2±0,98	69,62±1,41	88,46±1,23
	даводан сўнг	88,65±1,0	90,05±0,87**	90,2±1,01
АГр-2	давогача	70,34±1,17	70,8±1,72	75,47±1,79
	даводан сўнг	74,8±1,54*	81,09±1,32*	72,2±1,78
Изох	*фарқлар ишончлилиги* - p< 0,05; ** - p<0,01 Қиёсий гуруҳга нисбатан*			

Асосий гуруҳда ишемик инсультнинг тикланиш даврида ўртача балл 70,2±0,98 бўлса, реабилитациядан сўнг 90,05±0,87 га кўтарилди (p <0,0001). Қолдиқ даврда ҳам ўртача балл 69,62±1,41 дан 88,65±1,09 га ўсди (p <0,0001), бу функционал тикланишда сезиларли яхшиланишни кўрсатади. АГр-2 гуруҳида (стандарт даво) тикланиш даврида ўртача балл 77,34±1,17 бўлиб, реабилитациядан сўнг 81,09±1,32 га кўтарилди (p <0,05). Қолдиқ даврда 70,8±1,72 дан 74,8±1,54 га ўсди (p <0,05).

Хулоса

ТМС усули орқали олиб борилган амбулатория босқичидаги реабилитация стандарт муолажаларга қараганда ҳар томонлама самарали бўлиб, беморларнинг функционал, неврологик ва когнитив ҳолатларини сезиларли даражада яхшилайди.

ТМС усули билан реабилитациядан ўтган беморларда Бартел индексининг сезиларли даражада яхшиланиши, тез ва самарали тикланиш ҳамда узоқ муддатли таъсирни кўрсатади. Бу усул жисмоний фаолият, кундалик ҳаётда мустақиллик, психологик ва ижтимоий саломатликни ҳам яхшилайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ажермачева М. Н., Алифирова В. М., Плотников Д. М., Алиев О. И., Соловцов М. А., Буркова К. И., Плотников М. Б., Показатели эндотелиальной дисфункции и реологические свойства крови в остром периоде ишемического инсульта // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2016;10(1):14-19.
2. Азин А.Л., Якимова М.Е., Кубланов В.С. Ультразвуковой анализ и возможность электроимпульсной коррекции изменений в сердечно–сосудистой системе у лиц с ускоренным старением // Вестник Уральской медицинской академической науки. 2012;3(40):48-49.
3. Александров С.Г. Функциональная асимметрия и межполушарные взаимодействия головного мозга: учебное пособие для студентов /С. Г. Александров; ГБОУ ВПО «ИГМУ» Минздрава России, Кафедра нормальной физиологии - Иркутск: ИГМУ.2014; 62 стр.
4. Алекян Б. Г., Абугов С. А., Андреев Д. А., Бурячковская Л. И., Вавилова Т. В., Вершинина М. Г., Воробьева Н. А., Иванова Г. Е., Ломакин Н. В., Мешкова К. С., Покровский А. В., Стаховская Л. В., Сычев Д. А., Роль тестирования функциональной активности тромбоцитов в профилактике сердечно-сосудистых осложнений у больных, получающих антитромбоцитарную терапию // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2014;(10/6):679-687.
5. Асроров А. А., Аминжонова Ч. А. оценка состояния когнитивных нарушений у пациентов перенесших инсульт в практике семейного врача // Central asian journal of medical and natural sciences. 2021; 397-401 стр.
6. Анацкая Л.Н. Особенности ишемического инсульта у людей пожилого возраста // Медицинские новости. 2011;(1):10-12.
7. Аликулова Н.А., Инсультдан кейинги синдромларнинг мия функционал ассиметрияси аспектида эркак ва аёлларда клиник неврологик ва гемодинамик бузилишларнинг хусусиятлари / Диссертация. 2022; 13-14 стр.
8. Аронов Д.М., Каскад терапевтических эффектов статинов // Кардиология. 2004;(44/10):85-94.
9. Айрапетов К.В, Акуленок Е.А., Голованова Е.Д Частота встречаемости, стратификация риска, течение и медикаментозное лечение артер альной гипертензии у женщин в постменопаузальном периоде // Sciences of Europen 2020;(60):9-10.
10. Баранова О.А., Чеканов А.В., Карнеев А.Н., Миронова О.П., Мячин И.В., Панасенко О.М., Соловьева Э.Ю., Федин А.И., Поиск новых маркеров окислительного стресса при ишемии мозга для оптимизации терапевтических подходов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011;111(12):25-31.
11. Баркаган З. С., Момот А. П., Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза // М: Ньюдиамед. 2001; 286 -287стр.
12. Белопасова А. В., Кадыков А. С., Пряников И. В., Пряникова Н. И., Анализ структуры и динамики речевых функций в течение первого года после ишемического инсульта // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2019;2/2(2):19-23.
13. Боголепова А.Н., Ведение коморбидного пациента с цереброваскулярной патологией на фоне артериальной гипертонии и сахарного диабета // Нервные болезни. 2018;4:15-20.
14. Вознюк И.А. Церебральная гемодинамика у лиц с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга: / Автореферат дис. ... канд. мед. наук / И.А. Вознюк. – СПб., 1994; 34 стр.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.98:578.834.1 – 055.26 – 616.24 – 618.2

COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИДА ҲОМИЛАДОРЛИККА ХОС РЕСПИРАТОР СИМПТОМЛАР ВА УЛАРНИНГ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК ТАҲЛИЛИ

Мирзоева Мехринисо Ризоевна https://orcid.org/0000-0003-1014-9071
Email: mirzayeva4353@gmail.com
Ашурова Наргиза Абдуллаевна https://orcid.org/0009-0005-8624-603X
Email: nargizaasurova9@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

✓ ***Резюме***

Мазкур илмий иш COVID-19 инфекцияси билан касалланган 120 нафар ҳомиладор аёлда учрайдиган респиратор симптомлар, уларнинг клиник кечиши ва диагностикада қўлланиладиган лаборатор ва инструментал усулларни таҳлил қилади. Юқори нафас йўллари яллиғланиши беморларнинг 63%да кузатилди, иситма —70%, қуруқ йўтал — 60%, нафас қисилиши — 30% ҳолатларда қайд этилди. Лаборатор кўрсаткичлар (CRB, D-диммер) ва пульсоксиметрия аҳамияти таъкидланди. Симптом оғирлиги триместрга қараб фарқ қилди. Ушбу натижалар ҳомиладорларда COVID-19 инфекциясининг клиник хусусиятлари ва асоратларининг олдини олишда муҳим аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: COVID-19, ҳомиладор аёл, нафас йўллари, бемор

РЕСПИРАТОРНЫЕ СИМПТОМЫ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ИНФЕКЦИИ COVID-19 И ИХ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Мирзоева Мехринисо Ризоевна https://orcid.org/0000-0003-1014-9071
Email: mirzayeva4353@gmail.com
Ашурова Наргиза Абдуллаевна https://orcid.org/0009-0005-8624-603X
Email: nargizaasurova9@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***

В данной научной работе анализируются респираторные симптомы, встречающиеся у 120 беременных женщин, инфицированных COVID-19, их клиническое течение и лабораторные и инструментальные методы, используемые в диагностике. Воспаление верхних дыхательных путей наблюдалось у 63% больных, лихорадка - у 70%, сухой кашель - у 60%, одышка - у 30%. Подчеркивалось значение лабораторных показателей (CRB, D-диммер) и пульсоксиметрии. Тяжесть симптома варьировалась в зависимости от триместра. Эти результаты имеют важное значение в клинических особенностях и профилактике осложнений инфекции COVID-19 у беременных.

Ключевые слова: COVID-19, беременная женщина, дыхательные пути, пациент.

RESPIRATORY SYMPTOMS OF PREGNANCY IN COVID-19 INFECTION AND THEIR CLINICAL AND DIAGNOSTIC ANALYSIS

Mirzoeva Mekhriniso Rizoyevna https://orcid.org/0000-0003-1014-9071
Email: mirzayeva4353@gmail.com
Ashurova Nargiza Abdullayevna https://orcid.org/0009-0005-8624-603X
Email: nargizaasurova9@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***

This scientific work analyzes the respiratory symptoms encountered in 120 pregnant women infected with COVID-19, their clinical course, and the laboratory and instrumental methods used in diagnosis. Inflammation of the upper respiratory tract was observed in 63% of patients, fever in 70%, dry cough in 60%, and shortness of breath in 30%. The importance of laboratory indicators (CRB, D-dimer) and pulse oximetry was emphasized. The severity of the symptom varied depending on the trimester. These results are important in the clinical features and prevention of COVID-19 infection complications in pregnant women.

Keywords: COVID-19, pregnant woman, respiratory tract, patient

Долзарблиги

Мавзунинг долзарблиги ҳомиладор аёллар COVID-19 инфекциясида оғир респиратор синдром ривожланишига нисбатан хавф гуруҳига киради. Юқори нафас йўллари яллиғланиши, бронхоспазм ва гипоксия ҳам она, ҳам ҳомила соғлиги учун жиддий асоратларга олиб келиши мумкин [1,2]. Клиник белгилар кўп ҳолатларда оддий ОРВИдан фарқ қилмаслиги туфайли COVID-19 ни эрта аниқлаш қийинлашади. Диагностика усулларини оптимал танлаш ва симптомларнинг ҳомиладорликка хос ўзгаришларини ўрганиш амалиётда муҳим. COVID-19 пандемияси бутун дунёда соғлиқни сақлаш тизимини жиддий таҳдид остига қўйди [3,4]. Ҳомиладор аёллар организмдаги иммун ва физиологик ўзгаришлар туфайли инфекцияга сезгир ҳисобланади. Диафрагманинг кўтарилиши, нафас ҳажмининг қисқариши ва иммунитетнинг пасайиши респиратор симптомларнинг бошқача кечишига олиб келади (Ўзбекистон ССВ, 2022).

COVID-19 пандемияси бутун дунёда соғлиқни сақлаш тизими ва аҳоли саломатлиги учун жиддий таҳдид бўлиб хизмат қилмоқда. Айниқса ҳомиладор аёллар иммунитетнинг физиологик пасайиши ва нафас тизимидаги анатомо-физиологик ўзгаришлар туфайли коронавирус инфекциясига нисбатан сезгир гуруҳ ҳисобланади. Ҳомиладорликда диафрагма кўтарилиши, ўпканинг функционал ҳажмининг қисқариши ва юрак-ўпка аппаратидаги жисмоний юкламалар нафас олишнинг самарадорлигини камайтиради [5,6]. Бу эса нафас йўллари инфекцияси, шу жумладан COVID-19 кечишини оғирлаштиради. COVID-19 инфекцияси ҳомиладор аёлларда нафас етказиш мушкуллиги, гипоксия ва респиратор асоратларни ривожлантириши мумкин. Беморларнинг клиник ҳолатини эрта аниқлаш ва тўғри баҳолаш нафас тизими асоратларининг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга. Шунингдек, ҳомиладорларда касалликнинг оғир кечиши ўзига хос хусусиятларга эга бўлиб, оддий ОРВИдан фарқ қилади, бу эса диагностика ва даволаш усулларини аниқлашни талаб қилади [7,8]. Ҳомиладорликда иммун жавобининг пасайиши ва ўпка фаолиятидаги ўзгаришлар респиратор инфекцияларнинг кечишини мураккаблаштиради. Бу нафас йўллари асоратларини ва перинатал хавфларни оширади. Юқори нафас йўллари яллиғланиши, қуруқ йўтал, иситма ва гипоксия ҳомиладорларда кенг тарқалган. Бу симптомлар оғирлик даражаси ва асорат хавфини баҳолашда асосий индикаторлар ҳисобланади [9]. Лаборатор кўрсаткичлар (CRB, D-диммер) ва пульсоксиметрия нафас функциясини баҳолашда муҳим. Триместрга боғлиқ фарқлар касалликнинг оғирлик даражасини аниқлашда асос бўлади. COVID-19 инфекцияси нафас тизимига таъсир кўрсатган ҳолларда ҳомила ва она саломатлиги учун асоратлар хавфи ортганлиги қўшимча тадқиқотларни талаб қилади. Бу ҳолатлар вақтидан эрта туғруқ, гипоксия ва бошқа асоратларга олиб келиши мумкин.

Ўзбекистон ва халқаро тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, ҳомиладор аёллар COVID-19 бўйича алоҳида хавф гуруҳи ҳисобланади. Бу мавзу амалиётда клиник йўриқномалар ва даволаш стратегиясини такомиллаштиришда долзарб аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади: COVID-19 инфекцияси билан касалланган 120 нафар ҳомиладорда респиратор симптомларнинг клиник-диагностик хусусиятларини ўрганиш ва аҳамиятини баҳолаш.

Тадқиқот учун қўйилган вазифалар: Касалик симптомларининг учраш частотасини аниқлаш, ҳомладорлик учойликлар бўйича симптоматик фарқларини таҳлил қилиш, лаборатор

кўрсаткичларнинг аҳамиятини баҳолаш, пульсоксиметрия ва инструментал усулларнинг ташхислаш қийматини аниқлаш, асоратлар ривожланиш омилларини ўрганиш.

Материал ва усуллар

120 нафар PCR-тести мусбат чиққан ҳомиладор аёл тадқиқотга жалб қилинди. Улар ҳомладорлик уч ойлиги (триместр) бўйича гуруҳларга ажратилди:

1-триместр — 35 бемор
2-триместр — 45 бемор
3-триместр — 40 бемор

Қўлланилган усуллар:
1. Клиник текширув: нафас қисилиши, йўтал, иситма, SpO_2;
2. Лаборатор текширувлар: CRB, қон таҳлили, D-диммер;
3. Инструментал усуллар: пульсоксиметрия, ҳомила УЗИ, зарур бўлса рентгенография.

Натижа ва таҳлиллар

1. Клиник симптомлар

Симптом	**Беморлар сони**	**Фоизи** (%)
Юқори нафас йўллари яллиғланиши	76	63
Иситма	84	70
Қуруқ йўтал	72	60
Нафас қисилиши	36	30

2. Триместрлар бўйича фарқлар
1 - триместр (35 бемор): енгил клиник белгилар, гипоксия деярли учрамади.
2 - триместр (45 бемор): бронхоспазм ва нафас қисилиши ортади, 14 беморда SpO_2 93–95% гача тушди.
3-триместр (40 бемор): SpO_2 пастлаш ҳолатлари 10 беморда қайд этилди (89–92%), асоратлар хавфи юқори.

3. Лаборатор кўрсаткичлар
CRB ўртача: 14–24 мг/л, D-диммер ўртача: 1.8–2.5 мг/л, Лейкоцитоз: 55 беморда (46%)

4. Инструментал кўрсаткичлар
SpO_2:
Енгил ҳолат: 96–98%
Ўртача оғир: 93–95%
Оғир ҳолат: 89–92%

5. Асоратлар
Пастки нафас йўлларига ўтиш: 14 бемор (12%), муддатдан олдин туғруқ хавфи: 3-триместрда 8 бемор (20%).
Тадқиқот натижалари ҳомиладорларда COVID-19 инфекцияси нафас тизимидаги физиологик ўзгаришлар туфайли бошқа гуруҳларга нисбатан фарқ қилади. Триместрлар бўйича касалик белгиларининг оғирлиги ва асорат хавфи фарқ қилади. Лаборатор кўрсаткичлар ва SpO_2 эрта диагностика ва мониторингда муҳимдир (Абдухалилов ва Рузибоев, 2021; Нигматуллаева, 2020).

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда120 бемор мисолида респиратор клиник белгилар кенг тарқалган, ҳомладорлик уч ойлигига боғлиқ фарқлар аниқланди, юқори нафас йўллари яллиғланиши 63% ҳолатда қайд этилди, CRB, D-диммер ва SpO_2 симптом оғирлигини баҳолашда муҳим, асоратлар 3-триместрда кўпроқ учрайди ва доимий мониторинг талаб этилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Yang Z. Course and outcomes of COVID-19 in pregnant women. NEJM, 2021.
2. Chen H., Guo J. Pregnancy outcomes of COVID-19. Lancet, 2020.
3. Ўзбекистон Республикаси ССВ. COVID-19 инфекциясини ташхислаш ва даволаш бўйича клиник протокол. Тошкент, 2022.
4. Абдухалилов Х., Рузибоев А. COVID-19 инфекциясининг клиник кўринишлари. Тошкент тиббиёт журнали, 2021.
5. Қодирова С. Ҳомиладорларда COVID-19 кечиши хусусиятлари. ТПТИ Илмий хабарлари, 2021.
6. WHO. Clinical management of COVID-19. Geneva, 2023.
7. Нигматуллаева Н.М., Холиқова Г. Коронавирус инфекцияси даврида ҳомиладорларни кузатиш алгоритмлари. Ўзбекистон акушерлик ва гинекология журнали, 2020.
8. Тошкент тиббиёт академияси. Акушерлик ва гинекология клиник протоколлари. ТТА, 2021.
9. СЭОЖСХ. COVID-19 профилактикаси ва эпидемиологияси бўйича услубий қўлланма. Тошкент, 2020.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.43:577.175.62

ЭНДОКРИН БЕПУШТЛИК ТАШХИСОТИ: ФУНКЦИОНАЛ ВА БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ АССОЦИАЦИЯСИ

Бобокулова Сарвара Бахтиёровна https://orcid.org/0000-0003-4473-7277
E-mail: boboqulova.sarvara@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***

Тадқиқот мақсади. Гиперандрогения туфайли эндокрин бепуштлик кузатилган аёлларда фолликулометрия натижаларининг биокимёвий маркерлар билан ўзаро боғлиқлигини ўрганиш орқали ташхисотни такомиллаштириш.

Материал ва усуллар. Республика ихтисослаштирилган она ва бола саломатлиги илмий-амалий маркази Бухоро вилояти филиали репродуктив маркази бўлимида гиперандрогения сабабли эндокрин бепуштлиги бўлган репродуктив ёшдаги 126 нафар аёл ҳамда репродуктив функция бузилишлари бўлмаган тегишли ёшдаги 32 нафар аёллар назорат гуруҳи сифатида текширувдан ўтказилди. Тадқиқотда анамнез йиғиш, клиник кўрик, лаборатория таҳлиллари ва ультратовуш текширувларидан фойдаланилди.

Хулоса: ДГЭАС, 17-ОН прогестерон кўрсаткичлари УТТ турли белгилар кузатилган барча турдаги беморларда назорат гуруҳига нисбатан, статистик аҳамияти фарқ сақланиб қолди (p<0,05), 17-ОН прогестерон кўрсаткичи бўйича, фолликула персистенция аниқланган беморларда ДФ аниқланмаган беморларга нисбатан 1,38 (p<0,05) марта юқорилиги аниқланди. Худди шундай статистик фарқлар умумий тестостерон, пролактин, ЛГ/ФСГ нисбатларининг юқори бўлишида хам кузатилди.

Калит сўзлар: гиперандрогения, витамин Д, эндокрин бепуштлик, ҳайз цикли бузилиши.

ДИАГНОСТИКА ЭНДОКРИННОГО БЕСПЛОДИЯ: АССОЦИАЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Бобокулова Сарвара Бахтиёровна https://orcid.org/0000-0003-4473-7277
E-mail: boboqulova.sarvara@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 исследования. Совершенствование диагностики путем изучения взаимосвязи результатов фолликулометрии с биохимическими маркерами у женщин с эндокринным бесплодием, обусловленным гиперандрогенией.

Материалы и методы. В отделении репродуктивного центра Бухарского регионального филиала Республиканского специализированного научно-практического центра охраны здоровья матери и ребенка были проведены анамнестические, клинические, лабораторные и ультразвуковые исследования 126 женщин репродуктивного возраста с эндокринным бесплодием, обусловленным гиперандрогенией, а также 32 здоровых женщин того же возраста без репродуктивных нарушений в качестве контрольной группы.

Заключение: Показатели ДГЭАС, 17-ОН прогестерона у всех типов больных с различными симптомами УЗИ сохранялись статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой (p<0,05), по показателю 17-ОН прогестерона у больных с фолликулярной персистенцией выявлено повышение в 1,38 (p<0,05) раза по сравнению с больными без ДФ. Аналогичные статистические различия наблюдались и при более высоких соотношениях ЛГ/ФСГ, общего тестостерона, пролактина,

Ключевые слова: гиперандрогения, витамин Д, бесплодие, нарушение менструального цикла

DIAGNOSIS OF ENDOCRINE INFERTILITY: ASSOCIATION OF FUNCTIONAL AND BIOCHEMICAL INDICATORS

Boboqulova Sarvara Bakhtiyorovna https://orcid.org/0000-0003-4473-7277
E-mail: boboqulova.sarvara@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***

Objective of the study: Improving diagnostics through the study of the relationship between folliculometry results and biochemical markers in women with endocrine infertility caused by hyperandrogenism.

Materials and methods. In the Department of Reproductive Medicine at the Bukhara Regional Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Center for Maternal and Child Health, a comprehensive study was conducted. The study involved 126 women of reproductive age with endocrine infertility due to hyperandrogenism who sought medical assistance, as well as 32 healthy women of the same age without reproductive disorders as a control group. All participants underwent anamnestic, clinical, laboratory, and ultrasound examinations.

Conclusion: DGEAS and 17-OH progesterone levels remained statistically significant in all types of patients with various ultrasound signs compared to the control group (p<0.05), while 17-OH progesterone levels were 1.38 (p<0.05) times higher in patients with follicular persistence than in patients without DF. Similar statistical differences were also observed in high levels of total testosterone, prolactin, and LH/FSH.

Key words: Hyperandrogenism, vitamin D , infertility, menstrual cycle disorders.

Тадқиқотнинг долзарблиги

Эндокринопатиялар орасида гиперандрогения етакчи ўринни эгаллаб, овуляциянинг бузилишига, такрорий ҳомила тушишига ва энг кўп учрайдиган асоратларидан бири бепуштликка олиб келади. Гиперандрогения туфайли юзага келган бепуштлик улуши 40% дан ошади, ҳомиладорлик содир бўлган ҳолларда репродуктив йўқотишлар хавфи эса 73% га етади [2]. Гиперандрогенияга хос ҳайз кўриш функциясининг бузилиши, яъни сурункали ановуляция фонида пайдо бўладиган тартибсиз ҳайз кўришдан аменореягача бўлган бузилишлар характерлидир. Улар одатда гирсутизм, метаболик бузилишлар, ҳомила тушиши ва бепуштлик билан бирга келади [5,7,8].

Буйрак усти безлари ва тухумдонларда андрогенларнинг меъёридан ортиқ ишлаб чиқарилиши репродуктив тизим фаолиятининг бузилишига олиб келувчи энг кенг тарқалган сабаблардан биридир. Бундан ташқари, гиперандрогениянинг манбалари тухумдондан ташқари омилларни ҳам ўз ичига олади: ёғ тўқималари, инсулинга резистентлик ва бунинг натижасида юзага келадиган гиперинсулинемия. Буларнинг барчаси метаболик синдром билан боғлиқ ҳисобланади [1].

Гиперандрогениянинг турли шакллари билан оғриган беморларда репродуктив функцияни тиклаш долзарб тиббий ва ижтимоий масала ҳисобланади. Олиб борилаётган тадқиқотларнинг устувор йўналиши турли хил гиперандрогеник ҳолатларни ташхислаш учун энг сезгир лаборатория усулларини излашдир. Гиперандрогения билан оғриган беморларда клиник, ультратовуш ва эндокрин-метаболик хусусиятларни аниқлаш ушбу касалликнинг турли хил клиник ва патогенетик шаклларини фарқлаш имконини беради, бу эса репродуктив саломатликни тиклашга қаратилган самарали мақсадли терапияни амалга оширишга имкон беради [3,4,6].

Гиперандрогения синдроми ривожланиши асосида ётувчи механизмлар ҳақидаги тасаввурларни кенгайтириш ва диагностика самарадорлигини яхшилаш аёллар ҳаётининг кейинги даврларида репродуктив бузилишларни минималлаштириш учун жуда муҳимдир.

Тадқиқот мақсади: Гиперандрогения туфайли эндокрин бепуштлик кузатилган аёлларда фолликулометрия натижаларининг биокимёвий маркерлар билан ўзаро боғлиқлигини ўрганиш орқали ташхисотни такомиллаштириш.

Тадқиқот материал ва усуллари

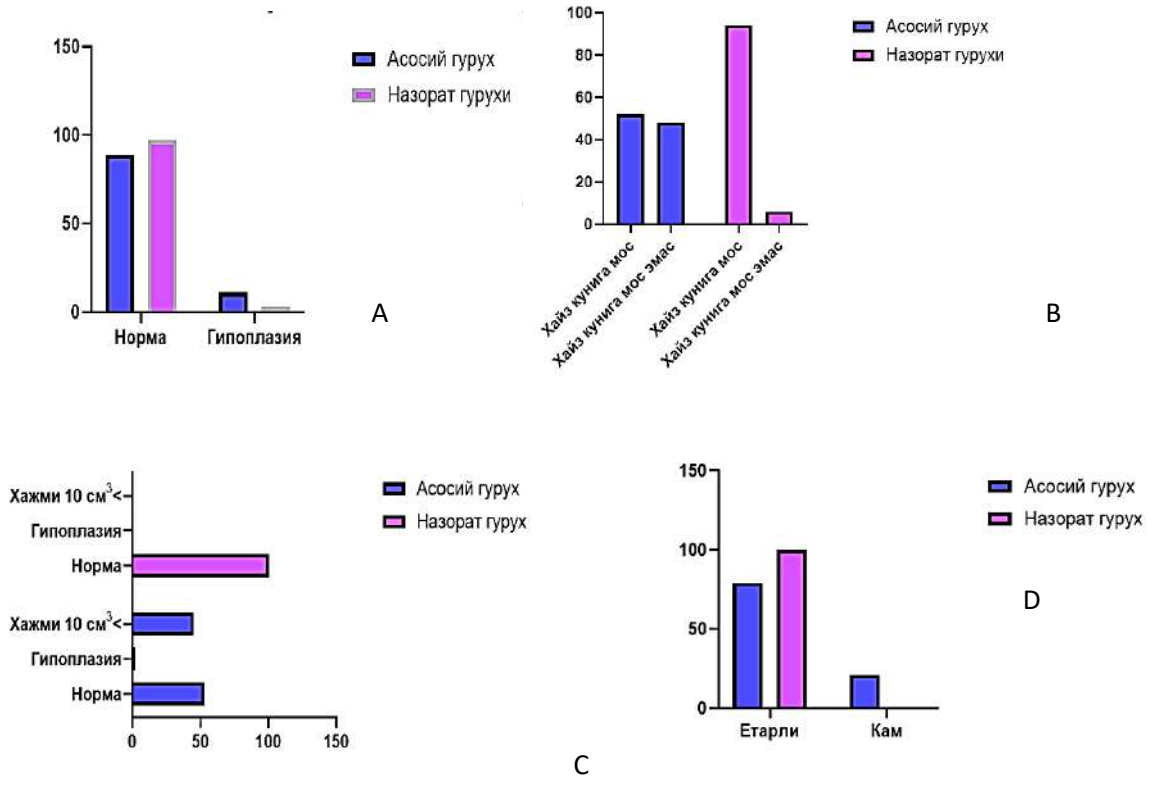
Тадқиқотга Республика ихтисослаштирилган она ва бола илмий-амалий маркази Бухоро вилояти филиали репродуктив марказ бўлимига даволаниш учун мурожаат қилган гиперандрогения

белгилари бўлган репродуктив ёшдаги 126 нафар аёллар киритилган. Бундан ташқари, репродуктив бузилишлари бўлмаган шу ёшдаги 32 нафар соғлом аёллар назорат гуруҳи сифатида олинди. Тадқиқотда анамнестик-клиник текширув, антропометрия, ультратовуш текшируви, фолликулометрия ва лаборатория текширув усулларидан фойдаланилди. Қон зардобида фолликула стимулловчи гормон (ФСГ), лютеинловчи гормон (ЛГ), пролактин, умумий тестостерон, дегидроэпиандростерон-сулфать (ДГЕА-С), 17-ОН-прогестерон, териатроп гормон (ТТГ), эркин тироксин (Т4) ва 25 (ОН) Д миқдорлари Shanghai International Holding for Snibe Diagnostic томонидан ишлаб чиқарилган "Маглуми 800" анализатори ёрдамида ИХЛА усулида текширилди. Гормонлар таҳлили ҳайз циклининг 2-5 кунларида ўтказилди. Лаборатория таҳлиллари "Стандарт диагностика" лабораториясида олиб борилди. Олинган натижаларни баҳолаш учун ИХЛА усули учун тақдим этилган кўрсаткичлардан фойдаланилди.

Натижа ва таҳлиллар

Гиперандрогения мавжуд асосий гуруҳ (n=126) аёлларида ва шартли соғлом (n=32) гуруҳ текширилувчиларда тўртта УТТ маркерлари, хусусан бачадон ўлчамлари, М-Эхо кўрсаткичларини ҳайз циклига монанд ўзгариши, тухумдон ўлчамлари ва фолликуляр резерв маркерлари текшириб ўтилди ва бу маркерларни ГА ҳолати билан ўзаро боғлиқлиги аниқланди. Унга кўра, бачадон ўлчами бўйича асосий гурухда нормал кўрсаткични ташкил этган беморлар сони 112 тани (89%), назорат гуруҳида эса 31 тани (97%) ташкил этди, бошқа томондан гипоплазия ҳолати асосий гуруҳда 14 та (11%) беморларда аниқланди, назорат гуруҳида эса атиги 1 та (3%) текширилувчида топилди (p>0,05; $\chi 2$ = 1,89). Шундан келиб чиқиб, ГА мавжуд аёлларда УТТ бачадон ўлчами маркери ва ГА орасида статистик ишончли ўзаро ассосиация мавжуд эмас деб хулоса чиқарилди (1-расм, А).

Шунингдек, М-Эхо ҳолатининг ҳайз циклига мос келиши назорат гуруҳида 30 та (94%), асосий гурухда эса 65 та (52%) беморларда аниқланди. асосий гуруҳдаги 61 (48%) аёлларда М-Эхо ҳайз кунига мос келмаслиги қайд қилинди (p<0,001; $\chi 2$ = 18,9). Бу эса, М-Эхо кўрсаткичларини ҳайз кунига номутаносиблиги маркери ГА мавжуд беморларда ишончли маркер эканлигини билдиради (1-расм, В).

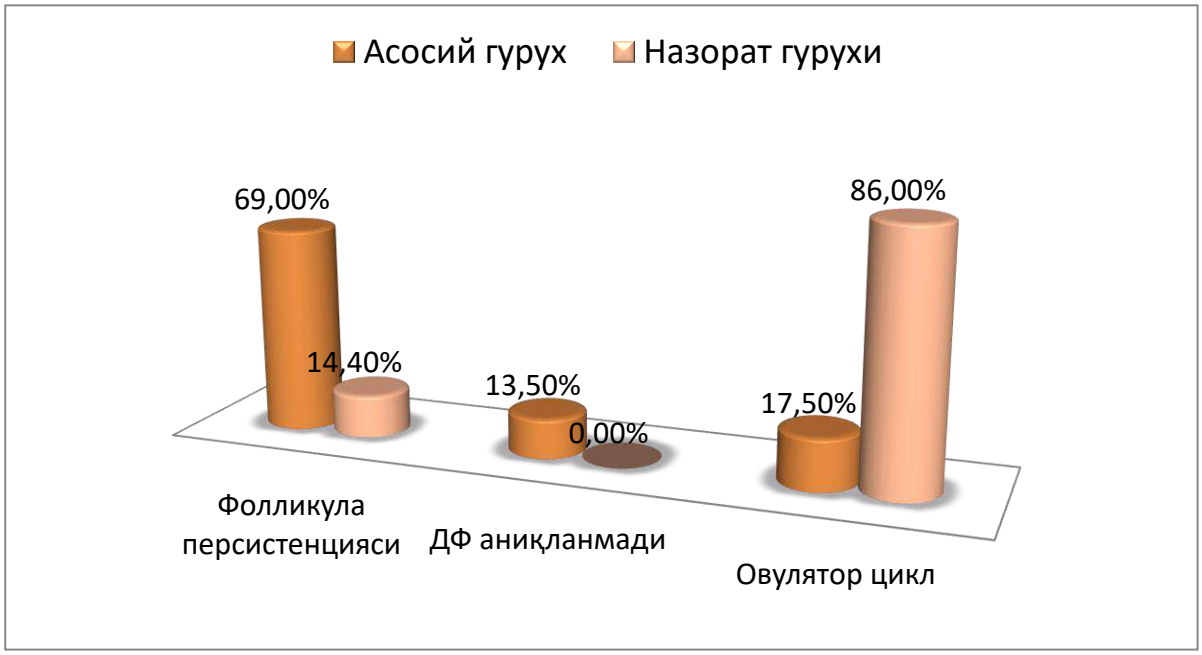


1 – расм. Асосий ва назорат гуруҳи УТТ таҳлили натижалари

Бундан ташқари, тухумдон ўлчамларини УТТ орқали текширилганда аниқланган натижаларга кўра, назорат гуруҳидаги барча аёлларда (n=32; 100%) тухумдон ўлчами натижалари нормал кўрсаткични ташкил этди, асосий гуруҳда эса 66 та беморларда тухумдон ўлчамлари нормал кўрсаткичдалиги, 3 та (2%) беморларда гипоплазия мавжудлиги ва 57 та (45%) беморларда тухумдон ҳажми 10 $см^3$ дан юқорилиги аниқланди ($p<0,001$; $\chi2 = 24,57$). Бу эса, ГА ҳолати ва тухумдон ўлчамлари ўзгариши орасида ишончли боғлиқлик мавжудлигини кўрсатади (1-расм, C).

Ва ниҳоят, асосий ва назорат гуруҳида антрал фолликулалар ёки тухумдон резерви натижалари таҳлил қилинганида, антрал фолликулалар сони нормал кўрсаткични ташкил этган асосий гуруҳдаги беморлар 100 (79%) ни, назорат гуруҳида эса 32 (100%) тани ташкил этди, бошқа томондан фолликуляр резерв камайган беморлар сони 26 (21%) тани ташкил этди ($p<0,01$; $\chi2 = 7,9$). Шу орқали, фолликуляр резервни камайиши ва ГА орасида статистик ишончли боғлиқлик борлиги исботланди (1-расм, D).

Тадқиқотдаги аёлларда фолликулометрия текшируви натижаларига кўра, назорат гуруҳи вакилларининг 86% да овулятор цикл эканлиги аниқланди. Асосий гуруҳда эса овулятор цикл мавжуд беморлар сони 22 та (17,50%) ни ташкил этди ($p<0,05$). Қолган беморларнинг, 69% (n=87) да тухумдон фолликулалари персистенцияси аниқланган бўлса (назорат гуруҳида 14,4% (n=5)) ($p<0,05$), қолган 13,50%да (n=17) доминант фолликула аниқланмади (назорат гуруҳида доминант фолликула топилмаган аёллар аниқланмади - ($p<0,05$)).



2-расм. Асосий ва назорат гуруҳ беморларида фолликулометрия натижалари

Шунингдек, биз кузатган УТТ белгилари ривожланиш механизмини тушуниш мақсадида, барча беморларни биокимёвий текширув натижаларини УТТ белгиларига қараб гуруҳларга бўлиб ўргандик (1-жадвал).

Жадвалда келтирилганидек, ФСГ кўрсаткичи натижасига кўра фолликула персистенцияга учраган беморларда назорат гуруҳига нисбатан, 15% га ($p>0,05$), ДФ бўлмаган беморларда эса 10% га ($p>0,05$) камайганлиги аниқланган бўлса, овулятор цикл аниқланган беморларда эса, ФСГ миқдори 34% га ($p<0,05$) ошганлиги топилди. Бошқа томондан, барча гуруҳларларда ЛГ кўрсаткичи назорат гуруҳидан статистик ишончли фарқ аниқланди ($p<0,05$).

1-жадвал

Асосий гуруҳ беморларида кузатилган биокимёвий кўрсаткичларни УТТ белгилари билан ўзаро боғлиқлиги

Кўрсаткичлар	Фолликула персистенцияси	Доминант фолликула бўлмаслиги	Овулятор цикл	Назорат гуруҳи
Фолликула стимулловчи гормон (ФСГ) (мЕд/мл)	6,2±0,4	6,6±0,71	9,8±0,93^{abc}	7,3±0,65
Лютеинловчи гормон (ЛГ) (мЕд/мл)	11,97±0,89^{a}	12,82±0,74^{a}	12,75±1,64^{a}	7,675±0,68
ЛГ/ФСГ	2,4±0,18^{a}	2,36±0,39^{a}	1,59±0,25^{bc}	1,34±0,12
Умумий тестостерон, (нмоль\л)	3,84±0,35^{a}	3,99±0,89^{a}	4,37±0,60^{a}	1,1±0,078
Эркин тестостерон (пг\мл)	2,76±0,115^{a}	2,72±0,13^{a}	2,42±0,11^{abc}	1,87±0,36
Дегидроэпиандростерон-сульфат (ДГЭАС) (мг\дл)	386,9±18,4^{a}	322±38,0^{a}	359,3±25,8^{a}	220,4±16,36
17-ОН прогестерон, (нмоль\л)	5,53±0,39^{a}	4,00±0,74^{ab}	4,41±0,70^{a}	2,74±0,38
Тиреотроп гормон (ТТГ) (мЕд/мл)	2,51±0,16	2,4±0,33	2,78±0,64	2,49±0,23
Т4 эркин (нг\мл)	11,34±0,38	10,43±0,63	12,3±0,64	12,1±0,55
Пролактин (мЕд/мл)	310±14,2^{a}	249,2±22,8^{b}	247,2±22^{b}	254,5±10,6
25-(ОН) D (нг\мл)	21,32±1,04^{a}	21,2±1,22^{a}	24,6±1,18^{abc}	33,24±1,78

Кўрсатма: a - назорат гуруҳига нисбатан – p<0,05; b – фолликула персистенцисяи аниқланган беморлар умумий натижасига нисбатан – p<0,05; c – ДФ аниқланмаган беморлар умумий натижасига нисбатан – p<0,05.

Қизиғи шуки, ЛГ/ФСГ нисбати кўрсаткичи, айнан овулятор цикл кузатилган беморларда назорат гуруҳида олинган натижага нисбатан статистик аҳамиятли фарқ йўқолди (назорат гуруҳига нисбатан, 1,18 (p>0,05) марта баланд), бошқа томондан фолликула персистенция ва ДФ аниқланмаган беморларда бу фарқ сақланиб қолди (назорат гуруҳига нисбатан, мос равишда 1,8 (p<0,05) ва 1,75 (p<0,05) марта баланд).

Шунингдек, умумий тестостерон миқдори бўйича, фолликула персистенция ва ДФ аниқланмаган ва овулятор цикл аниқланган беморларда назорат гуруҳига нисбатан, 3,5 (p<0,05), 3,6 (p<0,05) ва деярли 4 (p<0,05) баробар юқорилиги аниқланган бўлсада, УТТ турли натижалар кўрсатган беморларнинг умумий тестостерон миқдори солиштирилганида, статистик аҳамиятли фарқ топилмади. Бошқа томондан, эркин тестостерон миқдори бўйича эса, нафақат барча беморларда назорат гуруҳига нисбатан статистик ишончли юқорилиги аниқланди, балки овулятор цикл мавжуд беморларда фолликуласи персистенция ва ДФ аниқланмаган беморларга нисбатан, экрин тестостерон миқдорини 13,5% (p<0,05) ва 11% (p<0,05) га камлиги аниқланди. Бу эса, овулятор цикл кузатилган беморларда, гарчи умумий тестостерон миқдори баланд бўлсада, эркин тестостерон миқдори нисбатан камлиги (ва шу сабабли гиперандрогенияни аёллар тухумдонига патологик таъсирини нисбатан кучсизроқ бўлиши), уларда овуляция жараёнини давом этишига шароит яратган бўлиши мумкин. Бошқа томондан, айнан эркин тестостерон миқдорини, андрогенларни юқори биолоик таъсири натижасида фолликулаларни персистенциясини индуцирлаши ва бу ҳолат сурункали давом этиши натижасида, унинг атрезиясига сабаб бўлган бўлиши мумкин.

Шунингдек, ДГЭАС, 17-ОН прогестерон кўрсаткичлари УТТ турли белгилар кузатилган барча турдаги беморларда назорат гуруҳига нисбатан, статистик аҳамияти фарқ сақланиб қолди ($p<0,05$), аммо бу гуруҳлар ўзаро солиштирилганида, статистик ишончли фарқ топилмади (17-ОН прогестерон кўрсаткичи бўйича, фолликула персистенция аниқланган беморларда ДФ аниқланмаган беморларга нисбатан 1,38 ($p<0,05$) марта юқори кўрсаткич аниқланган натижадан ташқари). Шунингдек, ТТГ ва Т4 гормонларида ҳам УТТ натижалари бўйича гуруҳларган барча гуруҳларда ҳам ўзаро статистик ишончли фарқ топилмади ($p>0,05$).

Бошқа томондан, пролактин кўрсаткичи бўйича, фолликула персистенцияси аниқланган беморларда назорат гуруҳига нисбатан 1,22 ($p<0,05$) марта, ДФ аниқланмаган беморлар ва овулятор цикл аниқланган беморларга нисбатан эса 1,25 ($p<0,05$) марта юқори натижа кўрсатди. Шунингдек, 25-(ОН) D миқдори УТТ натижаси бўйича гуруҳлаштирилган барча гуруҳлар кўрсаткичларида назорат гуруҳига нисбатан статистик ишончли фарқ сақланиб қолди. Овулятор цикл аниқланган беморларда, фолликула персистенция ва ДФ аниқланмаган беморлар гуруҳларига нисбатан деярли 16% ($p<0,05$) юқорилиги аниқланди.

Хулоса

Шундай қилиб, УТТ натижасига кўра, шартли соғлом гуруҳдаги аёлларнинг 86% нормал овулятор цикл аниқланди, бошқа томондан бундан ҳолат асосий гуруҳдаги аёлларда атиги 17,5% да аниқланди. Қолган 82,5% аёлларда ановулятор цикл аниқланди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абашова Е.И., Ярмолинская М.И., Мишарина Е.В., Шалина М.А., Рулев В.В. Опыт применения таблетированного холекальциферола у больных с нормогонадотропной ановуляцией и дефицитом витамина D // Проблемы репродукции, 2018;1:34-41.
2. Ашурова Н.Г., Бобокулова С.Б. Распространенность клинических проявлений гиперандрогении у женщин репродуктивного возраста. // Новый день в медицине 2021;2(34/3):105-108.
3. Ashurova N.G., Bobokulova S.B. Relationship of hiperandrogenia formation in women of reproductive age with vitamin D deficiency // Central Asian journalof medical and natural sciences, 2021; 334-337
4. Бобокулова С. Б. Встречаемость гиперандрогении в структуре репродуктивных нарушений у женщин // Сборник материалов V международного молодежного научно-практического форума. 22 апреля 2021 г. Оренбург.С.-203
5. Azziz R. et al. The Androgen Excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report // Fertil. Steril. 2009;91(2):456-488.
6. Ashurova NG, Bobokulova SB. Prediction of menstrual-ovarian cycle disorders in adolescent girls based on the study of genetic markers. // Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist. 2024;24(5):12-18. (In Russ.)
7. Ashraf S, Nabi M, Rasool S ul A, Rashid F, Amin S. Hyperandrogenism in polycystic ovarian syndrome and role of CYP gene variants: a review. // Egyptian Journal of Medical Human Genetics. 2019;20(1).
8. Rajeshwari Kalyanaraman and Lubna Pal. A Narrative Review of Current Understanding of the Pathophysiology of Polycystic Ovary Syndrome: Focus on Plausible Relevance of Vitamin D. // International Journal of Molecular Sciences. 2021;(22):18.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.89-008.441.13:616.8-009

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ ПОЛИЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ ОПИОИДОВ И СИНТЕТИЧЕСКИХ КАТИНОНОВ

Рустамова М.Ш. https://orcid.org/0009-0009-6022-1853

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр психического здоровья. Ташкентская область, Кибрайский район, посёлок Салар, улица Ором, дом 1.

✓ ***Резюме***

При клиническом и экспериментально-психологическом исследовании динамики изменений когнитивных процессов у наркопотребителей, страдающих полизависимостью от опиоидов и синтетических катинонов, в сравнении с моноупотреблением этих наркотиков выявлены неустойчивость внимания, резкое снижение способности к его концентрации, а также ухудшение долговременной памяти в связи с ослаблением процесса запоминания. Установлена статистически значимая корреляция изменений когнитивных функций со стадией полизависимости. Сравнительно лучшая сохранность когнитивных функций при моноупотреблении опиоидов позволяет отнести когнитивный дефицит при полизависимости преимущественно за счет приема психостимуляторов из группы синтетических катинонов.

Ключевые слова: полизависимость, опиоиды, синтетические катиноны, когнитивные расстройства.

“OPIOIDLARGA VA SINTETIK KATINONLARGA NISBATAN POLIQARAMLIKKA CHALINGAN SHAXSLARDA KOGNITIV FUNKSIYALARNING O‘ZGARISH DINAMIKASI”

Rustamova M.Sh. https://orcid.org/0009-0009-6022-1853

“Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy ruhiy salomatlik tibbiyot markazi”.
Toshkent viloyati, Qibray tumani, Salar qo’rg’oni, Orom ko’chasi 1- uy.

✓ ***Rezyume***

Klinik va eksperimental-psixologik tadqiqotlar davomida opioidlar va sintetik katinonlarga nisbatan poliqaramlikka chalingan narkotik moddalar iste’mol qiluvchilarda kognitiv jarayonlar o‘zgarish dinamikasi o‘rganildi va natijalar ushbu moddalarni monoiste’mol qiluvchilar bilan solishtirildi. Tadqiqotda diqqatning beqarorligi, uni jamlash qobiliyatining keskin pasayishi, shuningdek eslab qolish jarayonining susayishi bilan bog‘liq tarzda uzoq muddatli xotiraning yomonlashuvi aniqlangan.

Kognitiv funksiyalar o‘zgarishining poliqaramlik bosqichi bilan statistik jihatdan ahamiyatli korrelyatsiya mavjudligi qayd etildi. Opioidlarni monoiste’mol qilishda kognitiv funksiyalarning nisbatan yaxshi saqlanib qolishi, poliqaramlik sharoitida kuzatiladigan kognitiv yetishmovchilikni asosan sintetik katinonlar guruhiga mansub psixostimulyatorlar iste’moli bilan izohlash imkonini beradi.

Kalit so‘zlar: poliqaramlik, opioidlar, sintetik katinonlar, kognitiv buzilishlar.

DYNAMICS OF COGNITIVE FUNCTION CHANGES IN INDIVIDUALS WITH POLYSUBSTANCE DEPENDENCE ON OPIOIDS AND SYNTHETIC CATHINONES

Rustamova M.Sh. https://orcid.org/0009-0009-6022-1853

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Mental Health.
Tashkent Region, Qibray District, Salar Settlement, Orom Street, House 1.

✓ ***Resume***

Clinical and experimental-psychological studies of the dynamics of cognitive process changes among drug users with polysubstance dependence on opioids and synthetic cathinones, compared with individuals who use these substances in monomodal form, revealed instability of attention, a marked decrease in the ability to concentrate, and deterioration of long-term memory associated with weakened encoding processes. A statistically significant correlation was established between the stage of polysubstance dependence and the severity of cognitive function changes. The relatively better preservation of cognitive functions in individuals who use opioids alone suggests that the cognitive deficit observed in polysubstance dependence is primarily attributable to the intake of psychostimulants from the group of synthetic cathinones.

Keywords: polysubstance dependence, opioids, synthetic cathinones, cognitive impairments.

Актуальность

По данным Управления по наркотикам и преступности ООН (UNODC), в течение последних лет не прекращается ежегодный прирост численности наркопотребителей, зависимых сразу от двух или нескольких психоактивных веществ [4, 10]. Особую обеспокоенность вызывает поли зависимость от опиоидов и психостимуляторов, частота встречаемости которой прогрессивно увеличивается, в то время как эффективность лечения остается крайне низкой [2, 5, 9]. При этом все чаще наблюдаются случаи сочетанного приема опиатов с новыми психостимуляторами, в число которых входят синтетические катиноны [8]. Учащение подобных случаев регистрируется во всех странах Центральной Азии, в том числе Республике Узбекистан [6].

Исследователи подчеркивают, что сочетанное употребление наркотиков, ведет к резкому утяжелению клинической картины наркотической зависимости, а также ее последствий, среди которых не последнее место занимают когнитивные расстройства [3]. При мононаркоманиях тяжесть когнитивного дефицита связывают с видом наркотика, его дозой, продолжительностью злоупотребления, преморбидными особенностями пациентов [7]. В большинстве исследований анализ нарушений когнитивных функций, как правило, проводится в сравнении со здоровыми людьми без учета вида употребляемого вещества, будучи направленным на поиск общих механизмов их возникновения при всех формах химической зависимости [1]. Особенности когнитивных расстройств при сочетанной зависимости от опиоидов и синтетических психостимуляторов, обладающих разнонаправленным фармакологическим эффектом, изучены крайне мало. Пробелы в знаниях о динамике развития и степени выраженности когнитивных нарушений затрудняют разработку эффективных подходов к лечению и повышают риск формирования у пациентов стойкого когнитивного дефицита.

Цель исследования – изучение динамики изменения когнитивных функций при полизависимости от опиоидов и синтетических катинонов.

Материал и методы

На базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра психического здоровья клиническим и экспериментально-психологическими методами обследованы 110 больных (105 мужчин и 5 женщин), страдающих полизависимостью от традиционных опиоидов (опий, героин, трамадол) и новых психостимуляторов из группы синтетических катинонов (мефедрон, α-PVP). Возраст пациентов основной (первой) группы к моменту исследования варьировал в диапазоне от 18 лет до 51 года, в среднем составив 33,5 ± 8,0 лет**.** В группы сравнения вошли 50 больных (2 группа), страдающих монозависимостью от традиционных опиоидов (средний возраст – 35,8±8,1 года) и 50 больных (3 группа) с монозависимостью от синтетических катинонов (средний возраст - 30,3±5,8 года). Группы были сопоставимы по полу, возрасту и давности моноупотребления опиоидов или психостимуляторов. Клинико-психопатологическое обследование включало всестороннюю оценку психического, неврологического и соматического статуса с акцентом на состоянии когнитивной сферы.

Экспериментально-психологическое обследование проводилось на основе добровольного согласия больного после полного купирования проявлений абстинентного синдрома и

улучшения соматического состояния. Для оценки уровня концентрации и устойчивости внимания использовалась корректурная проба Бурдона. Больному в течение 10 минут предлагалось вычеркивать из стандартного текста одну или две буквы по выбору врача («К» и «Р»). Каждые 60 секунд делались отметки в том месте, где в это время находился карандаш больного, а также регистрировалось время, затраченное им на выполнение задания. Учитывались количество ошибок, темп выполнения задания, равномерность распределения ошибок или их появление к концу исследования. В протокол вносились: общее количество просмотренных букв за 10 мин, количество правильно вычеркнутых букв и количество букв, которые необходимо было вычеркнуть. Нормативные показатели концентрации и устойчивости внимания для психически здоровых молодых людей – до 10-15 ошибок при 10-минутной работе. Оценка точности, устойчивости и продуктивности внимания проводилась по специальной шкале.

Для анализа функции памяти использовалась методика запоминания 10 слов. Больному пятикратно зачитывались 10 слов с предложением повторить их после каждого зачитывания. По количеству воспроизведенных слов после каждого зачитывания выстраивалась кривая памяти. По ее характеру можно было судить о состоянии кратковременной памяти. Состояние долговременной памяти определялось в зависимости от количества воспроизведенных пациентом слов через 1 час без предварительного зачитывания. За норму принималось отсроченное воспроизведение не менее 8-9 слов.

Оценка достоверности полученных результатов производилась с помощью критерия Стьюдента, результаты считались достоверными при $p < 0,05$. Для выявления статистической корреляции между количественными и качественными показателями использовался коэффициент сопряженности Пирсона (С).

Результат и обсуждение

Изучение условий формирования полизависимости показало, что у 65 (59,1%) больных первоначальными наркотиками являлись опиоиды, и клиническая картина полизависимости сформировалась в результате присоединения синтетических катинонов к опиоидной мононаркомании. У 45(40,9%) больных первой сформировалась монозависимость от психостимуляторов с последующим переходом к сочетанному злоупотреблению стимуляторами и наркотиками опиоидного ряда. К моменту обследования у 15,5% больных основной (первой) группы диагностирована первая стадия полизависимости с преобладанием клинической симптоматики, характерной для зависимости от первоначального наркотика. У 25,5% больных наблюдалась вторая стадия полизависимости со смешанным характером клинических проявлений, свойственных как опиоидам, так и психостимуляторам, тогда как у большинства (59,0%) больных основной группы уже имела место третья стадия полизависимости со смещением клинической картины в сторону привнесенного наркотика. Анализ изменений когнитивных функций (внимания и памяти) на каждой из этих стадий сопоставлялся с показателями соответствующей стадии у больных второй и третьей групп.

Результаты оценки функции внимания у обследованных приведены в таблице 1.

Таблица 1. Уровень концентрации и устойчивости внимания в корректурной пробе Бурдона

Уровень концентрации и устойчивости внимания	1 группа		2 группа		3 группа	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Высокий	9	8,2	3	6,0	-	-
Выше среднего	10	9,1	18	36,0	8	16,0
Средний	2	1,8	15	30,0	28	56,0
Ниже среднего	7	6,4	4	8,0	9	18,0
Низкий	82	74,5	10	20,0	5	10,0
Всего	**110**	**100,0**	**50,0**	**100,0**	**50**	**100,0**

Данные таблицы свидетельствуют, что высокий уровень концентрации и устойчивости внимания у наркозависимых выявлялся крайне редко (8,2% больных 1 группы и 6,0% больных 2 группы; p >0,05), не обнаруживая существенных межгрупповых различий. Показатели уровня внимания выше среднего оказались наиболее частыми среди монопотребителей опиоидов (36,0%), со статистической достоверностью превышая показатели как первой (9,1%; p<0,001), так и третьей (16,0%; p<0,045) групп. Устойчивость внимания среднего уровня наблюдалась у большинства больных с монозависимостью от психостимуляторов (56,0%), значительно реже выявляясь у монозависимых от опиоидов (30,0%; p<0,01) и крайне редко (1,8%; p <0,001) – у полизависимых от опиоидов и психостимуляторов. Обращал на себя внимание тот факт, что суммарное количество больных со слабой концентрацией и неустойчивостью внимания (уровень ниже среднего и низкий) явно преобладало в группе полизависимых (80,9%), оказавшись намного меньшим и практически одинаковым (по 28,0%; p <0,001) в группах монопотребителей наркотиков.

Уровень концентрации и устойчивости внимания обнаруживал статистически значимую сильную корреляцию со стадией полизависимости (коэффициент сопряженности Пирсона C=0,70; p <0,001). Если у всех больных в начальной стадии полизависимости регистрировались высокие и выше среднего уровня показатели функции внимания, то у 85,7% больных со второй стадией они оказались низкими, а у больных с третьей стадией полизависимости слабая концентрация и низкая устойчивость внимания имели место уже в 100,0% случаев. Наряду с этим у 57,1% монопотребителей опиоидов во второй стадии опиоидной зависимости показатели функции внимания оставались высокими (5,7%) или выше среднего уровня (51,4%), а показатели ниже среднего уровня составили всего 2,9% (p <0,001), заметно учащаясь (86,7%; p <0,001) лишь в третьей стадии заболевания. Вместе с тем у монопотребителей психостимуляторов наличие низкой способности к концентрации внимания и его неустойчивость уже во второй стадии наблюдались с большей частотой 28,0% (p <0,001), чем у монопотребителей опиоидов, но намного реже, чем при сочетанном злоупотреблении опиоидами и синтетическими психостимуляторами.

Заметные межгрупповые различия выявлялись при оценке долговременной памяти (таблица 2).

Табл 2. Оценка выраженности нарушений долговременной памяти с помощью методики “Запоминание 10 слов”

Количество слов при отсроченном воспроизведении	1 группа		2 группа		3 группа	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
4-5 слов	39	35,5	1	2,0	-	-
6-7 слов	69	62,7	14	28,0	45	90,0
8-9 слов	2	1,8	35	70,0	5	10,0
Всего	**110**	**100,0**	**50**	**100,0**	**50**	**100,0**

Согласно данным таблицы 2, у большинства (98,2%) лиц, страдающих полизависимостью от опиоидов и синтетических катинонов, в момент исследования наблюдались нарушения долговременной памяти, которые достигали значительной выраженности в 35,5% случаев. Эти показатели в наибольшей степени отличались от группы монопотребителей опиоидов, в которой у 70,0% больных (p <0,001) состояние долговременной памяти не выходило за рамки нормальных значений, характерных для здоровых людей. В свою очередь, доля больных, страдающих умеренным снижением долговременной памяти, среди монопотребителей психостимуляторов (90,0%) оказалась более значительной, чем в группе монопотребителей опиоидов (28,0%; p <0,001), тогда как доля больных с нормальными показателями долговременной памяти составила всего 10,0% (p <0,001).

В целом для монопотребителей психостимуляторов и лиц, страдающих полизависимостью от опиоидов и синтетических катинонов, наиболее характерным являлся умеренный уровень снижения долговременной памяти, тогда как при моноупотреблении опиоидов у большинства больных память оставалась достаточно сохранной.

Показатели долговременной памяти обнаруживали статистически значимую корреляцию со стадией полизависимости в пределах средней по силе связи (C=0,38; p <0,001), отражавшую постепенное ухудшение памяти по мере прогрессирования заболевания. Так, в направлении от первой к третьей стадии полизависимости доля больных, оказавшихся способными запомнить не более 4-5 слов, увеличилась с 1,8% до 30,0% (p<0,001). Кроме того, на 17,0% (с 12,8% до 29,1%; p >0,05) увеличилось число больных, запомнивших всего 6-7 слов.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют о более выраженном нарушении когнитивных процессов при полизависимости от опиоидов и синтетических психостимуляторов по сравнению с моноупотреблением этих наркотиков. Когнитивные расстройства проявляются в резком снижении способности к концентрации внимания и его неустойчивости, а также ухудшении долговременной памяти в связи с ослабление способности к запоминанию. Ухудшение когнитивных функций обнаруживает статистически значимую корреляцию со стадией полизависимости, прогрессируя по мере утяжеления стадии заболевания. Учитывая сравнительно лучшую сохранность когнитивных функций при моноупотреблении опиоидов, можно предположить, что при полизависимости когнитивный дефицит обусловлен преимущественно приемом психостимуляторов из группы синтетических катинонов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арзуманов Ю.Л., Березина И.Ю., Игумнов С.А., Михайлов А.Ю. Нейрофизиологический анализ нарушений когнитивных функций у лиц с зависимостью от психоактивных веществ // Воен. Медицина. 2022;4(65):84-92.
2. Асадуллин А.Р., Ахметова Э.А., Ненастьева А.Ю. Катиноны. // Новая реальность // Наркология. 2017;1(181):87-92.
3. Винникова М.А., Ненастьева А.Ю., Северцев В.В. Расстройства вследствие употребления нескольких уточненных психоактивных веществ, включая лекарственные средства. - Наркология: национальное руководство / под ред. Н.Н.Иванца, М.А.Винниковой. – 3-е изд. перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024; 432-440 стр.
4. Всемирный доклад о наркотиках за 2025 год. – ООН, Нью-Йорк, 2025; 47-62 стр.
5. Киржанова В.В. Эпидемиология наркологических заболеваний. - Наркология: национальное руководство / под ред. Н.Н.Иванца, М.А.Винниковой. – 3-е изд. перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024; 23-39 стр.
6. Турсунходжаева Л.А., Баймирова Л.Т. Динамика эпидемиологических показателей наркотической зависимости в Республике Узбекистан за 25-летний период // Сб. тезисов международной конференции «Служба психического здоровья: достижения и перспективы». – Ташкент, 2024; 94-96 стр.
7. Чухловина М.Л. Когнитивные нарушения у лиц, злоупотребляющих психоактивными веществами // Ж. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2015;115(6):83-85. DOI: 10.17116/jnevro2015156183-85.
8. ADAI. Opioids and Stimulants: What Are They and How Are People Using Them? April 2021 \ K. Michelle Peavy, PhD; Caleb Banta-Green, PhD, MPH, MSW; Mandy Owens, PhD. P1-9.
9. EMCDDA (2020). European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. Annual Report. Luxembourg: Publications Office of the European Union. 2020; 4-55 pp.
10. World Drug Report 2023. Available online: www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/world-drug-report-2023.html (accessed on 4 February 2024). 2023; 13

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UO‘K 551+504.3(575.151)

TERMIZ SHAHRI ATMOSFERA HAVOSI TARKIBINI NAZORAT POSTLARI NATIJALARIGA KO‘RA BAHOLASH

[1]Iskandarov Aziz Baxromovich https://orcid.org/0000-0001-7386-6620
[2]Xaitova Shaxnoza Inatullayevna https://orcid.org/0009-0003-7637-7832

[1]Central Asian Medical University, O‘zbekiston Respublikasi, Farg‘ona shahar, Burhoniddin Marg‘iloniy ko‘chasi tel 998(95) 485-00-70 E-mail info@camuf.uz
[2]Toshkent davlat tibbiyot universiteti Termiz filiali O‘zbekiston Respublikasi, Temiz shahri, Islom Karimov ko‘chasi 64-uy tel 998(55) 452-55-86 E-mail info@ttatf.uz

✓ ***Rezyume***

Mazkur maqolada Surxandaryo viloyati hududidagi nazorat postlaridan olingan ma’lumotlar asosida atmosfera havosi sifatini baholash natijalari keltirilgan. Tahlillar shuni ko‘rsatadiki, havo tarkibidagi asosiy ifloslantiruvchi moddalar — chang zarrachalari (PM_{10}, $PM_{2.5}$), azot dioksidi (NO_2), uglerod oksidi (CO) va sulfat dioksidi (SO_2) konsentratsiyalari ayrim davrlarda belgilangan me’yorlardan oshib ketgan. Asosan Termiz shahri va yirik sanoat hamda transport oqimi yuqori bo‘lgan hududlarda havo ifloslanishi darajasi yuqori ekanligi aniqlangan. Olingan natijalar asosida ekologik monitoring tizimini takomillashtirish, sanoat chiqindilarini kamaytirish va yashil hududlarni ko‘paytirish bo‘yicha tavsiyalar ishlab chiqilgan.

Kalit so‘zlar: atmosfera havosi, Surxandaryo viloyati, havo sifati, monitoring, ifloslantiruvchi moddalar, Termiz shahri, ekologik baholash.

ОЦЕНКА СОСТАВА АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА ГОРОДА ТЕРМЕЗ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ПОСТОВ МОНИТОРИНГА

[1] Искандаров Азиз Бахромович https://orcid.org/0000-0001-7386-6620
[2]Хаитова Шахноза Инатуллаевна https://orcid.org/0009-0003-7637-7832

[1]Центральноазиатский медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Фергана, ул. Бурхониддина Маргилони тел 998(95) 485-00-70 E-mail info@camuf.uz
[2]Ташкентский государственный медицинский университет Термезский филиал Республика Узбекистан, город Темиз, улица Ислама Каримова, 64-уй тел 998(55) 452-55-86 E-mail info@ttatf.uz

✓ ***Резюме***

В статье представлены результаты оценки качества атмосферного воздуха в Сурхандарьинской области на основе данных, полученных с постов наблюдения. Анализ показал, что концентрации основных загрязняющих веществ — пылевых частиц (PM_{10}, $PM_{2.5}$), диоксида азота (NO_2), оксида углерода (CO) и диоксида серы (SO_2) — в отдельные периоды превышали установленные нормы. Наибольшие уровни загрязнения зафиксированы в городе Термезе и районах с высокой промышленной и транспортной активностью. На основе полученных данных предложены меры по совершенствованию системы экологического мониторинга, снижению промышленных выбросов и увеличению зеленых зон.

Ключевые слова: атмосферный воздух, Сурхандарьинская область, качество воздуха, мониторинг, загрязняющие вещества, город Термез, экологическая оценка.

ASSESSMENT OF ATMOSPHERIC AIR COMPOSITION IN TERMEZ BASED ON MONITORING POSTS

[1]Aziz Bakhromovich Iskandarov https://orcid.org/0000-0001-7386-6620
[2]Shakhnoza Inatullaevna Khaitova https://orcid.org/0009-0003-7637-7832

[1]Central Asian Medical University, Republic of Uzbekistan, Fergana, ul. Burkhoniddin Margiloni tel 998(95) 485-00-70 E-mail info@camuf.uz
[2]Tashkent State Medical University Termez branch Republic of Uzbekistan, Temiz city, Islam Karimov street, 64 tel. 998 (55) 452-55-86 E-mail info@ttatf.uz

✓ ***Rezume***

This article presents the assessment results of atmospheric air quality in the Surkhandarya region based on data from environmental monitoring stations. The analysis revealed that concentrations of major pollutants — particulate matter (PM_{10}, $PM_{2.5}$), nitrogen dioxide (NO_2), carbon monoxide (CO), and sulfur dioxide (SO_2) — occasionally exceeded permissible limits. The highest levels of air pollution were recorded in Termez city and areas with intensive industrial and transport activities. Based on the findings, recommendations were developed to improve the environmental monitoring system, reduce industrial emissions, and expand green zones.

Keywords: atmospheric air, Surkhandarya region, air quality, monitoring, pollutants, Termez city, environmental assessment.

Dolzarbligi

So‘nggi yillarda jahon miqyosida global ekologik muammolarning avj olishi, ayniqsa atmosfera havosining ifloslanishi insoniyat salomatligi va tabiiy muhit barqarorligi uchun jiddiy tahdidga aylanmoqda. Havo ifloslanishi nafaqat yirik industrial shaharlarda, balki mintaqaviy darajada ham ekologik muvozanatni buzmoqda. O‘zbekiston Respublikasida ham so‘nggi o‘n yillikda sanoat, qurilish va transport sohalarining jadal rivojlanishi natijasida atmosferaga chiqarilayotgan ifloslantiruvchi moddalar hajmi ortib bormoqda. Bu holat mamlakatning janubiy qismida joylashgan Surxandaryo viloyatida ham yaqqol sezilmoqda [1,2].

Surxandaryo viloyati geografik joylashuvi, iqlim sharoiti va iqtisodiy faoliyati bilan ajralib turadi. Viloyatda qishloq xo‘jaligi bilan bir qatorda sanoat korxonalari, qurilish materiallari ishlab chiqarish, transport harakati va energetika sohasi faol rivojlanmoqda. Ayniqsa, Termiz shahridagi sanoat zonasi, sement va qurilish materiallari ishlab chiqarish korxonalari, hamda transport vositalari chiqindilari atmosfera havosi ifloslanishining asosiy manbalari hisoblanadi. Shuningdek, chegaraga yaqin hudud bo‘lgani sababli, qo‘shni mamlakatlardan kelayotgan havo oqimlari ham mahalliy atmosfera havosi tarkibiga ta’sir ko‘rsatishi mumkin [3,4].

Havo sifatiga ta’sir etuvchi omillarni muntazam kuzatib borish, ularning miqdoriy va sifat ko‘rsatkichlarini tahlil qilish bugungi kunda juda muhim vazifalardan biridir. Nazorat (monitoring) postlari orqali olinayotgan ma’lumotlar havo tarkibidagi ifloslantiruvchi moddalarning hududiy taqsimoti va vaqt bo‘yicha o‘zgarish tendensiyalarini aniqlash imkonini beradi. Bu ma’lumotlar asosida havo ifloslanishiga ta’sir etuvchi asosiy manbalarni aniqlash, ularni kamaytirish choralarini ishlab chiqish hamda aholi salomatligini muhofaza qilish bo‘yicha ilmiy asoslangan tavsiyalar berish mumkin [5,6,7].

Shu nuqtai nazardan, Surxandaryo viloyati atmosfera havosi sifatiga oid ma’lumotlarni tizimli ravishda tahlil qilish, ifloslanish darajasini baholash va ekologik xavfsizlikni ta’minlash bo‘yicha takliflar ishlab chiqish dolzarb ilmiy-amaliy vazifa hisoblanadi. Bu tadqiqot nafaqat mahalliy ekologik holatni yaxshilash, balki respublika miqyosida barqaror rivojlanish strategiyasini amalga oshirishga ham xizmat qiladi [8,9].

Tadqiqot maqsadi: Termiz shahri atmosfera havosi tarkibini nazorat postlari natijalariga ko‘ra tahliliy baholash natijlarini ilmiy tahliliy o’rganish.

Tadqiqot material va usullari

Ushbu tadqiqot ishi Surxandaryo viloyati hududidagi atmosfera havosi holatini baholashga qaratilgan bo‘lib, asosiy ma’lumot manbai sifatida Ekologiya, atrof – muhitni muhofaza qilish va iqlim o‘zgarishi vazirligi huzuridagi atmosfera havosini nazorat qilish postlaridan olingan rasmiy kuzatuv ma’lumotlaridan foydalanildi. Tadqiqot uchun 2020 – 2024 yillar davomida viloyatdagi Termiz shahri va uning atrofidagi ekologik nazorat postlaridan jamlangan ma’lumotlar asos bo‘ldi. Ma’lumotlar tarkibida asosiy ifloslantiruvchi moddalar — chang zarrachalari (PM_{10} va $PM_{2.5}$), azot dioksidi (NO_2), uglerod oksidi (CO), sulfur dioksidi (SO_2) hamda formaldegid (CH_2O) konsentratsiyalari bo‘yicha ko‘rsatkichlar tahlil qilindi. Havo namunalari doimiy vaqt oraliqlarida olingan bo‘lib, ma’lumotlar jadval ko‘rinishida yig‘ilgan va keyinchalik statistik qayta ishlandi. Tahlil jarayonida quyidagi ilmiy usullardan foydalanildi: Statistik tahlil usuli – ifloslantiruvchi moddalarning o‘rtacha yillik va mavsumiy konsentratsiyalarini hisoblash hamda me’yoriy chegaralar bilan taqqoslash uchun; Tendensiya tahlili (trend analysis) – vaqt bo‘yicha o‘zgarish dinamikasini aniqlash va havo sifatidagi o‘zgarish tendensiyalarini baholash uchun; Kartografik usullar (GIS texnologiyalari asosida) – hududiy ifloslanish darajasini xarita orqali vizuallashtirish uchun; Korrelyatsion tahlil – turli ifloslantiruvchi moddalar o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlikni aniqlash uchun qo‘llanildi. Bundan tashqari, mahalliy iqlim sharoiti (harorat, shamol yo‘nalishi, namlik) va sanoat korxonalarining joylashuvi haqidagi ma’lumotlar ham tahlilga jalb etildi. Bu ma’lumotlar orqali havo

ifloslanishi darajasiga ta’sir etuvchi tabiiy va antropogen omillar o‘rtasidagi bog‘liqlik baholandi. Tadqiqot natijalari Microsoft Excel, ArcGIS ва OriginPro dasturiy vositalari yordamida qayta ishlandi va vizuallashtirildi. Ushbu usullar qo‘llanilishi natijasida Surxandaryo viloyati atmosfera havosining hozirgi holati, asosiy ifloslantiruvchi manbalar va ularning vaqt bo‘yicha o‘zgarish qonuniyatlari aniqlandi.

Tadqiqot natijalari va tahlillar

Termiz shahri aholisi yuqori darajadagi yuklamalar ta’siriga ega bo‘lgan ekologik jihatdan murakkab vaziyatli hududda istiqomat qiladi. So‘nggi o‘n yilda Termiz shahri aholisining seliteb mintaqalariga texnogen ta’sirlarning kuchli ta’siri yanada kuchli sezilmoqda. Atrof muhitga ifloslantiruvchi moddalarni tashlash darajasini kamaytirish uchun 2019 yil 30 – oktabridagi O‘zbekiiston Respublikasi Prezidentining “2030 yilgacha bo‘lgan davrda O‘zbekiston Respublikasining atrof muhitni muhofaza qilish konsepsiyasini tasdiqlash to‘g‘risidagi” to‘g‘risidagi farmoni ishlab chiqildi. Farmonda aholining sensitiv guruhlarini sog‘lomlashtirish va hududlarni ekologik, gigiyenik va ijtimoiy reabilitatsiya qilishning asosiy yo‘llari keltirib o‘tilgan. Termiz shahri atrof muhit holatini yaxshilash bo‘yicha zaruriy chora – tadbirlarni tanlab olish asosiga tabiiy muhit, sanoat ob’ektlari ta’siri zonasidagi biogeotsenozlar degradatsiyasining darajasi, atmosfera havosi, tuproq, suv havzalari suvi va ichimlik suvidagi zararli moddalarning miqdor ko‘rsatkichlari sifatini o‘rganish natijalariga asoslandi.

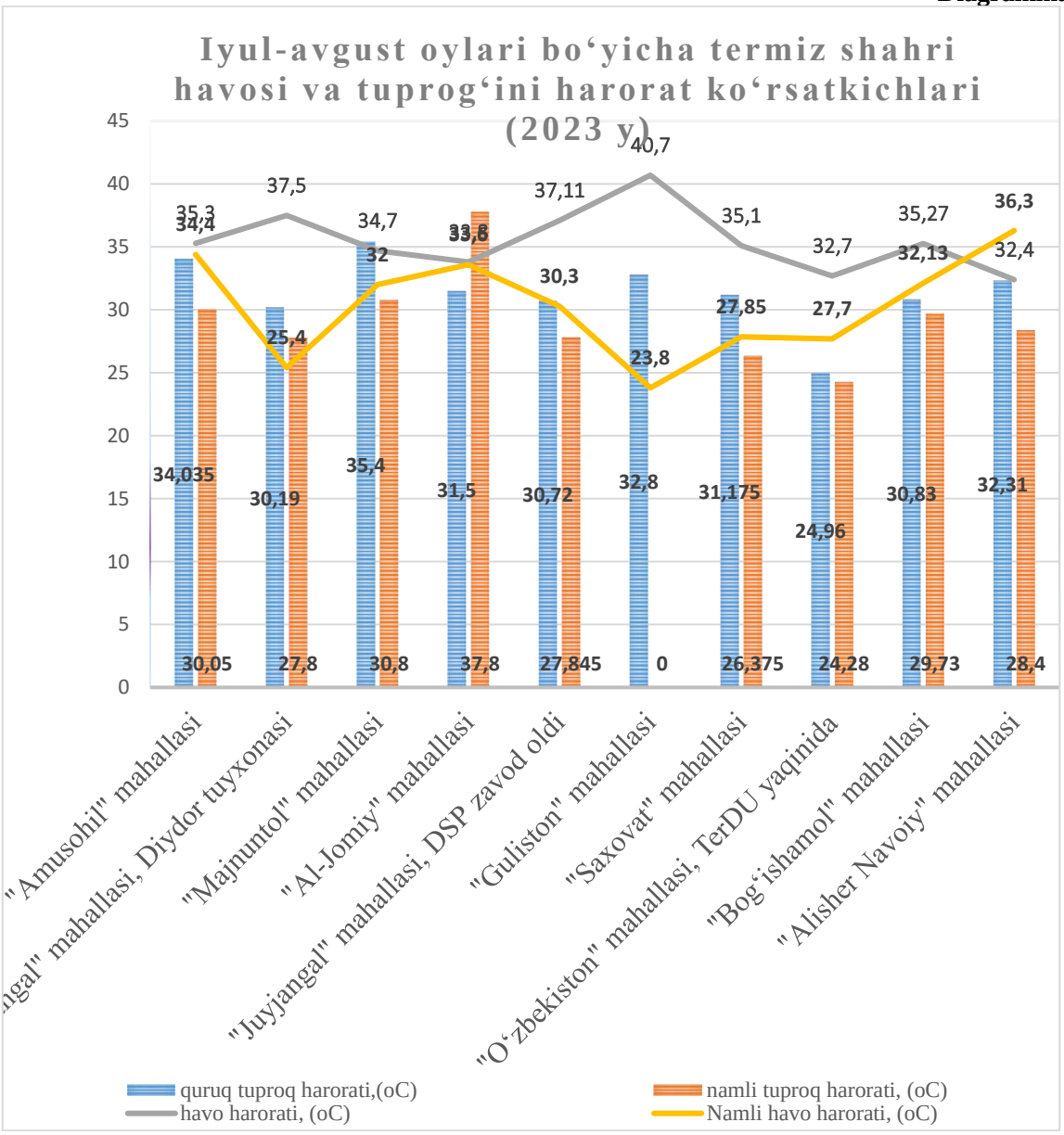
Termiz shahri atmosfera havosiga chiqindilarni tashlashning yig‘indi vallik dinamikasi so‘nggi 10 yilda 1,5 martaga oshganligini ko‘rsatmoqda. Shuni ko‘rsatib o‘tish lozimki, ko‘rsatilgan davrda yig‘indi valli chiqindilarni statsionar va harakatli manbalari ulush dinamikasi turli tuman bo‘lib, ishlab chiqarish korxonasi chiqindilari dastlabki davrda pasaydi va o‘rtacha o‘sishdan keyin yiliga 120 ming tonnaligicha bo‘lgan miqdorni saqlab qoldi, avtotransport chiqindilari esa to‘xtovsiz ravishda ortib bormoqda va bu asosan yengil avtomobillar hisobiga yuzaga kelmoqda. Dastlabki davrda avtotransport chiqindilarining ulush hissasi 7-11% darajasida bo‘lgan bo‘lsa, hozirgi vaqtda bu 25-33% darajasiga yetdi. Termiz shahri hududi transport oqimini noratsional tashkil etilganligi va ko‘chalar chetida to‘g‘ri tashkil etilgan ko‘kalamzorlashtirish elementlarini yetarli emasligi bilan tavsiflanadi. Issiq iqlim mintaqalari atmosfera havosi va umuman hududning ekologik vaziyatini doimiy ravishda o‘rganib borish, mintaqada istiqomat qiladigan aholini turli noxush omillar ta’siridan himoya qilish maqsadida 2019 yil 5 – sentabrda O‘zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasining “O‘zbekiston Respublikasida o‘rab turgan tabiiy muhitlarni monitoring tizimini takomillashtirish to‘g‘risida”gi №737 – sonli qarori ishlab chiqildi, unga ko‘ra Respublikaning 25 shaharida faoliyat olib borayotgan 63 statsionar nazorat postlarida olib borilayotgan nazorat – monitoring faoliyati takomillashtirildi. Umuman olganda nazorat postlari 4 turga bo‘linadi – shahar ichida joylashtiriladigan (fon konsentratsiyani o‘rganish maqsadida, seliteb mintaqa ichida, sanoat korxonalari atrofida, “avto” yirik avtomagistrallar yaqinida tashkil etiladi). Jumladan Surxandaryo viloyatida hozirgi kunda 5 ta statsionar nazorat posti – Boysun (1249m), Denov (516m), Sherobod (417m), Sho‘rchi (614m) va Sariosiyo (780m) faoliyat olib boradi. Statsionar kuzatuv punktlarida o‘lchanadigan asosiy ifloslantiruvchilar: azot oksidi (NO), azot dioksidi (NO_2), oltingugurt dioksidi (SO_2), uglerod oksidi (CO), muallaq zarrachalar (chang), shuningdek ammiak (NH_3) va ozon (O_3) hisoblanadi. Uglerod oksidi tashlanmalarining 65%i transport, 21%i mayda iste’molchilar va maishiy sektor, 14%i sanoatga to‘g‘ri keladi.

Ekstremal konsentratsiyalar ko‘pincha atrof-muhitga antropogen yuklama yuqori – transport tiqilinch, yoki smog hosil bo‘lishiga olib keluvchi inversiyalar (ya’ni kuchsiz havo almashinuvi sharoitlari) bo‘lgan hududlarda kuzatiladi. Nafas olganda is gazi inson qonidagi gemoglobin bilan mustahkam kompleks birikmalar hosil qiladi va bu bilan qonga kislorod kelishini to‘sib qo‘yadi. Bu bosh og‘rig‘i, ko‘ngil aynishi, yuqori konsentratsiyalarda esa o‘limga olib keladi. Suvsiz gazsimon ammiak havodan yengil, shuning uchun yuqoriga ko‘tariladi, natijada umuman u tarqalaib ketadi va pastlikda to‘planmaydi. Yuqori nisbiy namlikda ammiak havodan og‘ir bug‘lanishni shakllantiradi. Bu bug‘lanish yer ustida yoki pastlik ustida to‘planadi. Sanoatda ishlab chiqarilgan ammiakning 80%i qishloq xo‘jaligida o‘g‘it sifatida foydalaniladi. Ammiakdan shuningdek sovitish qurilmalarida, plastik, portlovchi moddalar, to‘qimachilik, pestitsidlar, bo‘yoq moddalar ishlab chiqarishda foydalaniladi. U ko‘pchilik maishiy va sanoat yuvish eritmalari tarkibida mavjud. Ammiakli maishiy vositalar 5-10 %li ammiak qo‘shib tayyorlanadi, sanoat eritmalarida ammiak konsentratsiyasi yuqori – 25% dir, shuning uchun u o‘tkir. Havodagi ammiakning yuqori konsentratsiyasi burun, tomoq va nafas olish yo‘llarining achishiga olib keladi. Bu nafas yo‘llarining shikastlanishiga sabab bo‘lishi mumkin. Past konsentratsiyali ammiak bilan nafas olish yo‘tal, burun va tomoqning qichishishini keltirib chiqaradi. Ammiakning hidi uning mavjudligi haqida erta ogohlantiradi, ammo shu bilan birga u hid sezish qobiliyatini susaytiradi, bu esa uning havodagi past konsentratsiyalarini sezish imkoniyatini kamaytiradi. Yeroldi (troposfera) ozoni quyosh nurlanishi ta’siridagi kimyoviy reaksiya

natijasida hosil bo‘ladi. Yilning issiq davrida ozonning yuqori konsentratsiyalari hosil bo‘lish ehtimoli yuqori. Ozon bilan nafas olish yo‘tal, hansirash, nafas yo‘llari qichishini keltirib chiqarishi mumkin. Ozonga ayniqsa bolalar va keksalar ta’sirchan, u shuningdek, o‘pka kasalliklari bor odamlar uchun ham xavflidir.

Muallaq zarrachalar (chang) – atmosfera havosining keng tarqalgan ifloslantiruvchisi, muallaq holatdagi qattiq va suyuq zarrachalar aralashmasidan iborat. Muallaq zarrachalar PM_{10} va $PM_{2,5}$ mayda dispers zarrachalarni o‘z ichiga oladi. Yirik shaharda $PM_{2,5}$ havoda har doim bo‘ladi va inson har qanday holatda ham u bilan nafas oladi. Agar kundan kunga inson organizmiga bu zarrachalar ko‘p miqdorda tushib, chiqishga ulgurmasa, ular organizmda to‘planadi. $PM_{2,5}$ ning asosiy xavfi uning konsentratsiyasi keskin o‘zgarishida emas, balki bu zarrachalarning organizmga surunkali ta’sir etishidadir. $PM_{2,5}$ bilan «zaharlanish» alomatlari yaqqol namoyon bo‘lmaydi. Bir kunda shaharda yashovchi o‘rtacha statistik odam 200 milliard $PM_{2,5}$ zarralarini yutadi. Ularning yarmi o‘pkada o‘tirib qoladi. Bir martalik bunday doza jiddiy oqibatlarga olib kelmaydi. Biroq vaqt o‘tishi bilan organizmdagi $PM_{2,5}$ miqdori kritik darajadan oshadi va bu respirator va yurak-qon tomir kasalliklarining o‘sishi, masalan ziqnafasda holatning yomonlashishi, nafas yo‘llari kasalliklari, yurak-qon tomir, respirator hamda saraton kasalliklari oqibatida o‘limning ortishiga olib keladi.

Diagramma 1



Bizlar tomonimizdan olib borilgan tadqiqotlarda aniqlandiki, Termiz shahri va Termiz tumani atmosfera havosi va tuprog‘idan olingan namunalar bir biridan keskin farq qildi.

Termiz shahrida jamoat transporti faoliyat olib borib, uning tarkibiga avtobuslar va marshrutli taksilar kiradi. Shuningdek shahar hududi bo‘ylab xususiy taksi marshrutlari ham harakatlanadi. Shaharning janubiy – sharqiy qismida Termiz daryo porti faoliyat olib boradi. Termiz shahridan 12 km masofada Xayraton yoki boshqacha qilib aytganda Do‘stlik ko‘prigi bo‘lib, u O‘zbekiston va Afg‘onistonni bog‘lab turuvchi yo‘l hisoblanadi, har kuni undan aholi, furalar va yuk poezdlari ikki davlatni birlashtirgan holda harakatlanadi.

Avtomagistral va unga yondosh bo‘lgan hududlar chegarasidagi atmosfera havosi tarkibidagi ifloslantiruvchi moddalar va akustik yuklama darajasi Termiz shahridagi asosiy (Ibn Sino, Navoiy, Imom at – Termiziy) va kichik (Ulug‘bek, Totuvlik) ko‘chalarida belgilangan beshta nazorat nuqtalarida o‘rganildi. Sanitar tekshirishda kunning tig‘iz vaqtini hisobga olmagan holda ham avtotransport harakatining yuqori jadalligi yirik ko‘chalarda aniqlandi. O‘tuvchi transportning umumiy miqdoriga nisbatan yuk va jamoat transportining umumiy foiz miqdori 1- jadvalda taqdim etildi.

1-Jadval

O‘tuvchi transportning umumiy miqdoriga nisbatan yuk va jamoat transportlarining % miqdori

Magistraldagi tekshirilgan nuqtalar	Yuk va jamoat transporti %
Ibn Sino	**20,1±0,8**
Navoiy	**7,4±0,5**
Imom at-Termiziy	**6,2±0,3**
Ulug‘bek	**8,3±0,6**
Totuvlik	**5,8±0,2**

Termiz shahridagi ko‘chalarning harakatlanish qismidagi qoplama faqat asfalt bo‘lib, harakatlanish qismlari o‘rtasida ajratilgan chiziq mavjud emas. Avtomagistrallar yoqasidagi ko‘kalamzorlashtirish elementlari juda sust. Ko‘chalar va uning atrofida joylashgan binolar orasidagi masofa 35-45 metrni tashkil etadi. Termiz shahrida tashkil etilgan atmosfera havosidan avtomatik namuna olish nuqtalari orqali avtomagistrallar va ularga yaqin bo‘lgan turar joy binolari oldida atmosfera havosi tarkibidagi is gazi miqdorini o‘rganish (At – Termiziy ko‘chasi va San’at saroyi oldida) natijalari 2-jadvalda taqdim etilgan.

2- Jadval

Avtomagistral va uni atrofida tashkil etilgan aholi turar joy binolari oldida belgilangan nuqtalarda atmosfera havosi tarkibidagi is gazi miqdori

O‘rganilgan nuqtalar	SanQ va N 0350-17 bo‘yicha	Ko‘chaning harakatlanish qismidagi havoda CO konsentratsiyasi	Avtomagistal yoqasidagi CO konsentratsiyasi	Turar joy binolari oldida CO konsentratsiyasi
Ibn Sino	3.8	19,8±0,12	8,43±0,03	3,27±0,03
Navoiy	3.8	14,67±0,09	6,07±0,03	3,43±0,03
Imom at-Termiziy	3.8	18,6±0,17	7,3±0,06	3,33±0,03
Ulug‘bek	3.8	15,43±0,09	9,7±0	3,03±0,03
Totuvlik	3.8	21,73±0,12	13,47±1,16	3,8±0

Keltirilgan jadvaldan ko‘rinib turibdiki, turar joy binolari oldida belgilangan nuqtalarda uglerod oksidining yer yuza konsentratsiyasi belgilangan gigiyenik meyorlarga mos keladi va mos holda 3,5 mg/dm^3; 3,8 mg/dm^3; 3,6 mg/dm^3; 3,3 mg/dm^3; 4,0 mg/dm^3; ko‘rsatkichlariga ega bo‘ldi. Ko‘chalarning harakat qismidagi havo tarkibi va avtomagistral oldi qismidagi havo tarkibida esa CO miqdori belgilangan meyordan bir necha marta yuqori bo‘lib, mos holda 22,5 mg/dm^3 dan 6,2 mg/dm^3 gachani tashkil etdi.

Avtomagistral va unga yondosh bo‘lgan aholi turar joy mintaqasidagi transport shovqini darajasini o‘rganish natijalari 3-jadvalda keltirilgan.

3- Jadval

Avtomagistral va unga yondosh bo‘lgan aholi turar joy mintaqalaridagi transport shovqini darajasi

Avtomagistraldagi o‘rganilgan nuqtalar	SanQ va N 0008-20 bo‘yicha	Avtomagistraldagi shovqin darajasi	Turar joy binolari oldida shovqin darajasi
Ibn Sino	54	77,13±0,13	69,1±0,1
Navoiy	54	71,1±0,1	69,07±0,07
Imom at-Termiziy	54	72,13±0,13	71,69±0,11
Ulug‘bek	54	69,17±0,17	64,13±0,13
Totuvlik	54	69,17±0,17	63±0

Keltirilgan jadval ma’lumotlaridan ko‘rinib turibdiki, avtomagistral va magistral oldi aholi turar joylarida shovqin darajasi SanQ va M 0008-20 “Turar joy va jamoat binolarida, aholi yashash hududlarida va dam olish zonalarida ruxsat etiladigan shovqin darajasining sanitariya qoidalari va normalariga mos kelmaydi. Buning asosiy sababi sifatida avtomagistraldagi qatnovning oqilona tashkil etilmaganligi, ko‘chalar chetidagi yashil o‘simliklar miqdorining kamligi va ko‘kalamzorlashtirish maqsadida asosan archa va shu kabi butasimon daraxtlarni ekilganligini ko‘rsatish mumkin.

Surxandayo viloyati statistika boshqarmasi bergan ma’lumotlarga ko‘ra, Termiz shahri va unga yondosh tumanlar atmosfera havosiga bir qator ishlab chiqarish korxonalaridan (“To‘palang” gidroelektr stansiyasi, Jarqo‘rg‘on neftni qayta ishlash zavodi,” Xo‘jaikon tuz” aksiyadorlik jamiyati, “Xonjizza” kon-boyitish majmuasi, “Surxon” keramika zavodi, “Jarqo‘rg‘on sement” MChJ, shuningdek 20 dan ortiq qurilish pardoz mahsulotlarini ishlab chiqarish korxonalari) yil davosida 250 turdan ortiq ifloslantiruvchi moddalarning 5200 t/yiliga bo‘lgan miqdorda tashkillashtirilgan holda tashlaydi. Shaharning havo basseyniga ifloslantiruvchi moddalarini ajratuvchi yetakchi korxonalarga neftni qayta ishlash, qurilish materiallari ishlab chiqarish va tog‘ – kon korxonalarini kiritish mumkin.

Xulosa

Keltirib o‘tilgan jadvallardan ma’lumotlaridan ko‘rinib turibdiki, Termiz shahar seliteb mintaqalari va korxonalar atrofida tashkil etilgan sanitar himoya mintaqasidagi eng asosiy ifloslantiruvchi moddalarga azot ikki oksidi, uglerod oksidi, noorganik chang va muallaq moddalar tashkil etadi. So‘nggi yillar davomida olib borilgan tekshirishlarda aniqlandiki, atmosfera havosi tarkibidagi ko‘rsatkichlari me’yordan oshgan moddalar qatoriga uglerod oksidi, oltingugurt ikki oksidi, azot oksidi, muallaq moddalar fenol, formaldegid, mis oksidi, ozon va stirollarni kiritish mumkin. 2023 yil uchun monitorlangan nazorat nuqtalaridagi atmosfera havosi holati bo‘yicha laborator tekshirish natijalari asosida havoning ifloslanish yig‘indisining o‘rtacha sutkalik minimal arifmetik belgisi 2,5 dan 4,6 gachani, maksimal belgisi esa 4,5 dan 10,09 gachani tashkil etdi. Atmosfera havosi tabiiy resurslarning tarkibiy qismi sifatida umummilliy boylik hisoblanadi va davlat tomonidan muhofaza qilinadi. Inson suvsiz bir necha kun chidashi mumkin, ovqatsiz hatto bir oy yashay oladi, havosiz esa bir necha daqiqagina yashaydi. Inson salomatligiga zararli ta’sir ko‘rsatishi sababli atmosfera havosining ifloslanishi har doim tashvish uyg‘otgan. Havoning ifloslanishi inson salomatligiga salbiy ta’sir ko‘rsatib, allergiya va nafas olish tizimi kasalliklarini keltirib chiqaruvchi sabablardan biri hisoblanadi. Aynan shuning uchun biz nafas olayotgan havoning sifatli bo‘lishi juda muhim. Deyarli har bir yirik shahar atmosferasida yuqori miqdorda ifloslantiruvchi moddalar kuzatiladi, ular ekotizim va aholi salomatligiga salbiy ta’sir etadi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Кряжева Е. А. и др. Гигиеническая оценка состояния атмосферного воздуха г. Оренбурга с оценкой риска здоровью населения // Альманах молодой науки. 2018;1:3-14.
2. Горбанев С. А. и др. Гигиеническая оценка качества атмосферного воздуха в районе расположения предприятия по производству минеральных удобрений // Гигиена и санитария. 2021;8(100):755-761.
3. Горяев Д. В., Тихонова И. В. Гигиеническая оценка качества атмосферного воздуха и риски для здоровья населения Красноярского края // Анализ риска здоровью. 2016;2(14):76-83.
4. Клейн С. В., Попова Е. В. Гигиеническая оценка качества атмосферного воздуха г. Читы-приоритетной территории федерального проекта" Чистый воздух" // Здоровье населения и среда обитания. 2020;12(333):16-22.
5. Грищенко С. В. и др. Гигиеническая оценка загрязнения атмосферного воздуха населенных мест Донбасса тяжелыми металлами // Вестник гигиены и эпидемиологии. 2018;1(22):11-15.
6. Васильев В. В., Корочкина Ю. В. Гигиеническая оценка загрязнения атмосферного воздуха г. Пенза выбросами от передвижных источников // Проблемы гигиенической безопасности и управления факторами риска для здоровья населения. 2015; 44-47 стр.
7. Май И. В. и др. Гигиеническая оценка ситуации и анализ риска здоровью населения как информационная основа организации мониторинга и формирования комплексных планов воздухо-охранных мероприятий федерального проекта" Чистый воздух" // Гигиена и санитария. 2021;10(100):1043-1051.
8. Ниёзова О.А. и др. Изучение состава атмосферного воздуха физическими методами в целях охраны окружающей среды Сурхандарьинской области // Universum: химия и биология. – 2023;12/1(114):49-55.
9. Turaev K. K. et al. Determination of the presence of radionuclide radon-222 in the atmospheric air of the Surkhandarya region of the Republic of Uzbekistan // Theoretical applied science // Теоретическая и прикладная наука 2021;(9):345-349.

Qabul qilingan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDC 616.31-002:616.441-07-053.5

SALIVA AND GINGIVAL FLUID IN PEOPLE WITH HYPERGLYCEMIA, THE POSSIBILITY OF EARLY DIAGNOSIS OF PARODONTITIS

Jabborova Feruza Uzokovna https://orcid.org/0009-0002-8802-1158 e-mail: jabborovaferuza@bsmi.uz
Masharipov Otajon Maksudovich https://orcid.org/0009-0004-5054-9365
e-mail: Otajon.masharipov@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***

Diabetes mellitus is one of the most significant risk factors for periodontal tissue diseases. Hyperglycemia has systemic and local effects on the oral microflora, immune response, and regenerative processes. In people with impaired carbohydrate metabolism, periodontal inflammatory diseases develop more frequently, are more severe, and are less amenable to therapy. At the same time, the diagnosis of periodontitis at an early stage is often difficult due to poorly expressed clinical signs. Modern research is aimed at finding informative, non-invasive and accessible markers of inflammation that can be detected in saliva and gingival fluid.

Keywords: saliva, gingival, hyperglycemia, the possibility of early diagnosis.

СЛЮНА И ДЕСНЕВАЯ ЖИДКОСТЬ У ЛЮДЕЙ С ГИПЕРГЛИКЕМИЕЙ, ВОЗМОЖНОСТЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПАРОДОНТИТА

Жабборова Феруза Узаковна https://orcid.org/0009-0002-8802-1158 e-mail: jabborovaferuza@bsmi.uz
Машарипов Отажон Максудович https://orcid.org/0009-0004-5054-9365
e-mail: Otajon.masharipov@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***

Сахарный диабет является одним из наиболее значимых факторов риска заболеваний тканей пародонта. Гипергликемия оказывает системное и местное воздействие на микрофлору полости рта, иммунный ответ и регенеративные процессы. У людей с нарушенным углеводным обменом воспалительные заболевания пародонта развиваются чаще, протекают тяжелее и хуже поддаются терапии. В то же время диагностика пародонтита на ранней стадии часто затруднена из-за слабо выраженных клинических признаков. Современные исследования направлены на поиск информативных, неинвазивных и доступных маркеров воспаления, которые можно обнаружить в слюне и десневой жидкости.

Ключевые слова: слюна, десна, гипергликемия, возможность ранней диагностики.

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ БИЛАН ОҒРИГАН ОДАМЛАРДА СЎЛАК ВА МИЛК СУЮҚЛИГИ, ПАРОДОНТИТНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ ИМКОНИЯТИ

Жабборова Феруза Узаковна https://orcid.org/0009-0002-8802-1158 e-mail: jabborovaferuza@bsmi.uz
Машарипов Отажон Максудович https://orcid.org/0009-0004-5054-9365
e-mail: Otajon.masharipov@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***

Қандли диабет пародонт тўқима касалликлари учун энг муҳим хавф омилларидан биридир. Гипергликемия оғиз микрофлорасига, иммунитетга ва регенератив жараёнларга тизимли ва маҳаллий таъсир кўрсатади. Углевод алмашинуви бузилган одамларда periodontal яллиғланиш касалликлари тез-тез ривожланади, оғирроқ ва терапияга камроқ мос келади. Шу билан бирга, периодонтитни эрта босқичда ташхислаш кўпинча ёмон ифодаланган клиник белгилар туфайли қийин кечади. Замонавий тадқиқотлар сўлак ва gingival суюқликда аниқланиши мумкин бўлган яллиғланишнинг информацион, инвазив бўлмаган ва мавжуд белгиларини топишга қаратилган.

Калит сўзлар: сўлак, милк, гипергликемия, эрта ташхис қўйиш имконияти.

Relevance

Identification of such biomarkers will allow not only timely diagnosis of periodontitis, but also monitoring of the effectiveness of treatment. In individuals with hyperglycemia, early diagnosis of periodontitis is possible by measuring inflammatory biomarkers in saliva and gingival fluid, such as cytokines (e.g. IL-1b, TNF-α) and enzymes (e.g. MMP-8). These biomarkers show marked inflammation in periodontal tissues, which may precede clinical signs of periodontitis, such as bleeding gums. Diabetes mellitus (DM) is recognized worldwide. The prevalence of the disease in the last 50 years has become a pandemic. According to WHO, in 2012 there were 280 million people with DIABETES worldwide, including 480 thousand children, accounting for 9% of all deaths worldwide. Diabetes has the most significant effect on the condition of the oral cavity. Therefore, pediatric dentists should be aware of the features of the course of oral diseases in children with diabetes.

Objective: to identify the diagnostic value of inflammatory biomarkers in saliva and gingival fluid in individuals with hyperglycemia for early detection of periodontitis. Tasks: • To study the levels of inflammatory markers (IL-1b, TNF-α, MMP-8) in saliva and gingival fluid in individuals with different levels of glycemia. To assess the clinical condition of periodontal tissues in patients with normal and elevated glycemia. • Establish correlations between biomarkers and HbA1c levels. • To determine the prognostic significance of biomarkers for detecting the early stages of inflammation. Results and analyzes. Inflammatory changes in periodontitis may not be limited to the oral cavity, they can also cause systemic consequences in patients with type 1 and type 2 diabetes, and there is an increased prevalence of gingivitis and periodontal diseases. It has been established that periodontal diseases develop at a younger age in patients with DM than in a healthy population, and it also worsens with prolonged course. Periodontal diseases have been proven to negatively affect glycemic control and other complications associated with diabetes, and treatment of these diseases has a positive effect on these negative effects. In addition, childhood caries is a multifactorial disease of the oral cavity, which is often detected in patients with diabetes. Associations between gingivitis, periodontal diseases, and childhood caries have a similar course, i.e. inadequate oral hygiene and unhealthy diet. Maintaining oral health will help prevent chronic oral diseases and mitigate the effects of chronic inflammatory processes. Studies have established a link between type 1 diabetes and the state of oral health. Type 1 diabetes has a significant role in the occurrence and development of dental diseases such as periodontitis and dental caries. Metabolic imbalances in tissues can reduce the resistance of the local immunity of the oral cavity of people with diabetes and modify the initiation, development and progression of periodontal diseases. It has been suggested that there is a bidirectional relationship between diabetes and periodontal disease, as the presence of periodontitis causes difficulties in controlling glycemia in patients with type 1 diabetes. The researchers described a decrease in the rate of salivation in people with poorly controlled T1DM and the subsequent development of dental caries. Children with diabetes are at high risk of developing caries. It is generally assumed that the local conditions for the development of periodontitis are foci of growth of gram-negative bacteria (Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Bacteroides spp., Campylobacter spp., etc.). Similar levels of streptococcus and lactobacilli in saliva were observed in patients with well-controlled diabetes.

It has been established that fungal infections of the oral cavity are more common in children than in healthy individuals as a result of associated immunodeficiency. The actual data indicate an increase in the frequency of carriage and the number of Candida albicans in patients with diabetes compared with non-diabetic children. The study of the oral health status of children with type 1 diabetes with different

levels of glycemic control made it possible to determine the oral microbial load. It was found that C. albicans and Streptococcus mutans were the main cariogenic microbes. The accumulated scientific knowledge on the study of the biochemical and immunological composition of saliva in various chronic pathologies, including diseases of the gastrointestinal tract, stress, has shown the ability of oral secretions to reflect the processes occurring in the patient's body and serve as an adequate substrate for monitoring homeostasis. For the first time in the region, a comprehensive assessment of biomarkers of inflammation in saliva and gingival fluid in patients with hyperglycemia is proposed. The study aims to identify early markers of periodontal inflammation that reflect latent metabolic disorders, which will improve screening and individualization of preventive programs. The results of the study can be used in clinical practice by dentists and endocrinologists to screen for periodontitis in patients with impaired carbohydrate metabolism. The introduction of non-invasive saliva tests will allow for early diagnosis and timely treatment, reducing the risk of complications and increasing the effectiveness of an interdisciplinary approach. Biomarkers of inflammation • Cytokines: o Pro-inflammatory cytokines (for example, IL-1b, TNF-α): Their elevated levels in saliva and gingival fluid indicate activation of the inflammatory process in periodontal tissues. o Anti-inflammatory cytokines (e.g. IL-4, IL-10): In patients with periodontitis, their levels may be reduced, which disrupts the balance between inflammation and its suppression. • Enzymes: o Matrix metalloproteinases (MMP), for example, MMP-8: These enzymes play a key role in the destruction of periodontal tissues. Their increased activity in the gingival fluid is a sign of active destruction of connective tissue and can serve as an early indicator of periodontitis. • Other biomarkers: o C-reactive protein (CRP): Although it is usually measured in the blood, its increase also correlates with systemic inflammation, which is closely related to periodontitis. o Heat Shock Protein (HSP): It can be used to assess stress at the cellular level and to detect pathological processes early. Early diagnosis options • Non-invasive method: Determination of biomarkers in saliva and gingival fluid is a non-invasive and painless procedure. • Timely detection: Measuring the level of biomarkers allows you to detect inflammation in the early stages, when there are no visible clinical signs yet, such as bleeding and swelling of the gums. • Monitoring of treatment effectiveness: The dynamics of biomarker levels can be used to assess the effectiveness of periodontitis treatment. As inflammation decreases, the level of biomarkers should also return to normal. • Risk forecasting: The presence of hyperglycemia increases the risk of periodontitis. The measurement of biomarkers helps to assess the individual risk of periodontitis in patients with hyperglycemia.

Taking into account the age-related features of the structure and formation of the maxillary system, as well as the formation of local oral protection factors, sick children with type 1 diabetes were divided into 3 groups: group 1 - 30 patients with malocclusion aged 3-5 years; group 2 - 32 patients with removable bite aged 6-11 years; group 3 - 35 patients with permanent bite aged 12-17 years. The control group consisted of 35 healthy children of this age. Cytokine levels (IL-1b, IL-4, IL-18, and INF-γ) in saliva were studied in all patients and healthy children. When studying salivator cytokines in patients, they were approached from the perspective of taking into account concomitant comorbid conditions and age-related features of immunity formation. Cytokines, as a humoral factor of natural immunity, are known to play a key role in the implementation of inflammatory reactions. Thus, the inducible protein IL-1b is produced by monocytes and macrophages. Its synthesis is necessary for an acute-phase response of the body. The studies revealed a significant increase in the level of IL-1b in saliva relative to the indicators of the control group (on average, 34.5±1.8 g/ml): in group 1, IL-1b increased by 1.98 times, to an average of 68.2±1.2 g/ml ($P<0.001$), in group 2, by 3.09 three times - on average up to 106.5±2.3 gg/ml ($P<0.001$), in group 3 2.5 times - on average up to 86.4±1.5 gg/ml ($P<0.001$), which indicates an acute phase of dental pathology in children with type 1 diabetes. The detected IL-4 is known as an anti-inflammatory cytokine produced by T lymphocytes. The anti-inflammatory effect of IL-4 is manifested in the suppression of the pro-inflammatory activity of macrophages and their secretion of IL-1, tumor necrosis factor (INF-γ) and IL-6. The study of cytokine status in patients with type 1 diabetes showed a significant but not pronounced decrease in the level of IL-4 in saliva in type 1 diabetes in children, regardless of age, with comorbidity with dental inflammatory diseases. Clinical and laboratory interpretation of the results of immunological examination of saliva of patients with type 1 diabetes showed a tendency to an insufficiently noticeable decrease in IL-4 levels in all the studied groups. A decrease in the level of IL-4 in saliva was found to be on average 6.8±0.5 pg/ml in children with a milky bite (group 1); on average to 6.8±0.6 pg/ml in children with a removable bite (group 2) and on average

to 6.9±0.5 pg/ml in children with a permanent bite (group 3) in relation to the indicators of the control group (on average 8.1 ± 0.3 pg/ml). Consequently, a decrease in the concentration of IL-4 against the background of an increase in IL-1 β in saliva in patients with type 1 diabetes indicates a decrease in the local anti-inflammatory response of the body. It is known that IL-18 is a type 1 pro-inflammatory cytokine that has a depressing effect on insulin production by beta cells of the pancreas, while others, mainly type 2 anti-inflammatory (IL-4), have a protective antidiabetic effect. The study found a 1.57-fold increase in IL-18 (55.5±5.0 pg/ml, P<0.001) in children with type 1 diabetes with lactic bite; in the group of patients with changeable bite, there was a significant increase in IL-18 by 2.38 times (83.9±6.8 pg/ml, P<0.001); in patients with permanent bite, by 2.86 times (101.1±5.1 pg/ml, P<0.001) compared to the control group (35.3±4.7 pg/ml). At the same time, a characteristic clinical and immunological picture is noted: with age, depending on the formation of bite in type 1 diabetes, the rate of increase in diabetogenic cytokine increases in sick children. There is an increase in the concentration of IL-18 in patients with type 1 diabetes with alternating and permanent bite.

This feature of the salivator cytokine indicates the relationship of diabetes with dental diseases and proves the need to develop a program for the early prevention of oral diseases in children with type 1 diabetes. INF-γ plays an important role in coordinating the functional connectivity of the multicomponent immune system. Interferons are a group of biologically active proteins synthesized by a cell in the process of a protective reaction to foreign antigens. An analysis of the results of a study on the level of INF-γ in saliva in patients with type 1 diabetes showed a significant decrease in group 1 by 2.22 times (9.8±1.5 gg/ml, P<0.001), in group 2 by 1.34 times (16.3±1.4 gg/ml, P<0.001) by relative to the control (21.8±1.2 pg/ml). In the group of children with permanent malocclusion (group 3), there is an unreliable tendency to decrease the level of INF-γ in saliva in the presence of dental pathology on the background of type 1 diabetes. The clinical and immunological interpretation of the results obtained and the examination of sick children made it possible to establish the features of cytokine synthesis depending on age, bite and the clinical form of dental diseases. Therefore, for children with type 1 diabetes aged 6-17 years, salivator cytokines IL-1 β and IL-18 are markers of inflammatory diseases of the oral cavity, and saliva INF-γ is an informative indicator of the protective reaction of the body of patients with type 1 diabetes aged 3 to 11 years. The established data are proven, scientifically based and confirm the need for an individual approach to early diagnosis and management of patients in this category, depending on age. The study of salivator cytokines for early diagnosis and the organization of timely preventive work in the dentist's office on the basis of regional endocrinological medical centers contributes to improving the dentist's knowledge and experience in managing patients with diabetes. An analysis of the biochemical parameters of the blood of patients with type 1 diabetes aged 6 to 11 years, depending on the clinical form of the dental disease, showed a significant increase in all studied biochemical parameters of the blood in patients with dental caries, chronic periodontitis and catarrhal gingivitis. The study found an unreliable trend towards an increase in urea levels in catarrhal gingivitis - up to 9.5±1.3 mmol/l versus control values of 7.8±0.7 mmol/l (P 0.05). Significant changes in liver enzymes were noted in patients with type 1 diabetes comorbidity with all established dental diseases, such as dental caries, chronic periodontitis and chronic gingivitis. The study of the concentration of alanine aminotransferase (ALT) in the blood of patients showed liver dysfunction. It is known that ALT does not always reflect only liver damage, the activity of this enzyme can increase in diseases of other organs. There was a significant decrease in ALT levels to 21.0±1.2 mmol/l when type 1 diabetes was combined with dental caries, and when type 1 diabetes was combined with chronic periodontitis, it was significantly increased to 54.6±1.3 mmol/L, as well as when type 1 diabetes was combined with catarrhal gingivitis to 44.7±1.9 mmol./l versus the control values - 32.4±0.5 mmol/L. The same significant upward trend is observed with respect to AST in the blood in all groups of examined patients with type 1 diabetes. At the same time, it should be noted that the presence of acute viral hepatitis C and B was excluded in all the examined patients.

Conclusion

The established characteristic change in liver enzymes in type 1 diabetes indicates a peculiar reaction of the liver tissue in response to extrahepatic diseases. C-reactive protein (CRP), a glycoprotein produced by the liver, belongs to the proteins of the acute phase of inflammation. There was a significant 3.2-fold increase in its level in patients with type 1 diabetes combined with dental caries; 4.5-fold in

patients with type 1 diabetes and chronic periodontitis; 5.5-fold in patients with type 1 diabetes combined with catarrhal gingivitis versus control values of 2.1±0.8 units. (P<0,05). Consequently, an increase in the level of CRP in the blood indicates the activity of the inflammatory process and the degree of damage to the dental tissues. A clinical and biochemical assessment of the condition of patients with type 1 diabetes showed a combination of an increase in CRP in the blood with such clinical symptoms as an unexpressed pain syndrome and the addition of a bacterial infection.

LIST OF REFERENCES:

1. Preshaw P.M. et al. Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. // Diabetologia 2012;55(1):21-31.
2. Taylor J.J. Cytokine regulation of immune responses to Porphyromonas gingivalis. // Periodontology 2000. 2010;52(1):160-194.
3. Salvi G.E., Beck J.D., Offenbacher S. PGE2, IL-1β, and TNF-α responses in diabetics as modifiers of periodontal disease expression. // Ann Periodontol. 1998;3(1):40-50.
4. Lamster I.B., Pagan M. Periodontal disease and the metabolic syndrome. // Int Dent J. 2017;67(2):67-77.
5. Kinane D.F., Stathopoulou P.G., Papapanou P.N. Periodontal diseases. // Nat Rev Dis Primers. 2017;3:17-38.
6. Kamalova F.R., Turaeva F.A., Afakova M. Sh. Eronov E.K., Eshonkulov G.T. The dynamics of the prevalence of diabetes and the study of dental status in children of the Bukhara region // ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. - India, 2019;9:151-153. (14.00.00; (23) SJIF = 6.152)
7. Kamalova F.R., Radjabov A.A., Turaeva F.N., Afakova M.Sh. Frequency of spread of a short frenum of the tongueand upper lip in preschool // AJMR- India, 2019;8:126-129 (14.00.00; SJIF = 6.053).
8. Kamalova F.R. Development and evaluation of the effectiveness of the dental dental examination program for children with diabetes in adverse envir-onmental conditions // ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. - India, 2020;10:64-66 (14.00.00; SJIF =7.13).
9. Kamalova F.R. Therapeutic and preventive mtasures of dental diseases in children with diabetes // ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. - India, 2020;10:1920-1925 (14.00.00; SJIF =7.13).
10. Kamalova F.R. Prevention of dental anomalies and dental caries in children with diabetes // Middle European scientific bulletin. Czech Republic 2020;5:92-93 (14.00.00; SJIF = 6.7).

Entered 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDC 616.721.1-07

TO DEVELOP A SET OF NECESSARY RELIABLE RESEARCH METHODS INDIVIDUALLY FOR THE DIAGNOSIS OF HIP DYSPLASIA

Xamroev Bekzod O'ktamovich https://orcid.org/0009-0003-9320-6402
e-mail: bexzod_xamroyev@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 problems are caused by the high incidence of hip joint diseases in children (0.3-0.5%), difficulties in diagnosis and a significant percentage of unsatisfactory treatment results. The term "hip dysplasia" refers to abnormal, delayed, perverted development that can lead to subluxation and dislocation of the femoral head. Many orthopaedists and surgeons use the term "dysplasia" in a collective sense, including all anomalies - from radiologically barely perceptible underdevelopment of the roof of the joint without displacement of the femoral head to a true dislocation.

Key words: high incidence of hip joint diseases, hip dysplasia, frontal inclination.

РАЗРАБОТАТЬ КОМПЛЕКС НЕОБХОДИМЫХ ДОСТОВЕРНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ОТДЕЛЬНОСТИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Хамроев Бекзод Уктамович https://orcid.org/0009-0003-9320-6402
e-mail: bexzod_xamroyev@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***

Проблемы обусловлена высокой частотой заболеваний тазобедренного сустава у детей (0,3-0,5%), трудностями диагностики и значительным процентом неудовлетворительных результатов лечения. В термин «дисплазия тазобедренного сустава» - неправильное, задержанное, извращенное развитие, которое может привести к подвывиху и вывиху головки бедра. Многие ортопеды и хирурги используют термин «дисплазия» в собирательном понятии, включая в него все аномалии - от рентгенологически едва улавливаемого недоразвития крыши сустава без смещения головки бедра до истинного вывиха.

Ключевые слова: высокой частотой заболеваний тазобедренного сустава, дисплазия тазобедренного сустава, фронтальная инклинация.

ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИ ДЕСТРУКТИВ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ИККИ ЁҚЛАМА КЕЧИШИ МАХСУС РАВИШДА ЗАРУР ИШОНЧЛИ ТАДҚИҚОТ УСУЛЛАРИ ТЎПЛАМИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ

Хамроев Бекзод Ўктамович https://orcid.org/0009-0003-9320-6402
e-mail: bexzod_xamroyev@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***

Чаноқ-сон бўғими деструктив касалликларининг икки ёқлама кечишининг юқори даражаси (0,3-0,5%), диагностик қийинчиликлар ва қониқарсиз даволаш натижаларининг сезиларли фоизи сабаб бўлади. " Чаноқ-сон бўғими дисплазияси" атамаси сон бошининг сублуксацияси ва дислокациясига олиб келиши мумкин бўлган ғайритабиий, кечиктирилган, функция бузилишини англатади. Кўпгина ортопедлар ва жарроҳлар "дисплазия" атамасини жамоавий маънода ишлатишади, шу жумладан барча аномалиялар – чаноқ сон боши дисплазияси бўғим томининг радиологик жиҳатдан деярли сезилмайдиган ривожланмаганлигидан ҳақиқий дисплазияга қадар деб ҳисобланади.

Калит сўзлар: Чаноқ-сон бўғими деструктив касалликларининг икки ёқлама кечиши юқори даражаси, сон дисплазияси, фронтал мойиллик.

Relevance

The problems of early diagnosis and structural features of the dysplastic hip joint are devoted to. In a number of studies, the features of hip joint development from birth to 5 years have been studied, radiological signs of dysplasia have been identified, angular and linear measurements of hip joint elements have been performed, characterizing its stability and numerical indicators typical for certain age groups, which made it possible to identify deviations from the normal development of the hip joint and identify individual characteristics of articular components in each case. The great value of the method, which makes it possible to determine the underdevelopment of not only bone, but also soft tissue and cartilaginous components of the joint [1.3.5.7].

The aim of the study was to study the course of the hip dysplastic process and predict the treatment outcomes of children with dysplasia, hip subluxation and dislocation.

Despite the successes achieved in the diagnosis and treatment of congenital hip pathology and the mass of proposed methods of conservative and surgical treatment, the dynamics of hip joint development depending on treatment methods has not been sufficiently studied, and criteria for predicting the course and outcomes of this disease have not been determined. There is no clear information about the age limits of conservative and surgical treatment and their impact on hip joint development. Therefore, it is important to study them using multifactorial objective research.

Results and analyses

Acetabulum dysplasia is one of the causes of congenital hip dislocation. Underdevelopment of the acetabulum in dislocation and subluxation. It indicated the presence of undulation of the contours of the upper edge of the acetabulum in normal one-year-old children. With congenital dislocation of the hip, a similar phenomenon is detected at 3-4 years of age, and later ossification is noted. The acetabulum loses its ability to develop further in conditions of dysplasia. Along with acetabulum dysplasia, there is a violation of its spatial orientation - frontal inclination. With hip dysplasia and congenital hip dislocation, there are disorders of the proximal femur. I found that the rotation of the entire proximal femur, called torsion, exacerbates the pathology. The cause of pathological torsion of the proximal femur is considered to be a change in the function of m. llio-psoas.

Most orthopaedists believe that in 2/3 of cases with congenital hip dislocation there is increased antetorsion, leading to decentration of the femoral head, which leads to impaired development of the acetabulum and roof, joint instability, and subsequent development of dysplastic coxarthrosis. Their material has shown that if by the time treatment for congenital hip dislocation is completed, antetorsion of more than 45° persists. in 90% of cases, anterior subluxation occurs. An increase in the cervical-diaphyseal angle in dysplasia and congenital hip dislocation has been noted. It is believed that walking is an important factor in the normal development of the cervical-diaphyseal angle. Studying the X-rays of children treated in a diverting splint, we noticed that most of them had an increase in LSD on both the sick and healthy sides. He explained the mechanism of the increase in the cervical-diaphyseal angle by the weakness of the middle and small gluteal muscles, as well as the horizontal location of the epiphyseal growth zone of the femoral head. When the growth zone of the large trochanter is irritated, elongation and valgus deformation of the femoral neck are formed, and when the ossification point of the head is destroyed, the neck thickens and assumes a varus position. Normally, in all people of different ages, until the head growth zone is completely closed, its growth plate in the frontal plane is

perpendicular to the mechanical axis of the trunk load, despite the difference in the size of the pelvic and hip bones. Corrective operations at the proximal end of the thigh must achieve its perpendicular position to the axis. It is believed that a flat depression leads to an increase in the cervical-diaphyseal angle. I noticed that the value of the cervical-diaphyseal angle gradually decreases starting from the age of one year. After ossification of the epiphyseal cartilage, valgization ends, and varicose veins last a lifetime [7.9.11]. Deformity of the femoral head and its underdevelopment were noted. In cases of high dislocations, the size of the ossification core significantly lags behind the norm, the shape of the femoral head may change, over the years it takes the form of a "drop" of the cap on one side, shortening and widening of the femoral neck are noted. Hip head hypoplasia in hip dysplasia increases its sensitivity to various types of injuries, including reduction, with the subsequent development of the dystrophic process. Most researchers associate the development of the dystrophic process with impaired blood supply to the femoral head as a result of vascular injury during reduction and reduced stability of the dysplastic joint. A number of authors point to the onset of compression of the femoral head as a result of prolonged, non-physiological hip position due to decentration, subluxation of the head, immobility due to prolonged immobilization, as well as significant repositional trauma, especially with simultaneous forcible reduction. Most authors note the phasicity of the course of the dystrophic process, distinguishing from three to eight phases. The dystrophic process can develop both during the treatment of dysplasia, hip dislocation, and in the long term, which confirms the need for medical examination of children with hip dysplasia. Histological examination revealed foci of destruction, fragmentation of the ossification core. Hip joint tissues under the influence of adverse factors, such as simultaneous reduction, prolonged immobilization in a forced position. Micro- and macroscopic examination revealed that the dystrophic process of the femoral head proceeds without the phenomena of aseptic necrosis [2.4.6.8.10]. A number of stability indices have been proposed to assess the spatial relationship between the proximal femur and the acetabulum. The most important are: the orientation of the mechanical axis of the femoral neck, which makes it possible to differentiate dislocation, subluxation, and decentration of the femoral head in the cavity; the angle of vertical alignment determines the stability of the hip joint in the vertical plane; the degree of bone coverage of the head by the roof characterizes the stability of the hip joint in the frontal plane. The degree of coverage of less than 2/3 indicates instability of the joint in the frontal plane due to lateroposition of the head, or insufficient development of the roof of the acetabulum. The magnitude of the pathological torsion of the proximal femur determines the stability of the joint in the horizontal plane.

Contrast arthrography of the hip joints has become widespread in clinical practice, which makes it possible to assess not only the condition of the bone components of the joint, but also the cartilaginous and soft tissue ones. The arthrogram shows the cartilaginous head, the arch of the acetabulum with a limbus, the bottom of the acetabulum, the capsule of the joint, its turns, and the attachment points of the capsule to the acetabulum and femoral neck. The relationship between the cartilaginous head of the femur and the acetabulum is determined. It is possible to determine the condition of the soft tissue and cartilaginous elements of the hip joint. According to the literature, the best treatment results for congenital hip dislocation, up to complete cure, can be obtained with early functional treatment from the newborn period. However, it is known that 10-20% of cases, even with early functional treatment, end in failure. The majority of clinicians attribute the failures of this treatment method to the age of initiation of treatment and the anatomical and topographic conditions of the subsequent development of the hip joint. With treatment initiated in the first half of life, the roof of the acetabulum develops in 96% of cases, from one to two years - in 55%, and over two years - in 20%. In the last twenty years, in our country and abroad, the treatment of children with congenital dislocation with "overhead" traction, which was proposed.

Conclusion

The gradual withdrawal of the hips and their traction is the basis of the method of reduction with functional plaster bandages. However, when the hip dislocation is corrected, it causes an increase in the angle of antetorsion. There are devices designed specifically to eliminate excessive femoral antetorsion. They provide for the fixation of the limb in the hip joint during internal rotation, which contributes to the centralization of the femoral head in the acetabulum. But this position also contributes to an increase

in antetorsion due to the head resting against the posterior edge of the cavity and the formation of twisting forces at the ends of the femur.

LIST OF REFERENCES:

1. Абдулхабиров М.А., Попов В.В., Дедов С.Ю. Врожденный вывих бедра. / Учебно-методическое пособие., М., 2002; 46 стр.
2. Ганькин А.В., Алборов О.И., Чочиев Г.М. Реконструкция надацетабулярной области с использованием костно-надкостнично-мышечной пластики в лечении патологии тазобедренного сустава. Актуальные вопросы детской травм, и ортопедии. Сборник тезисов, М., 2001; 60-62 стр.
3. Гафаров Х.З. Лечение детей и подростков с ортопедическими заболеваниями нижних конечностей. - Казань, Татарское книжное издательство, 1995; 383 стр.
4. Краснов А.И. Диагностика и тактика хирургического лечения деформаций проксимального отдела бедра после ишемического некроза головки при консервативном лечении врожденного вывиха бедра у детей. Актуальн.вопросы детской травм, и ортопедии. Сборник тезисов., М., 2001; 91-92 стр.
5. Литенецкая О.Ю. Ранняя диагностика и лечение врожденного вывиха бедренной кости у детей первых 6 месяцев жизни. — Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, - Москва. 2005; 112 стр.
6. Мусихина И.В., Богосьян А.Б., Тенилин Н.А. Надвертлужная остеотомия как способ лечения диспластического коксартроза у подростков. Актуальн.вопросы детской травм, и ортопедии. Сборник тезисов., М., 2001; 112-113 стр.
7. Фищенко П.Я., Трофимова Ю.А., Босых В.Г. Влияние консервативного лечения па течение дисплазии тазобедренных суставов. Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии. Материалы научно-практической конференции, Воронеж, сентябрь 2004; 294-295 стр.
8. Gill T.J., Sledge J.B., Muller M.E: Total hip arthroplasty with use of an acetabular reinforcement ring in patiens who have congenital dysplasia of the hip. // J Bone Joint Surg 1998;80A:969-973.
9. Wagner H: Experiences With Spherical Acetabular Osteotomy for the Correction of the Dysplastic Acetabulum. In Weil UH (ed). Acetabular Dysplasia. // Skeletal Dysplasias in Childhood. Berlin, Springer-Verlag 1985;2:131-145.
10. Wedge JH, Wasylenco MJ: The natural history of congenital disease of the hip. // J Bone Joint Surg 1979;61B:334-338.
11. Weinstein SL: Natural history of congenital hip dislocation (CDH) and hip dysplasia. // Clin.Orthop 1987;225:62-76.

Entered 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.718.5

ИССЛЕДОВАНИЯ СТАТИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЙ СТОПЫ ЧЕЛОВЕКА

Тешаев Азамат Азамович https://orcid.org/0000-0003-2536-3425 *e-mail:* teshayev.azamat@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***

Для диагностики статических деформаций стоп используются: клинический метод, подометрия, плантография, рентгенография, педография, компьютерная томография. Показали, что пациенты чаще всего обращаются с жалобами на ограничение в ношении обуви (80%), боль в области «шишки» (70%), косметические проблемы (60%) и боли под головкой второй плюсневой кости (40%). Боль может также ощущаться и по ходу тыльного кожного нерва из-за давления. Важное место в клиническом методе занимает фотографирование стопы с ее тыльной стороны в положении пациента стоя.

Ключевые слова: клинический метод, подометрия, плантография, рентгенография, педография, компьютерная томография

STUDIES OF STATIC DEFORMITIES OF THE HUMAN FOOT

Teshaev Azamat Azamovich https://orcid.org/0000-0003-2536-3425 *e-mail:* teshayev.azamat@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

✓ ***Resyme***

To diagnose static deformities of the feet, the following methods are used: clinical method, podometry, plantography, radiography, pedography, computed tomography. It was shown that patients most often complain of shoe restrictions (80%), pain in the "bump" area (70%), cosmetic problems (60%) and pain under the head of the second metatarsal (40%). Pain can also be felt along the dorsal cutaneous nerve due to pressure. An important place in the clinical method is occupied by photographing the foot from its back in the patient's standing position.

Keywords: clinical method, podometry, plantography, radiography, pedography, computed tomography.

ИНСОН ОЁҒИНИНГ СТАТИК ДЕФОРМАЦИЯЛАРИНИ ЎРГАНИШ

Тешаев Азамат Азамович https://orcid.org/0000-0003-2536-3425 *e-mail:* teshayev.azamat@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***

Оёқларнинг статик деформациясини аниқлаш учун қуйидаги усуллар қўлланилади: клиник усул, подометрия, плантография, рентгенография, педография, компютер томографияси. Беморлар кўпинча пойафзал чекловлари (80%), "зарба" соҳасидаги оғриқлар (70%), косметик муаммолар (60%) ва иккинчи метатарсал боши остидаги оғриқлар (40%) ҳақида шикоят қилишлари кўрсатилди. Оғриқ босим туфайли дорсал тери нерви бўйлаб ҳам сезилиши мумкин. Клиник усулда беморнинг тик турган ҳолатида оёқни орқа томондан ўрганиш муҳим ўрин тутади.

Калит сўзлар: клиник усул, подометрия, плантография, рентгенография, педография, компютер томографияси.

Актуальность

Это позволяет запечатлеть и оценить истинные функциональные аспекты стопы и пальцев. Иногда, для более детальной визуализации стоп снимают видео. В этом положении можно четко оценить молоточкообразную деформацию пальцев, в отличие от рентгенограмм, по которым это не так легко представить. Кроме того, при фотографировании можно документировать и другие патологические деформации стопы, такие как вальгусное или варусное отклонение заднего отдела стопы, супинация или пронация стопы. Физикальное обследование начинается с положения пациента стоя, так как это увеличивает вальгусное отклонение первого пальца и другие деформации. Важно оценить положение заднего и переднего отделов стопы. Плосковальгусная деформация и напряженности икроножной и камбаловидной мышц часто могут усугублять нагрузки и провоцировать боли в переднем отделе стопы.

Клинический осмотр производится поэтапно. На первом этапе необходимо оценить форму стопы эквинус, супинацию и пронацию стопы, а также длину ахиллова сухожилия. Далее приступают к оценке первого «луча»: необходимо определить объем движений в первом плюснефаланговом суставе, вальгусную установку и объем движений в межфаланговом суставе. При осмотре, помимо самих деформаций, можно обнаружить воспалительные процессы, трофические расстройства, натоптыши и омозолелости. Кроме того, необходимо обратить внимание на эластичность переднего отдела стопы [1.3.5.7.9.11.13.15.17].

На третьем этапе клинического осмотра обращают внимание на малые «лучи». Определяется наличие натоптышей на подошвенной поверхности стопы. Пальпация головок плюсневых костей позволяет выявить метатарзалгию. Так, боль в дистальных отделах является показанием к Weil-остеотомии, а боль в проксимальных отделах – к BRT-остеотомии. Оценивается объем движений в плюснефаланговых суставах. У пациентов с достаточно «тонкими» стопами возможно оценить уровень расположения головок плюсневых костей в сагиттальной плоскости путем пассивного подошвенного сгибания пальцев. При молоточкообразной деформации пальцев необходимо оценивать пассивную коррекцию деформации. Оценивается относительная длина пальцев. Также определяется гипермобильность в первом плюснеклиновидном суставе.

При выведении стопы в состояние подошвенного сгибания, подчеркивается недостаточность длинных сухожилий сгибателей.

Подометрия – это метод диагностики стопы человека, который в настоящее время проводится с помощью прибора, который носит название подометр. Но, если такого прибора нет, посчитать параметры можно при помощи обычной линейки. Измеряется длина стопы и высота продольного свода, из этих данных формируется подометрический индекс, или индекс Фридланда. Этот метод удобен для диагностики начальных степеней плоскостопия.

Плантография – метод получения отпечатков стопы, позволяющий судить о ее рессорной функции. Это один из наиболее эффективных и доступных методов исследования стопы. Пациент садится на стул, на поверхность его стоп наносится красящее вещество, потом он обеими ногами становится на бумагу. Получается плантограмма, на которой отмечаются точки, позволяющие определить расчётные, угловые и линейные показатели.

Педография – метод оценки распределения давления под стопой. При этом методе получают картину распределения давления под разными областями стопы. Каждой статической деформации стопы соответствует своя картина распределения давления под стопой, которая отличается от нормы.

Рентгенография – наряду с клиническим обследованием является наиболее распространённым методом диагностики статических деформаций стопы и проводится в различных проекциях. Рентгенографию применяют для точной характеристики костных сводов стопы, положения, размеров и формы образующих ее костей, объективного исследования и динамики изменения свода в процессе лечения.

Самыми информативными проекциями являются: прямая, или дорсоплантарная, которая выполняется в положении стоя и медиально-косая (проекция три четверти). Самой часто используемой проекцией является прямая, хотя она не должна быть единственным методом, используемым для оперативного планирования. Влияние нагрузки на результаты стандартизированных измерений до сих пор остается предметом дискуссии. По результатам

исследования, которое оценивало влияние снимков, сделанных с нагрузкой и без, было доказано, что снимки, сделанные без нагрузки, могут надежно использоваться в предоперационном планировании и определении хирургической тактики лечения, однако большинство авторов рекомендуют выполнять рентгенограммы под нагрузкой.

В процессе оценки рентгенограмм измеряются угол вальгусного отклонения первого пальца (HVA, норма < 15°) и межплюсневый угол (M1M2, норма < 9°). Дистальный угол плюсневого сустава (PASA, норма < 10°) – угол между суставной поверхностью головки и осью первой плюсневой кости. В большинстве случаев угол PASA нормальный, а первый плюснефаланговый сустав находится в состоянии подвывиха. Это называется несовпадающей вальгусной деформацией первого пальца. В небольшом проценте, как правило, молодых пациентов, сустав конгруэнтен и не находится в подвывихе. Конгруэнтная вальгусная деформация менее склонна к прогрессированию, чем дисконгруэнтная.

Вальгусная деформация в межфаланговом суставе первого пальца HVIA – (hallux valgus interphalangeus angle) в изолированном виде достаточно редка и чаще она является одним из компонентов вальгусной деформации первого луча (total valgus deformity of the hallux). Коррекция угла HVIA через медиальную закрытоугольную остеотомию впервые описана. По рентгенограммам также можно оценить отношение головки первой плюсневой кости к сесамовидным костям, величину медиального возвышения и наличие дегенеративных изменений в суставах стопы. Рентгенологические углы используются для оценки тяжести вальгусной деформации переднего отдела стопы в предоперационном планировании, оценки и сравнения послеоперационных результатов различных вмешательств. При рентгенографии стоп крайне важны правильная укладка больного на исследование и направление рентгеновской трубки. Было доказано, что ручной метод оценки рентгенограмм стоп подвержен ошибкам и отнимает много времени. Технические погрешности измерения с помощью компьютерных программ ниже, чем у ручного метода измерения. Математические модели, выполненные в соответствующих компьютерных программах, позволяют хирургам идти на операцию с детальным планом ее проведения [2.4.6.8.10.12.14.16.18].

Компьютерная томография (КТ) – метод, позволяющий получить послойное изображение стопы и составить ее трехмерную модель. Обследование выявляет не только статические деформации, но и травмы, опухоли, воспалительные процессы. При использовании КТ с контрастированием удается визуализировать патологические процессы в мышцах, связках, сухожилиях и сосудах.

Заключение

КТ имеет большую точность по сравнению с обычными методами исследования стоп, помогая хирургам планировать хирургическое лечение при комбинированных деформациях стопы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Berezhnoy, S. Y. The "underlying" fifth toe (quintus varus intraductus): description of deformity, classification, percutaneous surgical treatment / S. Y. Berezhnoy // Moscow Surgical Journal. – 2012;4(26):19-23.
2. Gamolin, S. V. Improvement of surgical tactics in the treatment of patients with transverse flat feet: dis. ... Candidate of Medical Sciences: 14.01.55 / Gamolin Sergey Viktorovich. – St. Petersburg, 2011.
3. Eremeev O.V., Filimendikov P.V., Shevchuk O.V. Approaches to surgical treatment of hallux valgus deformity of the 1st toe in the Department of Orthopedics / O. V. Eremeev, Filimendikov P. V., Shevchuk O. V. // The Genius of Orthopedics. 2001;2:103-104.
4. Zhuravlev, A. A. Surgical treatment of Hallux valgus / A. A. Zhuravlev, B. B. Kudryavtsev // 60 years in the public health service of the Krasnoyarsk Territory: Proceedings of a scientific and practical conference. 2002; 137-138 pp.
5. Kardanov A.A. Influence of the angle of inclination of the articular surface of the first metatarsal bone on the result of surgical treatment of hallux valgus (radiological aspect) / A. A. Kardanov, N. V. Zagorodny, L. G. Makinyan, M. P. Lukin // Bulletin of Radiology and Radiology. 2007; 44-48 pp.

6. Modified McBride surgery in the treatment of patients with hallux valgus deformity of the first toes / N.V. Zagorodny, V.G. Protsko, A.A. Kardanov, V.A. Dirin // Bulletin of the RUDN University. 2002;4:73-76.
7. Some aspects of surgical treatment of deformities of the anterior region of the feet / N. V. Zagorodny, A. A. Kardanov, L. G. Makinyan [et al.] // Bulletin of the Rudn University: Medicine series. 2008;6:151-155.
8. Surgical treatment of metatarsalgia / N.V. Zagorodny, S. B. Shevchenko, A. A. Kardanov [et al.] // Proceedings of the 3rd International Congress "Modern Technologies in Traumatology and Orthopedics". 2006; 270 pp.
9. Decree of the Government of the Russian Federation dated 07/04/2013 No. 565 (as amended on 12/14/2018) "On approval of the Regulations on military medical examination".
10. Tertyshnik S.S. Surgical treatment of deformities of the forefoot in hallux valgus : dis. ... Candidate of Medical Sciences: 14.01.15 / Tertyshnik Sergey Sergeevich. Kurgan, 2011.
11. Usoltsev I.V. Problems of diagnosis and surgical treatment of gross deviation of the first toe (literature review) / I. V. Usoltsev, S. N. Leonova // Acta Biomedica Scientifica. 2017;2/6(118).
12. Newman A.S. et al. A biomechanical comparison of the Z step-cut and basilar crescentic osteotomies of the first metatarsal / A. S. Newman, J. P. Negrine, M. Zevovic [et al.] // Foot Ankle Int. – 2000;21:584-587.
13. Barouk L. S. Forefoot reconstruction / L. S. Barouk. – 2nd ed.– Paris : Springer, 2005; 388 pp.
14. Briggs T.W. Mitchell’s osteotomy using internal fixation and early mobilization / T. W. Briggs, P. Smith, T. B. McAuliffe // J. Bone Joint Surg. 1992;74:137-139.
15. Coetzee J.C. Surgical strategies: scarf osteotomy for hallux valgus / J. C. Coetzee, P. Rippstein // Foot Ankle Int. 2007;28:529-535.
16. De Lavigne C. The treatment of hallux valgus with the mini-invasive technique / C. De Lavigne, S. Guillo, O. Laffenêtre, M. De Prado // Interactive Surgery. 2007;2(1):31-37.
17. Evarts C.M. Surgery of the musculoskeletal system / C. M. Evarts. – New York: Churchill Livingstone, 1983.
18. Faber F. Mobility of the first tarsometatarsal joint in hallux valgus patients: a radiographic analysis / F. Faber, G. L. Kleinrensink, P. Mulder, J. A. Verhaar // Foot An- kle Int. 2001;22(12):965-969.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.981.25.024

БАЧАДОН БЎЙНИ ЎСМАСИ ОЛДИ ҲОЛАТЛАРИ МАВЖУД АЁЛЛАР ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ИММУНОГЛОБУЛИНЛАР ҲОЛАТИНИ АНИҚЛАШ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Назаров Бехзод Бахтиёрович https://orcid.org/0009-0002-9889-4358
e-mail: behzod_nazarov@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***

Аёлларда кечадиган бачадон бўйни ўсмаси ўзининг оғир кечиши, даво самарасининг пастлиги, кўпинча летал натижага олиб келиши билан ажралиб туради. Бу тиббий ва ижтимоий-иқтисодий муаммонинг асосий хавф омиллари қаторига бачадон бўйни ўсмаси олди касалликлари кириши исботлаб берилган. Шундан келиб чиққан ҳолда ушбу ўсма касаллигини даволашдан кўра унинг олдини олиш ва бачадон бўйни ўсмаси олди касалликларини эрта ташхислаб, асоратсиз даволаш муҳим аҳамият касб этади. Бунинг учун кўплаб ташхисот усуллари тавсия этилган бўлиб, уларни доимий назоратда ушлаб туриш муҳим. Аммо, энг катта муаммолардан бири уларни бирламчи аниқлаш ҳисобланади, чунки аёллар ўзларини соғлом ҳисоблаб, оғриқ, безовталик аломатлари кузатилмаса, тиббий ёрдам учун мурожаат қилишлари имконсиз ҳолат. Бундай ташқари халқимиз менталитети ҳам шу ҳолати, ўз вақтида мурожаат қилиш муаммоси етакчи ўринларда туради.

Калит сўзлар. бачадон бўйни ўсма олди ҳолатлари, қон зардоби, иммуноглобулинлар миқдори.

ИЗВЕСТНЫ СЛУЧАИ ПРИОБРЕТЕННОЙ ОПУХОЛИ ШЕЙКИ МАТКИ У ЖЕНЩИН С ПОКАЗАНИЯМИ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ СТАТУСА ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ

Назаров Бехзод Бахтиёрович https://orcid.org/0009-0002-9889-4358
e-mail: behzod_nazarov@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

Опухоли шейки матки у женщин характеризуются тяжелым течением, низким лечебным эффектом, часто приводящим к летальному исходу. Доказано, что одним из основных факторов риска возникновения медицинской и социально-экономической проблемы являются заболевания, которые привели к образованию опухоли шейки матки. Отсюда следует, что гораздо важнее предотвратить это опухолевое заболевание, чем лечить его, причем лечить без осложнений, диагностируя уже существующие заболевания шейки матки. Для этого рекомендовано множество методов диагностики, и важно держать их под постоянным контролем. Однако одной из самых больших проблем является их первичная идентификация, поскольку для женщин невозможно обратиться за медицинской помощью, если они не считают себя здоровыми и испытывают симптомы боли, дискомфорта. В дополнение к этому, менталитет нашего народа отражает эту ситуацию, и проблема своевременного обращения стоит на первом плане.

Ключевые слова. случаи приобретенных опухолей шейки матки, содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови.

ACQUIRED CERVICAL TUMORS IN WOMEN WITH INDICATIONS FOR DETERMINING THE STATUS OF IMMUNOGLOBULINS IN THE BLOOD SERUM

Nazarov Bexzod Baxtiyorovich https://orcid.org/0009-0002-9889-4358
*e-mail:*behzod_nazarov@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***

Tumors of the cervix in women are characterized by a severe course, low therapeutic effect, often leading to death. It has been proven that one of the main risk factors for medical and socio-economic problems are diseases that have led to the formation of cervical tumors. It follows that it is much more important to prevent this tumor disease than to treat it, and to treat it without complications by diagnosing pre-existing cervical diseases. Many diagnostic methods are recommended for this, and it is important to keep them under constant monitoring. However, one of the biggest problems is their initial identification, since it is impossible for women to seek medical help if they do not consider themselves healthy and experience symptoms of pain and discomfort. In addition, the mentality of our people reflects this situation, and the problem of timely treatment is at the forefront.

Keywords. cases of acquired cervical tumors, the content of immunoglobulins in blood serum.

Тадқиқотнинг долзарблиги

Кўпчилик ҳолатларда бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолатлари тасодифан бошқа тиббий муаммо бўйича бирламчи мурожаат пайтида аниқланади, шу сабабли касалликни яққол аниқлаб берадиган биологик маркёрлар, клиник-лаборатор мезонлар бўлиши мақсадга мувофиқ. Организмдаги патология олди ҳолатларига энг сезгир организм тизимларидан бири бу иммун тизими бўлиб, унинг иммунокомпетент ҳужайралари, гуморал иммунитет омиллари организмда рўй бераётган, симптомларсиз, ташқи клиник белгиларсиз кечаётган патология олди ҳолатларига миқдорий ва сифатий ўзгаришлар билан жавоб беради. Улардаги миқдорий ўзгаришлар ва дисбаланс организмда кечаётган касаллик олди ҳолатларидан далолат бериши кўрсатиб берилган. Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолатлари кузатилган турли ёшдаги аёллар иммун тизими бўғинларидан бири бўлган гуморал иммунитет омилларининг қон зардобидаги концентрациялари қиёсий ўрганилди. Унда иммуноглобулинлар (IgA, IgM, IgG, IgE) аниқланди. Уларни қон зардобида аниқлаш усуллари батафсил келтирилганлиги боис уларга тўхталиш лозим топилмади [1.3.5.7.9.11.13].

Тадқиқотнинг мақсади: бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолатлари мавжуд аёллар қон зардобидаги иммуноглобулинлар ҳолатини аниқлаш кўрсаткичларини ўрганиш.

Тадқиқот объекти: Жами 252 нафар турли ёшдаги аёллар клиник тадқиқотларга жалб этилган бўлиб, улардан 76 нафарида иммунологик тадқиқот олиб борилди, бачадон бўйни ўсмаси ва ўсма олди касалликлари аниқланмаган, соғлом 15 нафар аёллар назорат гуруҳини ташкил этди.

Материал ва усуллар

Барча ўрганилган аёллар 4 та бир-бирига репрезентатив бўлган тадқиқот гуруҳларига ажратилди:

1-гуруҳ – бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати бўлган диспластик жараён аниқланган, аммо даволанмаган аёллар, n=23;

2-гуруҳ – бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати бўлган диспластик жараён мавжуд ва консерватив даволанган аёллар, n=26;

3-гуруҳ – бачадон бўйни ўсмасининг бошланғич босқичлари (0-I-босқич) аниқланган, нур ва кимётерапия олган аёллар, n=26;

4-гуруҳ – тадқиқот даврида организмида бачадон бўйни ўсмаси ва ўсма олди ҳолатлари кузатилмаган аёллар (соғломлар – назорат гуруҳи), n=15.

Барча гуруҳлар беморларнинг ёши, ижтимоий ҳолати, турар жойига кўра тенг тақсимлангани сабабли ушбу гуруҳлар бир-бирига репрезентатив бўлди, бу эса тадқиқотнинг

рандомизацияланган бўлишига эришиш имконини берди. Ушбу илмий-тадқиқот ишини бажариш жараёнида далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига қатъий амал қилинганлиги эса ишончли натижалар олишга имконият яратди.

Натижа ва таҳлиллар.

Бугунги кунда одам организмида иммуноглобулинларнинг (антителолар) 5 та синфи мавжуд бўлиб, уларга IgA, IgM, IgG, IgE, IgD лар киради. Улар бир-бирларидан нафақат структураси, молекуляр массаси, балки бажарадиган функцияси билан фарқланади, аммо умуман олганда уларнинг барчаси организмга тушган ёки унда ҳосил бўлган антигенларга қарши курашиб, уларни бириктириш ва организмдан элиминация қилишда иштирок этади. Турли организмдаги патология олди ва патологик ҳолатларда улар концентрацияси организмнинг турли биологик суюқликларида кўпайиш ёки камайиш билан жавоб беради.

Шу сабабли патологик ҳолат ривожланиш даражаси, унинг иммун тизим фаолиятини ўзгартира олиши ҳамда даво муолажаларининг таъсир самарадорлигини аниқлаш учун прогностик биологик маркёрлар сифатида тавсия этилган. Аммо, бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолатларида ушбу иммуноглобулинлар миқдорий ўзгаришлар даражаси аниқланмаган.

Юқоридагиларни инобатга олиб, уларни организмнинг асосий биологик суюқликларидан бири бўлган қон зардобидаги концентрациялари қиёсий ўрганилди. Натижалар таҳлили ишонарли бўлиши мақсадида ҳар бир гуруҳ бир-бири билан солиштирилган ҳолатда келтирилди (1-жадвал).

1-жадвал

Бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати – дисплатик жараён аниқланган, даволанмаган аёллар (1-гуруҳ) қон зардобидаги иммуноглобулинлар миқдорий параметрлари

Иммуноглобулинлар	Гуруҳлар	
	Соғлом аёллар, n=15	1-гуруҳ, n=23
IgA, г/л (0,9-5,0)	3,35±0,33	6,05±0,35* ↑
IgM, г/л (0,7-3,7)	2,41±0,22	4,21±0,34* ↑
IgG, г/л (9-20)	15,05±0,62	18,76±0,65* ↑
IgE, пг/мл (160-288)	207,83±6,92	228,74±6,00* ↑

Изоҳ: - соғлом аёллар параметрларига нисбатан ишонарли фарқ белгиси; ↑ - ўзгариш йўналиши.*

Келтирилган 1-жадвалдан кўриниб турибдики, беморлар қон зардобидаги барча иммуноглобулинлар миқдори соғлом аёлларнинг шу кўрсаткичларига нисбатан ишонарли даражада юқори бўлди (P<0,05 - P<0,001), аммо барча кўрсаткичлар референс параметрларнинг юқори чегаралари доирасида бўлди (P>0,05). Бу ҳолат ушбу патологияларда иммуноглобулинлар концентрацияларида сезиларли ўзгаришлар бўлган бўлса ҳам, яллиғланиш жараёни кам ривожлангани, иммун тизими фаолиятида етарлича ўзгаришлар бўлмай, иммун жавоб шаклланиши паст даражада кузатилганини кўрсатди. Аммо, шундай бўлса ҳам олинган натижалар асосида ушбу иммун тизим оқсиллари минимал антиген стимуляциясига ҳам жавоб бера олиши кўрсатиб берилди.

Натижаларни ҳар бир иммуноглобулин кесимида кўрадиган бўлсак, IgA миқдори бемор аёлларда жами 6,05±0,35 г/л ни ташкил этиб, соғлом аёллар кўрсаткичларига нисбатан (3,35±0,33 г/л) 1,81 мартага ишонарли даражада ошди (P<0,001). Бу кўпайиш табиатига разм солсак, IgA нинг асосий вазифаларига бориб тақалади.

Маълумки, IgA қон зардобида кўп миқдорда учраб, асосан шиллиқ қаватлар юзасига ишлаб чиқарилиб, секретор А иммуноглобулини (sIgA) сифатида антигенларга қарши курашнинг “биринчи эшалонида” жойлашади. Улар sIgA сифатида турли шиллиқ қаватлар юзасига ишлаб чиқарилади, секретор компонент бўлса уни емирилишдан сақлайди.

Бачадон бўйни ўсмаси олди касалликлари аёллар генитал йўли шиллиқ қаватида одам папиллома вируси (ОПВ) таъсирида унда структуравий ўзгаришлар бўлишини ҳисобга олиб, IgA нинг ошиши вирусга қарши иммунитетни таъминлаш билан боғлиқлиги аён бўлади. ОПВ таъсирида шиллиқ қаватда бўладиган ўзгаришлар шаклланган қин дисбиози томонидан ҳам

қўллаб турилади. Қин меъёрий микробиотасининг бузилиши ҳам IgA нинг қон зардобида, sIgA нинг шиллиқ қават юзасида ошишига замин яратади.

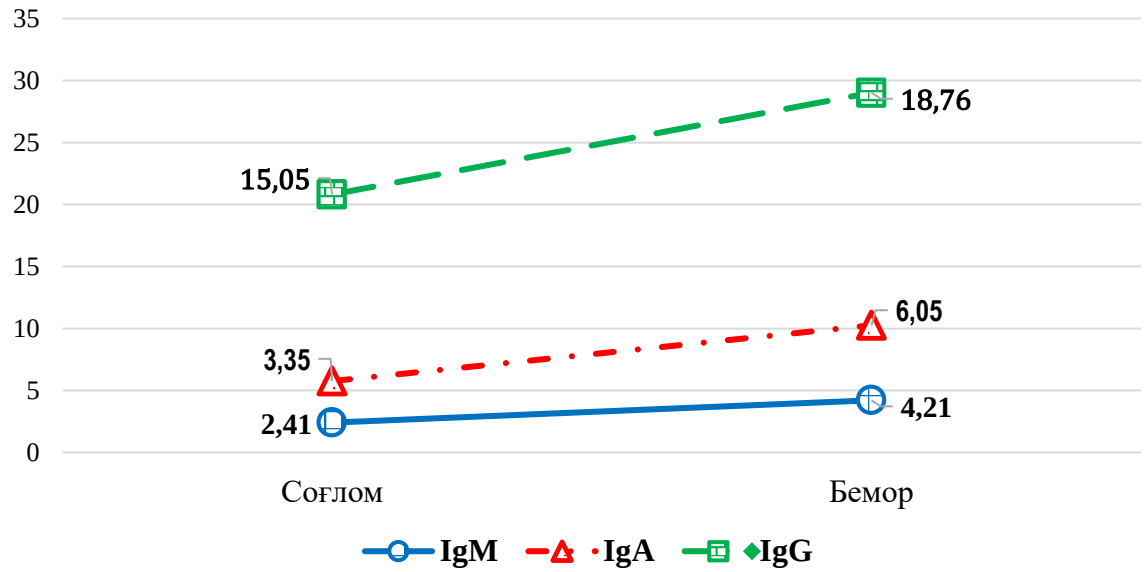
Бошқа иммуноглобулин бу IgM бўлиб, бошқа иммуноглобулинлардан молекуляр массаси катталиги, пентамердан иборатлиги, 10 та фаол маркази борлиги, бирламчи иммун жавобни таъминлашга асосий жавобгарлиги билан ажралиб туради. IgM нинг молекуляр массаси катта бўлганлиги сабабли кам миқдорда синтезланади, шу сабабли улар миқдори меъёрда қон зардобида энг кам бўлади. Аммо, ўтказилган тадқиқотда унинг концентрацияси кўпайиши организмда бўлган антиген стимуляцияси билан боғлиқ. IgM бемор аёллар қон зардобида 4,21±0,34 г/л ни ташкил этгани ҳолда, соғлом аёллар параметрларига нисбатан (2,41±0,22 г/л) 1,75 мартага статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада ошгани исботланди (P<0,001) [2.4.6.8.10.12.14].

Ҳар иккала иммуноглобулиннинг (IgA ва IgM) қон зардобида амалий жиҳатдан бир хил даражада кўпайиши антиген стимуляциясига бир хилда жавоб бериши, бирламчи иммун жавобнинг етарли эканлиги, иммун тизим фаолиятида бузилишлар йўқлиги билан изоҳланди.

Гуморал иммунитетни таъминловчи яна бир иммуноглобулин бу IgG бўлиб, барча антителалар орасида молекуляр массасининг кичиклиги, қон зардобида энг кўп миқдорда учраши (барча иммуноглобулинларнинг 75% и), иккиламчи иммун жавобни таъминлаши, плацента орқали ўтиш қобилияти борлиги билан ажралиб туради.

Тадқиқотда бошқа иммуноглобулинлар қатори унинг қон зардобидаги миқдори ҳам ишонарли равишда ошгани билан тавсифланди (P<0,05). IgG концентрацияси соғлом аёллар қон зардобида 15,05±0,62 г/л ни ташкил этгани ҳолда бемор аёлларда унинг концентрацияси 1,25 мартага ишонарли даражада (18,76±0,65 г/л) кўп бўлди (P<0,05). IgG нинг кўпайиш тенденцияси IgM ва IgA билан ўхшаш бўлса ҳам, ўзгаришлар интенсивлиги сезиларли даражада паст бўлди. Келтирилган натижалар 1-расмда кўрсатилган.

Ушбу 1-расмда иммуноглобулинларнинг миқдорий ўзгаришлар тенденцияси ва интенсивлиги қиёсий тарзда келтирилган.



1-расм. Бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати – диспластик ҳолат мавжуд бемор аёллар қон зардобидаги иммуноглобулинлар миқдорий кўрсаткичлари, г/л

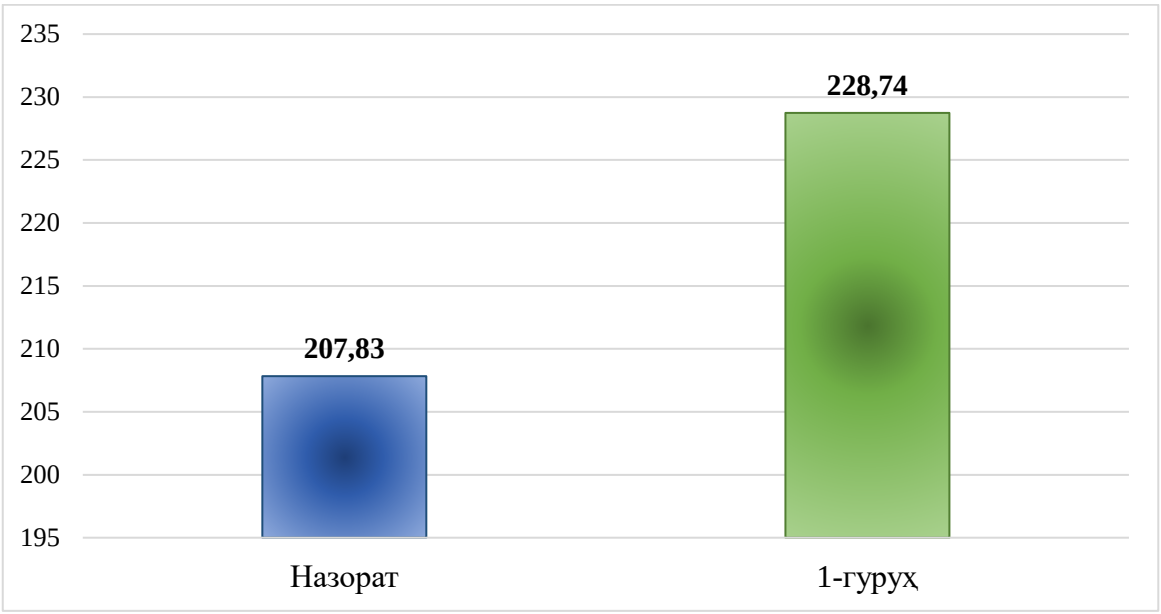
Шундай қилиб, бачадон бўйни ўсмаси олди касалликлари мавжуд аёллар қон зардобидаги иммуноглобулинлар асосий синфлари параметрларини ўрганиш шуни кўрсатдики, учала синф иммуноглобулинлари ҳам беморлар қон зардобида соғлом аёлларга нисбатан ишонарли даражада ошди (P<0,05 – P<0,001). Аммо, уларнинг ошиш тенденцияси бир хил бўлса ҳам, ўзгаришлар интенсивлиги турлича бўлди, IgG ўзгаришлар интенсивлиги IgA ва IgM дан паст

бўлди. Агар IgA беморларда соғломларга нисбатан 1,81 мартага кўп бўлган бўлса (P<0,001), IgM 1,75 мартага (P<0,001), IgG бўлса 1,25 мартага (P<0,05) ишонарли равишда кўп бўлди.

Улар миқдори ошиши организмда шаклланган яллиғланиш жараёни билан боғлиқ, аммо ушбу жараён яққол намоён бўлмаганлиги сабабли улар параметрлари референс кўрсаткичлар доирасида бўлди. Ушбу иммуноглобулинлар миқдорий ўзгаришлари бошқа патологияларда ҳам шу тариқа ўзгариши кузатилиши уларнинг бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати эрта ташхисоти ва касалликларнинг бачадон бўйни ўсмасига ўтишининг прогностик омили сифатида қўллаш самарали бўлмаслиги кўрсатилди, аммо иммун тизимининг бошқа кўрсаткичлари билан комплексда биологик маркёрлар сифатида тавсия этилиши мақсадга мувофиқ.

Бошқа ўрганилган кўрсаткич IgE бўлиб, ушбу иммуноглобулин организмда кечадиган аллергик реакциялар шаклланишига жавобгар ҳисобланади. Унинг гиперпродукцияси натижасида улар семиз ҳужайралар юзасидаги рецепторларга бирикиб, уларни қўзғатади ва биологик фаол моддалар (гистамин, серотонин, брадикинин) ишлаб чиқарилишига сабаб бўлади. Ушбу гистамин ва унинг ҳосилалари организмда аллергик реакция шаклланишига сабаб бўлади. Ўрганилаётган патологияларда аёллар организмида аллергик фон бор ёки йўқлигини айнан шу имуноглобулиннинг қон зардобидаги концентрациясини аниқлаб, кузатилди.

Тадқиқотда IgE соғлом аёлларда (назорат гуруҳи) жами 207,83±6,92 нг/мл миқдорида аниқланган бўлса (2-расм), бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати – диспластик жараён аниқланган, аммо даволанмаган аёлларда (1-гуруҳ) унинг миқдори 228,74±6,00 нг/мл гача ишонарли даражада 1,10 мартага ошди (P<0,05).



2-расм. Бачадон бўйни олди ҳолати (диспластик жараён) аниқланган ва даволанмаган аёллар қон зардобидаги IgE нинг аниқланиш параметрлари, нг/мл

Кўриниб турибдики, IgE миқдорий ўзгаришлари интенсивлиги юқори бўлмади ва миқдорий кўрсаткич референс параметрлар доирасида бўлди. Бу ҳолат ушбу бемор аёллар организмида IgE нинг бирмунча гиперпродукцияси кузатилган бўлса ҳам, аллергик фон етарлича шаклланмаганини кўрсатди, ушбу иммуноглобулин бошқа гуморал иммунитет кўрсаткичлари билан комплексдагина маълум диагностик ёки прогностик аҳамиятга эга бўлиши мумкинлиги таъкидланди.

Тадқиқотга жалб этилган бошқа гуруҳ бу юқорида келтирилган 1-гуруҳ аёлларига ўхшаш бўлиб, фақат консерватив даво олган беморлар киритилди (2-гуруҳ, n=26). Тадқиқот натижасида қон зардобидаги иммуноглобулинларни ўрганиш натижалари 1-гуруҳ ва назорат гуруҳи билан қиёсланган ҳолда 2-жадвал кўринишида тақдим этилди. Бу ҳолатда ҳам айнан шу иммуноглобулинлар синфлари (IgA, IgM, IgG, IgE) ўрганилди.

2-жадвал

Бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати (диспластик жараён) аниқланган, даволанган ва даволанмаган аёллар қон зардобидаги иммуноглобулинларнинг қиёсий миқдорий кўрсаткичлари

Иммуноглобулинлар	Гуруҳлар		
	Назорат, n=15	1-гуруҳ, n=23	2-гуруҳ, n=26
IgA, г/л (0,9-5,0)	3,35±0,33	6,05±0,35* ↑	3,13±0,15 ↔ ^
IgM, г/л (0,7-3,7)	2,41±0,22	4,21±0,34* ↑	2,98±0,10 ↔ ^
IgG, г/л (9-20)	15,05±0,62	18,76±0,65* ↑	15,15±0,47 ↔ ^
IgE, пг/мл (160-288)	207,83±6,92	228,74±6,00* ↑	276,10±9,41* ↑ ^

Изоҳ: -назорат гуруҳидан ишонарли фарқ белгиси; ^ - 1-гуруҳдан ишонарли фарқ белгиси; ↑-ўзгариш йўналиши; ↔ - ишонарли фарқ мавжуд эмас.*

Келтирилган 2-жадвал маълумотларидан кўриниб турибдики, гуруҳлараро тафовут яққол намоён бўлган. 1-гуруҳда барча параметрлар назорат гуруҳидан ишонарли даражада тафовутланган бўлса (P<0,05 - P<0,001), 2-гуруҳда бунинг тамомила акси кузатилди, яъни барча параметрлар соғломлар (назорат гуруҳи) кўрсаткичлари доирасида бўлди, IgE дан ташқари.

IgA бўйича назорат ва 2-гуруҳ кўрсаткичларида ишонарли даражадаги тафовут аниқланмаган бўлса (мос равишда 3,35±0,33 г/л га қарши 3,13±0,15 г/л, P>0,05). 1-гуруҳга нисбатан даволанган бемор аёлларда (2-гуруҳ) бу кўрсаткич ишонарли равишда 1,93 мартага камайди (мос равишда 6,05±0,35 г/л га қарши 3,13±0,15 г/л, P<0,001). Даволаш самараси ушбу иммуноглобулин миқдорий параметрида яққол намоён бўлди.

IgM бўйича ҳам шундай тенденция аниқланди, яъни унинг қон зардобидаги концентрациясида ҳам ўзгаришлар намоён бўлди. 1-гуруҳда соғломларга нисбатан 1,75 мартага статистик жиҳатдан аҳамиятли даражадаги ошиш аниқланган бўлса, 2-гуруҳда бу кўрсаткич назорат гуруҳи параметрларигача камайди (мос равишда 2,98±0,10 г/л га қарши 2,41±0,22 г/л, P>0,05). 1-гуруҳга нисбатан статистик жиҳатдан аҳамиятли равишдаги камайиш 2-гуруҳда 1,41 мартани ташкил этди (P<0,05).

Худди шундай миқдорий ўзгаришлар IgG бўйича ҳам аниқланди - соғломларда бу параметр 15,05±0,62 г/л ни ташкил этган бўлса, 1- ва 2-гуруҳларга мансуб аёлларда мос равишда 18,76±0,65 г/л ва 15,15±0,47 г/л даражасида бўлди. Кўриниб турибдики, назорат гуруҳи ва 2-гуруҳда IgG бўйича ишонарли равишда фарқ аниқланмаган бўлса (P>0,05), 1- ва 2-гуруҳлар орасида тафовут статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада бўлди – 2-гуруҳда кўрсаткич 1,24 мартага камайди (P<0,05).

Ўрганилган учала иммуноглобулинларнинг (IgA, IgM, IgG) ўзгаришлар даражаси, гуруҳлараро фарқлар нисбати бир-бирига ўхшаш бўлди, аммо IgE бўйича фарқлар ўзгача тус олди.

Хулоса

Бемор аёллар бачадон бўйни ўсмаси олди ҳолати (диспластик жараён) ва касалликларига қарши стандарт бўйича даво муолажалари олганларига қарамай, IgE нинг қон зардобидаги концентрацияси кўпайишда давом этди. Агар назорат гуруҳида бу параметр 207,83±6,92 г/л ни ташкил этган бўлса, 1-гуруҳда унинг 1,10 мартага ишонарли равишдаги кўпайиши кузатилди (228,74±6,00 г/л, P<0,05). 2-гуруҳда бўлса бу кўпайиш давом этиб, олдинги ҳар иккала гуруҳга нисбатан мос равишда 1,33 ва 1,21 мартага статистик жиҳатдан аҳамиятли равишда кўпайди (276,10±9,41 г/л, P<0,05).

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абакумова Т.В., Мягдиева И.Р., Долгова Д.Р., Генинг С.О., Антонеева И.И., Генинг Т.П. IL-4 и его полиморфизм (IL4-589C/T) при цервикальной неоплазии // Медицинская иммунология. 2023;25(5):1129-1134.
2. Белявская В.А., Чердынцева Н.В., Кжышковска Ю.Г., Литвяков Н.В. Микробиом, иммунная система и рак: три стороны одной медали // Сибирский онкологический журнал. 2022;21(6):131-144.

3. Гизингер О.А. Иммуномодуляция в гинекологии. Мнение иммунолога и акушера-гинеколога. Вопросы практической кольпоскопии // Генитальные инфекции. 2022;2:18-23.
4. Ихтиярова Г.А., Наврузова Н.О., Каримова Г.К. Современные диагностические методы для раннего выявления заболеваний шейки матки // Доктор ахборотномаси. 2019;4:78-80.
5. Логинова О.П., Шевченко Н.И., Гасич Е.Л. Особенности локального иммунитета влагалища при ВПЧ-негативной дисплазии шейки матки // Новости медико-биологических наук. 2025;25(3):230-239.
6. Мазитова М.И., Бикинеев М.С. Этапы развития цитологического скрининга рака шейки матки // РМЖ. Мать и дитя. 2019;2(4):322-326.
7. Мамедов У.С., Мирахмедова С.С. Динамика иммунного статуса женщин при лечении вируса папилломы человека шейки матки // Вестник науки и образования. 2020;24(102)3:81-84.
8. Петров Ю.А., Блесманович А.Е., Багновская А.Г. От фоновых процессов к раку шейки матки: причины, диагностика и профилактика // Главный врач Юга России. 2020;74(4):36-39.
9. Семиглазов В.Ф. и др. Иммунология и иммунотерапия в комплексном лечении злокачественных опухолей // Медицинский совет. 2021;4:248-257.
10. Mamedov U.S., Pulatova D.SH. The Results of Cancer Treatment of the Oral Cavity Tumors in The Republic of Uzbekistan // European Journal of Pharmaceutical and Medical Research. 2019;6(9):326-329.
11. Oripova F.Sh., Ikhtiyarova G.A., Davlatov S.S. Pathomorphological characteristics of the vaginal mucosa in experimental nonspecific vaginitis and various methods of treatment // International Journal of Pharmaceutical Research. 2021;13(1):761-765.
12. Smola S., Trimble C., Stern P.L. Human papillomavirus-driven immune deviation: challenge and novel opportunity for immunotherapy // Ther Adv Vaccines. 2017;5:69-82.
13. Wang Y., Li G. PD-1/PD-L1 blockade in cervical cancer: current studies and perspectives // Front Med. 2019;13:438-450.
14. Zhen S. et al. Synergistic antitumor effect on cervical cancer by rational combination of PD1 blockade and CRISPR-Cas9-mediated HPV knockout // Cancer Gene Ther. 2019;27:168-178.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

UDC 616

MUDDATDAN OLDIN TUG‘ILISH XAVFINI BAKTERIAL VAGINOZ BO‘LGAN AYOLLARDA ERTA BASHORATLASH

Usmonova Z.Y. E-mail: UsmonovaZ@bsmi.uz
Karimova G.K. https://orcid.org/0009-0006-6485-3469 E-mail: gulrux_karimova@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***

Mazkur tadqiqotda bakterial vaginoz (BV) bilan og‘rigan homilador ayollarda muddatdan oldin tug‘ilish (preterm tug‘ilish) xavfini erta aniqlash imkoniyatlari o‘rganildi. Tadqiqot 21 nafar retrospektiv, 34 nafar prospektiv va 15 nafar sog‘lom nazorat guruhidagi ayollar ishtirokida olib borildi. Klinik va laborator ko‘rsatkichlar, vaginal mikroflora holati, hamda erta tug‘ilish bilan bog‘liq biomarkerlar tahlil qilindi. Natijalar bakterial vaginoz homiladorlikning erta tugash xavfini sezilarli darajada oshirishi va bu holatni erta tashxislash orqali xavfni kamaytirish mumkinligini ko‘rsatdi.

Kalit so‘zlar: bakterial vaginoz, muddatdan oldin tug‘ilish, vaginal mikroflora, biomarkerlar, homiladorlik xavfi.

РАННЕЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ У ЖЕНЩИН С БАКТЕРИАЛЬНЫМ ВАГИНОЗОМ

Усмонова З.Й. E-mail: UsmonovaZ@bsmi.uz
Каримова Г.К. https://orcid.org/0009-0006-6485-3469 E-mail: gulrux_karimova@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 данном исследовании изучались возможности раннего выявления риска преждевременных родов у беременных женщин с бактериальным вагинозом (БВ). Исследование проводилось с участием 21 женщины в ретроспективной группе, 34 женщин в проспективной группе и 15 женщин в группе здорового контроля. Были проанализированы клинические и лабораторные показатели, состояние вагинальной микрофлоры, а также биомаркеры, связанные с преждевременными родами. Результаты показали, что бактериальный вагиноз существенно повышает риск преждевременных родов, и ранняя диагностика этого состояния позволяет снизить данный риск.

Ключевые слова: бактериальный вагиноз, преждевременные роды, микрофлора влагалища, биомаркеры, риск беременности.

EARLY PREDICTION OF PRETERM BIRTH RISK IN WOMEN WITH BACTERIAL VAGINOSIS

Usmonova Z.Y. E-mail: UsmonovaZ@bsmi.uz
Karimova G.K. https://orcid.org/0009-0006-6485-3469 E-mail: gulrux_karimova@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 investigated the possibilities for early prediction of preterm birth risk in pregnant women diagnosed with bacterial vaginosis (BV). The research included 21 retrospective, 34 prospective, and 15 healthy control pregnant women. Clinical and laboratory parameters, vaginal microflora composition, and biomarkers associated with preterm delivery were analyzed. The findings demonstrated that bacterial vaginosis significantly increases the risk of preterm birth, and that early diagnosis and preventive interventions can effectively reduce this risk.

Keywords: bacterial vaginosis, preterm birth, vaginal microflora, biomarkers, pregnancy risk.

Dolzarbligi

Muddatdan oldin tug‘ilish (MTT) — homiladorlikning 37-haftasigacha bo‘lgan davrda tug‘ilish holatidir. Bu jarayon ona va bola o‘limi, neonatal kasalliklar, hamda uzoq muddatli asoratlarning asosiy sabablari sirasiga kiradi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra, har yili dunyo bo‘yicha 15 milliondan ortiq bola muddatidan oldin tug‘iladi [15,16].

Muddatdan oldin tug‘ruq dunyo sog‘liqni saqlashida eng muhim muammolardan biri hisoblanadi. Bu, asosan, muddatga yetmagan chaqaloqlar orasida yuqori o‘lim darajasi bilan bog‘liq [3,4,5]. Har 20 tug‘ilishdan faqat bittasi, perinatal davrdagi chaqaloq o‘limining 2/3 qismi muddatga yetmaganlik bilan bog’liq ekanligi isbotlanga [1,6,14].

Mediko-sotsial ahamiyati shundan iboratki, homiladorlikning muddatidan oldin tug‘ilishi tez-tez o‘zgarib turmaydi, muddatga yetmagan chaqaloqlarda perinatal o‘lim yuqori, ularni parvarishlash bilan bog‘liq mehnat va iqtisodiy xarajatlar katta, shuningdek, bu bolalar orasida bolalikdan nogiron bo‘lib qolish yoki surunkali kasalliklarga chalinish holatlari yuqori [7,10].

Muddatidan oldin tug‘ilishlar polietiologik akusherlik patologiyasi bo‘lib, u nafaqat klinitsistlar, balki fiziologlar, morfologlar, immunologlar, endokrinologlar va boshqa soha mutaxassislarining e’tiborini tortadi. Shu bilan birga, bu asoratning etiologiyasi, patogenezi, diagnostikasi va oldini olish masalalari ko‘plab hollarda hali ham ochiq qolmoqda [2,13].

JSST tavsiyalariga ko‘ra, muddatidan oldin tug‘ilishlarni gestatsiya muddatiga qarab uch guruhga bo‘ladilar:

juda erta (22–27 haftalar),

erta (28–33 haftalar)

asl muddatdan oldin tug‘ilish (34–37 haftalar).

Bu tasniflash shundan kelib chiqadiki, muddatidan oldin tug‘ilish etiologiyasi, ularni boshqarish xususiyatlari va natijalari ushbu davrlarda turlicha bo‘ladi [8,9].

Muddatidan oldin tug‘ilishning ayrim sabablarida ijtimoiy omillar muhim rol o‘ynaydi [11]. Ularga ayollarning kasbi, ayrim sanoat korxonalaridagi noqulay ish sharoitlari, onaning moddiy-mulk sharoitlari va homiladorlik paytida tibbiy xizmatning sifati kiradi.

Muddatidan oldin tug‘ilish etiologiyasi ko‘p va xilma-xil bo‘lib, ularni uch asosiy guruhga ajratish mumkin:

- Ona organizmiga bog‘liq omillar;
- Homilaga bog‘liq omillar;
- Ona va homila o‘rtasidagi munosabatlarning buzilishi bilan bog‘liq omillar

Bakterial vaginoz (BV) esa homilador ayollar orasida keng tarqalgan vaginal mikroflora buzilishi hisoblanadi. U *Lactobacillus* turlarining kamayishi va anaerob bakteriyalar – *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus spp.*, *Mycoplasma hominis* kabi mikroorganizmlarning ko‘payishi bilan kechadi. BV homiladorlikda yallig‘lanish mediatorlarining faollashuvi, bachadon qisqarishlarining erta boshlanishi va natijada erta tug‘ilish xavfini oshiradi[12].

Tadqiqot maqsadi: bakterial vaginoz aniqlangan homilador ayollarda muddatdan oldin tug‘ilish xavfini erta bashoratlash imkoniyatlarini baholashdir.

Materiallar va usullar

Buxoro shahar 1-son tug’ruq kompleksida 2023–2024 yillarda olib borildi. Tadqiqotga jami **70 nafar homilador ayol** jalb qilindi. Ular quyidagi guruhlarga ajratildi:

- **1-guruh (Retrospektiv):** 21 nafar BV tashxisi qo‘yilgan va homiladorlik muddatidan oldin tug‘ilgan ayollar.
- **2-guruh (Prospektiv):** 34 nafar BV aniqlangan, ammo homiladorlikni davom ettirayotgan ayollar (kuzatuv ostida).
- **3-guruh (Nazorat):** 15 nafar sog‘lom, BV aniqlanmagan homilador ayollar.

Tadqiqot metodlari:

- Vaginal surtma mikroskopiyasi (Nugent mezonlari bo‘yicha baholash)
- pH testi (vaginal muhit kislotali darajasi)
- Sitokinlar (IL-6, TNF-α) darajasini aniqlash
- Bachadon bo‘yni uzunligi ultratovush orqali baholandi
- Klinik kuzatuvlar: erta tug‘ilish, suyuqlik oqishi, yallig‘lanish belgilarini qayd etish

Statistik tahlil uchun **SPSS 23.0** dasturi ishlatildi. $p < 0.05$ qiymati ishonchli deb qabul qilindi.

Natijalar va tahlillar

1. Vaginal mikroflora tahlili

Retrospektiv guruhda *Lactobacillus* soni keskin kamaygan (o‘rtacha 10^4 CFU/ml dan past), *Gardnerella vaginalis* esa yuqori bo‘lgan (10^7 CFU/ml). Prospektiv guruhda mikroflora muvozanati nisbatan tiklangan, ammo 40% hollarda anaeroblar ustunlik qilgan.

2. Sitokinlar va yallig‘lanish ko‘rsatkichlari

IL-6 va TNF-α darajalari BV bo‘lgan ayollarda sog‘lom nazorat guruhiga nisbatan 2–3 baravar yuqori aniqlangan. Bu yallig‘lanish jarayonining erta tug‘ilish mexanizmidagi rolini ko‘rsatadi (1-jadval).

Ko‘rsatkich	Retrospektiv guruh	Prospektiv guruh	Nazorat
IL-6 (pg/ml)	45.3 ± 8.1	28.6 ± 6.4	12.7 ± 4.3
TNF-α (pg/ml)	39.8 ± 7.5	26.1 ± 5.9	10.4 ± 3.8

Jadval №1 Sitokinlar va yallig‘lanish ko‘rsatkichlari

3. Bachadon bo‘yni uzunligi

Erta tug‘ilish xavfi bo‘lgan BV ayollarida bachadon bo‘yni uzunligi 25 mm dan kam bo‘lgan hollarda muddatdan oldin tug‘ilish chastotasi 68% gacha yetgan.

Tadqiqot guruhidagi ayollarda servikometriya o’tkazilib aniqlangan natijalariga qarab profilaktik davolash ishlari o’tkazilgan.

- Bachadon bo‘yni qisqarishi aniqlansa, profilaktik davolash boshlanishi mumkin:
  - Progesteron qo‘llash (vaginal yoki intramuskulyar).
  - Bachadon bo‘yni plastika (cerclage).
  - Aktiv hayot tarzini cheklash yoki shifokor nazorati ostida bedrest.

Olingan natijalar bakterial vaginoz homiladorlikda yallig‘lanish mexanizmlarini faollashtirishi va muddatdan oldin tug‘ilish xavfini oshirishini ko‘rsatdi. IL-6, TNF-α kabi yallig‘lanish markerlarini erta o‘lchash bu xavfni oldindan bashoratlash imkonini beradi.

Prospektiv kuzatuv natijalari shuni ko‘rsatdiki, BV erta aniqlangan va antibiotik/probiotik terapiya bilan davolangan ayollarda muddatdan oldin tug‘ilish hollari 2 baravar kamaygan. Bu esa tashxis va profilaktika ahamiyatini tasdiqlaydi.

Xulosa

1. Bakterial vaginoz muddatdan oldin tug‘ilish xavfini sezilarli oshiradi.
2. IL-6 va TNF-α sitokinlarining oshishi erta tug‘ilish uchun muhim prognostik belgi hisoblanadi.
3. Vaginal mikroflora tahlili va bachadon bo‘yni uzunligini baholash orqali xavfli ayollarni erta aniqlash mumkin.
4. BV aniqlangan ayollarda erta davolash strategiyasi (metronidazol, laktobakteriyalar) muddatdan oldin tug‘ilish holatlarini kamaytiradi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Romero R. et al. Microbial invasion of the amniotic cavity and preterm birth. // Am J Obstet Gynecol. 2015.
2. Nugent R. P. et al. Diagnostic criteria for bacterial vaginosis. // Am J Obstet Gynecol. 1991.
3. Leitich H. et al. Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery. // Obstet Gynecol. 2003.
4. WHO Report, 2023: Preterm Birth Statistics.
5. O‘zbekiston Sog‘liqni Saqlash Vazirligi, Perinatal tibbiyot bo‘yicha klinik qo‘llanma, 2024.

6. Qayumova, G.M. ҳаммуаллиф. "Muddatdan oldin qog'onoq suvining ketishida xavf omillarning ta'sirini baholash." // Журнал гуманитарных и естественных наук, 2023;2(7):11-18.
7. Raju T.N.K. "Outcomes in Twins Compared With Singletons Subsequent to Preterm Prelabor Rupture of Membranes." // Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development, 22 Apr. 2021.
8. Raveena Shree.J. "Fetomaternal Outcome in Preterm Premature Rupture of Membranes: A Retrospective Study." Journal of Neonatal Surgery, 2025.
9. Sananès, N. et al. "Prediction of spontaneous preterm delivery in singleton pregnancies: where are we and where are we going? A review of literature." J Obstet Gynaecol., 2014 Aug; 34(6):457-61.
10. Skupski, Daniel W. "Preterm prelabor rupture of membranes: A focus on antenatal corticosteroids and latency." Seminars in Perinatology, 2022;46(1):151528.
11. Sola-Viso, R. "Novel biomarkers in the management of preterm premature rupture of membranes: A systematic review." European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 2020;248:208-216.
12. Tincello D. G. "Preterm prelabour rupture of the membranes (PPROM): a study of patient experiences and support needs." Taylor & Francis Online, 2024.
13. Tosheva, I.I. and et all. "Labor outcomes in pregnant women with premature rupture of amniotic fluid." Bulletin of the Dagestan State Medical Academy, 2019;4(33):34-38.
14. Tosheva I.I. and et all. "The role of premature rupture of amniotic fluid on the development of obstetric complications." Collection of scientific papers based on the materials of the International scientific conference dedicated to the 85th anniversary of Kursk State Medical University, 2020;1:601-605.
15. Tosheva I.I.and et all. "Morphological and microbiological changes in the placenta in women with premature rupture of amniotic fluid." // Journal of Problems of Biology and Medicine, 2019;4.2(115):146-149.
16. Vounzoulaki Eleni. "Risk prediction models for preterm birth: a systematic review and meta-analysis." // British Journal of Obstetrics and Gynaecology, 2022;129(5):685-697.

Qabul qilingan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 611–018+ 591.557

РОЛЬ СЕЛЕЗЕНКИ В ЗАЩИТНОМ МЕХАНИЗМЕ ОРГАНИЗМА

Давронова Ш.Р. https://orcid.org/0000-0002-1542-5453
e-mail: davronova.shaxnoza@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***

Иммунная система человека представляет собой многоуровневую функциональную сеть органов и тканей, обеспечивающих постоянный контроль за внутренней средой организма и защиту от чужеродных агентов. К числу органов иммунной системы относятся тимус, костный мозг, лимфатические узлы, миндалины, Пейеровые бляшки кишечника и селезёнка. Среди них селезёнка занимает особое положение, являясь не только крупнейшим периферическим лимфоидным органом, но и уникальным фильтром крови, в котором происходит тесное взаимодействие врождённых и адаптивных механизмов иммунной защиты.

Ключевые слова: Красная и белая пульпа, лимфоциты, эритроциты, тромбоциты.

THE ROLE OF THE SPLEEN IN THE BODY'S DEFENSE MECHANISM

Davronova SH.R. https://orcid.org/0000-0002-1542-5453
e-mail: davronova.shaxnoza@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 human immune system is a multilevel functional network of organs and tissues that provide constant monitoring of the body's internal environment and protection from foreign agents. The organs of the immune system include the thymus, bone marrow, lymph nodes, tonsils, intestinal plaques, and spleen. Among them, the spleen occupies a special position, being not only the largest peripheral lymphoid organ, but also a unique blood filter in which there is a close interaction of innate and adaptive immune defense mechanisms.

Key words: Red and white pulp, lymphocytes, erythrocytes, platelets.

TALOQNING TANANI HIMOYA MEXANIZMIDAGI ROLI

Sh.R. Davronova https://orcid.org/0000-0002-1542-5453
E-mail: davronova.shaxnoza@bsmi.uz

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

✓ ***Rezyume***

Inson immun tizimi tananing ichki muhitini doimiy ravishda kuzatib boradigan va begona agentlardan himoya qiluvchi organlar va to'qimalarning ko'p qatlamli funktsional tarmog'idir. Immun tizimining organlariga timus, suyak iligi, limfa tugunlari, bodomsimon bezlar, Peyer patchlari va taloq kiradi. Ular orasida taloq nafaqat eng katta periferik limfoid organ, balki noyob qon filtri ham bo'lib, u yerda tug'ma va adaptiv immun himoya mexanizmlari chambarchas bog'liqdir.

Kalit so'zlar: Qizil va oq pulpa, limfotsitlar, eritrotsitlar, trombotsitlar.

Актуальность

Актуальность изучения селезёнки определяется её двойственной функцией — кроветворной и иммунной. С одной стороны, орган обеспечивает фильтрацию крови, разрушение стареющих и дефектных эритроцитов, а также депонирование форменных элементов. С другой — является активным центром иммуногенеза, где происходит распознавание антигенов, активация лимфоцитов, продукция антител и формирование иммунологической памяти. Таким образом, селезёнка не только участвует в процессах очищения крови, но и формирует адекватный иммунный ответ на антигенное воздействие, поддерживая гомеостаз всего организма.

Современные экспериментальные и морфологические исследования показали, что структурно-функциональная организация селезёнки чрезвычайно сложна. Её белая пульпа содержит высокоспециализированные зоны — периартериальные лимфоидные оболочки и лимфоидные фолликулы, отвечающие за активацию Т- и В-лимфоцитов. Красная пульпа, в свою очередь, является местом депонирования крови, фагоцитоза клеточных остатков и уничтожения стареющих эритроцитов. Такое морфологическое и функциональное разделение обеспечивает согласованное участие органа в поддержании клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Интерес к изучению селезёнки значительно возрос в последние десятилетия, что связано с развитием иммуногистохимических методов, электронной микроскопии и молекулярных подходов, позволяющих детально исследовать её клеточную организацию и участие в иммунных реакциях. Особое внимание уделяется морфологическим изменениям селезёнки при инфекционных заболеваниях, аутоиммунных процессах, стрессовых воздействиях и хирургических вмешательствах.

Отдельного упоминания заслуживает клиническое значение органа. Потеря функции селезёнки вследствие травмы или спленэктомии сопровождается выраженным снижением резистентности организма, увеличением восприимчивости к бактериальным инфекциям и нарушением регуляции кроветворения. Это подчёркивает необходимость более глубокого понимания её морфофизиологической роли и разработки стратегий сохранения или частичного восстановления функций селезёнки после хирургических операций.

Таким образом, изучение селезёнки представляет не только морфологический, но и важный клинический интерес. Цель настоящего обзора заключается в систематизации современных данных о строении, функциях и иммунологическом значении селезёнки, а также в анализе её роли в поддержании гомеостаза и формировании защитных реакций организма в норме и при патологии.

Целью исследования является выяснение ряда вопросов по строению селезёнки, её роли в иммунном ответе и в общей регуляции организма, на основе анализа динамические данные современной научной литературы гистоморфологической структуры, способности распознавания антигенов, активации лимфоцитов и фагоцитоза, а также её значение в развитии иммунных реакций организма.

Селезёнка состоит из нескольких структурных компонентов, включая капсулу, трабекулы, белую и красную пульпу, а также специализированную кровеносную систему. Трабекулы, отходящие от капсулы, проходят вглубь органа, в них расположены кровеносные сосуды, гладкомышечные волокна и нервы, которые образуют сложную сеть аностомозов. Эти трабекулярные структуры и капсула состоят из плотных волокнистых соединительных тканей, содержащих большое количество эластических и коллагеновых волокон. Кроме того, эти ткани содержат гладкомышечные клетки, которые играют важную роль в регулировании кровотока в селезёнке [4].

Внутри селезёнки есть две различные области: белая пульпа и красная пульпа. Белая пульпа состоит из лимфоидной ткани, включая периартериальные лимфатические оболочки (PASL), в которых содержатся Т-лимфоциты. Эти PASL окружают центральные артерии, образуя защитный барьер. В белой пульпе также имеются лимфоидные фолликулы или узелки, содержащие В-лимфоциты. Когда эти В- лимфоциты подвергаются воздействию антигенов, они активизируются [5].

Красная пульпа, расположенная между лимфоидной тканью и трабекулами в селезёнке, состоит из двух основных компонентов: селезёночных синусов и пульпарных тяжей (Бильрота тяжей). Синусы селезёнки представляют собой крупные посткапиллярные сосуды, которые содержат различные клетки, такие как эритроциты (красные кровяные тельца), макрофаги и плазматические клетки. Эти клетки крови находятся в сложной сети ретикулярных стромальных клеток, из которых состоит канатик селезёнки. Лимфоциты также находятся в этой сети [3].

Хорошо известно, что антигены, попадающие в кровоток, часто направляются в селезёнку. По прибытии эти антигены подвергаются фагоцитозу макрофагами и лимфоцитами в микрососудах маргинальной зоны и прилегающих участков красной пульпы. Незначительная часть антигенов, присутствующих во внутренней среде организма за пределами защитных слоёв, обеспечиваемых слизистыми оболочками и кожей, достигает селезёнки и инициирует иммунный ответ. Напротив, подавляющее большинство антигенов нейтрализуется лимфатическими узлами [13,14].

Изучение гистоморфологического и анатомического строения белой пульпы выявило её активное участие в иммунном ответе, который поддерживается периартериальными лимфоидными оболочками (Т- клеточный иммунитет) и лимфоидными фолликулами (В-клеточный иммунитет). И наоборот, красная пульпа выполняет фагоцитарную функцию, очищая мертвые эритроциты и захватывая антигены, под действием селезёночных макрофагов [7]. Кроме того, селезёнка стимулирует Т- и В – лимфоциты, что ещё больше подчёркивает её важность в выработке антител и формировании иммунологической памяти.

Селезёнка является важным компонентом как врожденной, так и адаптивной иммунной системы, играя важную роль в таких процессах, как фагоцитоз, выработка антител и активация Т- и В- лимфоцитов. Понимание её гистоморфологической структуры и функций позволяет нам глубже понять сложную работу системы иммунной защиты, подчёркивая важность сохранения этого жизненно важного органа при вмешательствах хирургического характера. Кроме того, исследования показали, что отсутствие селезёнки в значительной степени ухудшает иммуннитет, что требует дополнительных мер по вакцинации и инфекционному контролю у спленэктомированных пациентов. Селезёнка также осуществляет разрушениек красных кровяных телец, при гемолитической анемии, что делает её важным компонентом поддержания здорового кроветворения. Дальнейшие исследовательские усилия могли бы быть направлены на разработку стратегий восстановления иммунной функции после спленэктомии с целью улучшения общего состояния здоровья людей, перенёсших эту хирургическую процедуру [6,15].

Заключение

Селезёнка является неотъемлемым компонентом иммунной системы, объединяющим функции фильтрации крови, депонирования форменных элементов и участия в иммунных реакциях. Она обеспечивает удаление из кровотока стареющих эритроцитов и чужеродных частиц, играет ключевую роль в активации Т- и В-лимфоцитов, формировании иммунологической памяти и поддержании гомеостаза внутренней среды организма.

Современные морфологические и функциональные исследования подтверждают, что структурные компоненты селезёнки — красная и белая пульпа — взаимосвязаны и обеспечивают согласованную работу врождённого и адаптивного звеньев иммунитета. Нарушение этой системы приводит к ослаблению иммунной защиты, повышению восприимчивости к инфекциям и развитию аутоиммунных процессов.

Понимание морфофункциональных особенностей селезёнки имеет важное значение не только для фундаментальной медицины, но и для клинической практики, особенно в аспекте профилактики осложнений после спленэктомии, диагностики иммунодефицитных состояний и разработки методов иммунокоррекции. Дальнейшие исследования в этом направлении позволят углубить представления о механизмах регуляции иммунного ответа и создать новые подходы к поддержанию иммунного гомеостаза организма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Cellular and Molecular Immunology. // 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022; 564 p.
2. Mebius RE, Kraal G. Structure and function of the spleen. // Nature Reviews Immunology. 2005;5(8):606–616.
3. Lewis SM, Williams A, Eisenbarth SC. Structure and function of the immune system. // Annual Review of Immunology. 2019;37:243-273.
4. Cesta MF. Normal structure, function, and histology of the spleen. // Toxicologic Pathology. 2006;34(5):455–465.
5. Bronte V, Pittet MJ. The spleen in local and systemic regulation of immunity. // Immunity. 2013;39(5):806–818.
6. Macher BA, Yen PM. Immunological roles of the spleen: recent insights. // Frontiers in Immunology. 2020;11:567446.
7. Lewis SM, Treacher DF. Splenic macrophages and immune regulation. // Journal of Immunological Research. 2017;2017:1–10.
8. Куликов В.Ю., Гребенюк А.Н. Морфофункциональная характеристика лимфоидных органов при антигенной стимуляции. // Морфология. 2018;153(2):44–50.
9. Миронов А.А., Нестерова И.В. Иммуноморфологические аспекты функционирования селезёнки. // Российский иммунологический журнал. 2020;24(3):317–324.
10. Григорьев И.В., Поляков А.А. Гистологические особенности белой пульпы селезёнки у лабораторных животных. // Вестник экспериментальной биологии и медицины. 2019;168(9):115–119.
11. Хусаинов Р.Р., Левченко И.В. Иммунологическая роль селезёнки при хронических воспалениях. // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2021;65(4):55–62.
12. Сидорова Е.М., Федоров В.Н. Морфогенез лимфоидных структур селезёнки в норме и при патологии. // Медицинская иммунология. 2022;24(1):33–41.
13. Davronova, S., Davronov, R., Bakhronov, J. (2024). Structural and functional features of immune system cells in the dynamics of experimental temperature exposure. // In BIO Web of Conferences 2024;121:03017. EDP Sciences.
14. Давронова Ш.Р. Ультраструктурные особенности клеток тимуса белых лабораторных крыс в динамике температурного воздействия // Новый день в медицине 4(32)2020 634-635 https://cutt.ly/kz5cSMG
15. Давронов Р.Д., Давронова Ш.Р. Структурно-функциональные изменения костного мозга в динамике антигенного воздействия (экспериментальный сальмонеллез) // Новый день в медицине 1(29)2020 479-481 https://cutt.ly/Sbqlym6
16. Давронов Р. Д., Давронова, Ш. Р. (2008). Структурно-функциональные особенности адаптивных изменений органов системы иммунитета при антигенном воздействии. // Морфология 2008;133(2):38-39.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDC-618-333.21

ANTENATAL YO‘QOTISH (O‘LIK TUG‘ILISH)NING ETIOLOGIYASI, XAVF OMILLARI VA PROFILAKTIK STRATEGIYALARI

Abdiyeva N.U. https://orcid.org/0009-0008-8877-1569 e-mail: nigina_abdiyeva@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

Ushbu ilmiy maqolada antenatal yo‘qotish (AYo‘P), ya’ni homilaning 22 haftadan keyin, ammo tug‘ruq boshlanishidan avval yurak faoliyatining to‘xtashi natijasida kuzatiladigan o‘lik tug‘ilish**ning **epidemiologik ko‘rsatkichlari, xavf omillari, patogenez mexanizmlari va zamonaviy profilaktika yondashuvlari keng yoritilgan. Har yili dunyo bo‘yicha o‘rtacha 1,9 million o‘lik tug‘ilish qayd etilishi global perinatal salomatlik uchun ushbu muammoning dolzarbligini ko‘rsatadi. Maqolada onaga, homilaga, platsentaga oid hamda infeksion va ijtimoiy omillarning o‘rni ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilinadi.

Kalit so’zlar. Antenatal yo‘qotish, tug‘ruq, homila, homilador.

ЭТИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА И СТРАТЕГИИ ПРОФИЛАКТИКИ АНТЕНАТАЛЬНЫХ СМЕРТИ (МЕРТВОРОЖДЕНИЙ)

Абдиева Н.У. https://orcid.org/0009-0008-8877-1569 E-mail: nigina_abdiyeva@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 научной статье представлен комплексный обзор эпидемиологических характеристик, факторов риска, патогенеза и профилактических подходов к антенатальным потерям (АП) – мертворождению, возникающему после 22 недель беременности вследствие остановки сердца до начала родовой деятельности. Тот факт, что в мире ежегодно регистрируется в среднем 1,9 миллиона мертворождений, свидетельствует об актуальности этой проблемы для глобального перинатального здоровья. В статье на основе данных научной литературы анализируется роль материнских, плодных, плацентарных, инфекционных и социальных факторов.

Ключевые слова: антенатальным потеря, беременность, плод, мертворождений.

ETIOLOGY, RISK FACTORS, AND PREVENTION STRATEGIES FOR ANTENATAL DEATHS (STILLBIRTHS)

Abdiyeva N.U. https://orcid.org/0009-0008-8877-1569 E-mail: nigina_abdiyeva@bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

This scientific article presents a comprehensive review of the epidemiological characteristics, risk factors, pathogenesis, and preventive approaches to antenatal deaths (AD) – stillbirths occurring after 22 weeks of pregnancy due to cardiac arrest before the onset of labor. The fact that an average of 1.9 million stillbirths are registered worldwide each year demonstrates the relevance of this problem to global perinatal health. This article, based on scientific literature, analyzes the role of maternal, fetal, placental, infectious, and social factors.

Keywords: antenatal loss, pregnancy, fetus, stillbirth.

Dolzarbligi

O‘lik tug‘ilish (antenatal yo‘qotish) perinatal o‘limning eng og‘ir ko‘rinishlaridan biri bo‘lib, uning kelib chiqishi ko‘pincha ko‘p omilli va murakkab patobiologik mexanizmlar bilan bog‘liq. Rivojlangan mamlakatlarda o‘lik tug‘ilish ko‘rsatkichi XX asr o‘rtalaridan buyon ancha kamaygan bo‘lsa-da, rivojlanayotgan davlatlarda bu epidemiya hanuz jiddiy ahamiyatga ega. Etiologik omillar xilma-xil bo’lgani bois, ularning erta aniqlanishi va samarali nazorat qilish perinatal natijalarni yaxshilashda muhim o‘rin egallaydi.

Antenatal yo‘qotish (AYo‘P) — bu homilaning yurak faoliyati 22 haftadan keyin, ammo tug‘ruq boshlanishidan avval to‘xtashi bilan tavsiflanadi [1]. Dunyo bo‘yicha har yili taxminan 1,9 million o‘lik tug‘ilish qayd etiladi, jumladan 22–28 haftalarda sodir bo‘lgan holatlar ham shu statistikaga kiradi. O‘lik tug‘ilish chastotasi mamlakatlar o‘rtasida keskin farqlanib, 1000 tug‘ruqqa 1 dan 31 tagacha yetadi [2]. Rivojlanayotgan davlatlarda bu ko‘rsatkich ancha yuqori bo‘lib, tibbiy xizmat sifati ва perinatal yordamning yetarli emasligi bilan bog‘liq [2, 3]. Yuqori daromadli mamlakatlarda 1940-yillardan beri o‘lik tug‘ilish keskin kamaygan bo‘lsa-da, so‘nggi o‘n yillikda ko‘plab hududlarda ko‘rsatkichning pasayishi sust yoki barqaror holatda qolmoqda [4]. AYo‘Pning ko‘p omilli etiologiyasi sababli ayrim holatlar hanuz to‘liq aniqlanmayapti [5]. Shu bois xavf omillarini erta aniqlash ва sifatli tug’ruqgacha aniqlash muhim profilaktik ahamiyat kasb etadi.

Ona yoshi o‘lik tug‘ilish xavfining asosiy prognoz omillaridan biridir [6–9]. Dunyo miqyosida tug‘ruq vaqtida ona yoshining ortib borishi perinatal noxushliklar ehtimolini ikki barobardan ko‘proq oshiradi [6, 7]. G. Saccone va hamkorlari 40 yoshдан oshgan ayollarda AYo‘P xavfi keskin oshishini qayd etgan [6]. Boshqa tadqiqotlar esa 35 yoshdan yuqori ayollarda shunga o‘xshash xavf dinamikasini ko‘rsatadi [8, 9].

Homiladorlik davrida semizlik gestatsion diabet ва gipertenziv holatlar ehtimolini oshiradi; bu kasalliklar esa o‘lik tug‘ilish xavfini kuchaytirishi mumkin [10]. Biroq, semizlikning AYo‘P uchun mustaqil xavf omili ekanligiga oid dalillar bir-biridan farq qiladi [11–14]. S. Shinohara ва N. Pritchard tadqiqotlarida AYo‘P xavfi BMI 25 kg/m² dan oshganidan boshlab ortishi qayd etilgan [11, 12]. C. Ikedionwu ва hamkorlari BMI ≥ 40 bo‘lgan ayollarda o‘lik tug‘ilish xavfi normal vaznlilarga nisbatan 9 barobar yuqori ekanini aniqlagan [13]. K. Mahomed esa BMI bilan o‘lik tug‘ilish o‘rtasida to‘g‘ridan-to‘g‘ri bog‘liqlik topmagan, biroq semizlikka ega ayollarda AYo‘P ko‘proq hamroh somatik yoki akusherlik asoratlari bilan bog‘liq bo‘lgan [14].

Faol ва passiv chekish o‘lik tug‘ilish xavfini oshiradi [15, 16]. Y. Qu ва hamkorlari faol chekish xavfni ikki barobar, passiv chekish esa 1,7 barobar oshirishini aniqlagan [16]. Bu tamaki tutunidagi moddalar platsentadagi antioksidant fermentlar faolligini pasaytirishi ва DNKning oksidlovchi zarariga moyilligini oshirishi bilan izohlanadi [17]. Alkogol iste’moli ham AYo‘P xavfi bilan bog‘liq. Etanol homiladorlikda eng ko‘p suiiste’mol qilinadigan psixoaktiv moddadir [18]. Taxminiy ma’lumotlarga ko‘ra, homilador ayollarning 10 % gacha qismi alkogol iste’mol qiladi [18]. H. Odendaal ва hamkorlari alkogol iste’moli o‘lik tug‘ilish xavfini ikki barobar oshirishini, chekish bilan birga kelganda esa xavf uch barobargacha kuchayishini ko‘rsatgan [15].

Uyquning yetishmasligi ёки ortiqchaligi ham AYo‘P bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Q. Lu ва hamkorlari 6 soatdan kam ёки 8 soatdan ko‘p uyquga ega ayollarda o‘lik tug‘ilish xavfi uch barobar ortishini aniqlagan [19]. Orqa tomonda yotish homilaga qon oqimini kamaytirib, gipoksiyaga olib kelishi mumkin [19, 20].

Tug’ruqdan oldingi kuzatuv o‘lik tug‘ilishning asosiy profilaktika chorasi hisoblanadi. JSST fiziologik homiladorlikда kamida to‘rtta tashrifni tavsiya qiladi [21]. Ushbu tashriflar davomida shifokorlar homila rivoji ва ona sog‘lig‘ini baholaydi, xavf omillarini erta aniqlaydi [22–24]. A. Mukherjee tadqiqotida tavsiya etilgan tashriflarning yarmidan kamini bajargan ayollarda AYo‘P xavfi uch barobar yuqori ekani ko‘rsatilgan [22]. Gestatsion yoshga nisbatan tana vazni past bo‘lgan homilalarda o‘lik tug‘ilish holati deyarli 10 barobar ko‘p uchragan [23].

Kech gestatsion davrda pupovina patologiyalari (haqiqiy tugun, qiroqdan birikish, membranal birikish) bilan bog‘liq AYo‘P holatlari o‘sib, ularning ulushi 19–56,6 % ni tashkil etadi [25].

Onadagi ekstragenital kasalliklar o‘lik tug‘ilishning taxminan 10% sababidir [10]. Eng ko‘p uchraydiganlari — arterial gipertenziya ва qandli diabet [26–28]. Gipertenziv homiladorliklarda xavf 5–52/1000 gacha ko‘tarilishi mumkin [26], preeklampsiya mavjud bo‘lsa xavf 1,5–1,9 barobar ortadi

[26]. Platsenta ajralishi 1–3,75 % hollarda uchrab, barcha o‘lik tug‘ilishlarning 9–15,2 % ini tashkil qiladi [10].

Qandli diabet AYo‘Pning 3 % holatiga sabab bo‘ladi, xavf 5–35/1000 oralig‘ida bo‘lishi mumkin [10]. N. Malaza diabet o‘lik tug‘ilish xavfini 2–5 barobar oshirishini qayd etgan [27]. Pregestatsion diabetda xavf yanada yuqori, nazorat qilinadigan gestatsion diabetda esa xavf umumiy aholi darajasiga yaqinlashishi mumkin [31]. Gipotireoz preeklampsiya, homila o‘sishining susayishi ва o‘lik tug‘ilish bilan bog‘liq bo‘lib, holatlarning 0,83 % ini tashkil etadi [10]. O‘z vaqtida davolash xavfni kamaytiradi [32].

Sistemali qizil volchanka (SKV)da o‘lik tug‘ilish 3,6–7,1 % hollarda uchraydi; kasallik homiladorlikka qadar mavjud bo‘lsa, ko‘rsatkich 40–150/1000 gacha oshishi mumkin [32, 33]. Antifosfolipid sindromi ham AYo‘P bilan bog‘liq bo‘lib, o‘lik tug‘ilish boshdan kechirgan ayollarning 9,5 % ida antifosfolipid antitanalari aniqlangan [32]. Tug‘ma nuqsonlar barcha o‘lik tug‘ilishlarning 10–20 % ini tashkil etib, xavfni 20 barobar oshiradi. Eng ko‘p uchrashi — anensefaliya [33, 34]. Xromosoma anomaliyalari 6–13 % hollarda kuzatiladi (Turner sindromi, trisomiya 21, Edvards ва Patau sindromlari) [34].

PRPO o‘lik tug‘ilishning 0,8 % sababini tashkil qiladi, ammo xorioamnionit rivojlanganida xavf 22,6–36,9 % gacha ortadi [37, 38]. Infeksiyalar ham muhim etiologik omillardan hisoblanadi. Sito-megalo-virus infeksiyasi bilan bog‘liq o‘lik tug‘ilishlar taxminan 8 % ni tashkil qiladi [39]. Virusli gepatitlar esa yiliga 3000 dan ortiq AYo‘Pga sabab bo‘ladi [39]. OIV yuqori virus yuklamasida xavfni 1,67 barobar, antiretrovirus davolashsiz esa ikki barobar oshiradi [42]. Grippning yangi shtammlari, ayniqsa H1N1, o‘lik tug‘ilish xavfini 2,35 barobar oshirishi aniqlangan [44].

B-gruppadagi streptokokk II–III trimestrlarda homilani zararlab, o‘lik tug‘ilishga olib kelishi mumkin. 2015 yilda unga oid 12 000–104 000 holat qayd etilgan [48]. Molekulyar tahlillar GBS kolonizatsiyasi AYo‘P xavfini 7,6 barobar oshirishini tasdiqlagan [47].

Xulosa

Antenatal yo‘qotish hali ham murakkab prognoz qilinadigan perinatal muammo bo‘lib qolmoqda. Sabablarning to‘liq aniqlanmagani profilaktika samaradorligini cheklaydi. Patogenezni chuqur o‘rganish ва yangi profilaktik strategiyalar yaratish perinatal natijalarni yaxshilashda muhim ahamiyatga ega.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Родионова А.М. Антенатальная гибель плода: учебное пособие. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. EDN: TWKRZN doi: 10.33029/9704-7804-2-AGP-2023-1-80
2. Иванов И.И., Ляшенко Е.Н., Косолапова Н.В., и др. Антенатальная гибель плода: нерешенные вопросы // ТМБВ. 2020. Т. 23, № 1. С. 37–41. EDN: SENXEX doi: 10.37279/2070-8092-2020-23-1-37-41
3. UNICEF Data [Электронный ресурс]. Stillbirths and stillbirth rates. 2023. Режим доступа: https://data.unicef.org/topic/child-survival/stillbirths/. Дата обращения: 05.10.2024.
4. Flenady V., Koopmans L., Middleton P., et al. Major risk factors for stillbirth in high-income countries: a systematic review and meta-analysis // Lancet. 2011;377(9774):1331-1340. doi: 10.1016/S0140-6736(10)62233-7
5. Жаканова Л.К., Еспаева Р.Н., Сералиева Ж.Е., и др. Анализ показателей перинатальной смертности по г. Алматы за 2018–2019 гг. // Вестник АГИУВ. 2020;2:163-166.
6. Saccone G., Gragnano E., Ilardi B., et al. Maternal and perinatal complications according to maternal age: a systematic review and meta-analysis // Int J Gynaecol Obstet. 2022;159(1):43-55. doi: 10.1002/ijgo.14100
7. Shakeel A., Kamal A., Ijaz M., et al. Trends and risk factors of stillbirth among women of reproductive age in Pakistan: a multivariate decomposition analysis // Front Public Health. 2023; 11pp. doi: 10.3389/fpubh.2023.1050136
8. Glick I., Kadish E., Rottenstreich M., et al. Management of pregnancy in women of advanced maternal age: improving outcomes for mother and baby // Int J Womens Health. 2021;13:751-759. doi: 10.2147/IJWH.S283216

9. Hedstrom A.B., Choo E.M., Ronen K., et al. Risk factors for stillbirth and neonatal mortality among participants in Mobile WACh NEO pilot, a two-way SMS communication program in Kenya // PLOS Glob Public Health. 2022;2(7):812-818. doi: 10.1371/journal.pgph.0000812
10. Escañuela Sánchez T., Meaney S., O'Donoghue K. Modifiable risk factors for stillbirth: a literature review // Midwifery. 2019; 79 pp. doi: 10.1016/j.midw.2019.102539
11. Shinohara S., Shinohara R., Kojima R., et al. Obesity as a potential risk factor for stillbirth: the Japan environment and children's study // Prev Med Rep. 2023; 35 pp. doi: 10.1016/j.pmedr.2023.102391
12. Pritchard N.L., Hiscock R., Walker S.P., et al. Defining poor growth and stillbirth risk in pregnancy for infants of mothers with overweight and obesity // Am J Obstet Gynecol. 2023;229(1):59-112. doi: 10.1016/j.ajog.2022.12.322
13. Ikedionwu C.A., Dongarwar D., Yusuf K.K., et al. Pre-pregnancy maternal obesity, macrosomia, and risk of stillbirth: a population-based study // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2020;252:1-6 pp. doi: 10.1016/j.ejogrb.2020.06.004.
14. Mahomed K., Chan G., Norton M. Obesity and the risk of stillbirth — a reappraisal — a retrospective cohort study // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2020;255:25–28. doi: 10.1016/j.ejogrb.2020.09.044
15. Odendaal H., Dukes K.A., Elliott A.J., et al. Association of prenatal exposure to maternal drinking and smoking with the risk of stillbirth // JAMA Netw Open. 2021;4(8). doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.21726
16. Qu Y., Chen S., Pan H., et al. Exposure to tobacco smoke and stillbirth: a national prospective cohort study in rural China // J Epidemiol Community Health. 2020;74(4):315-320. doi: 10.1136/jech-2019-213290
17. Hoch D., Majali-Martinez A., Bankoglu E.E., et al. Maternal smoking in the first trimester and its consequence on the early placenta // Lab Invest. 2023;103(5). doi: 10.1016/j.labinv.2022.100059
18. Doherty E., Wiggers J., Wolfenden L., et al. Antenatal care for alcohol consumption during pregnancy: pregnant women's reported receipt of care and associated characteristics // BMC Pregnancy Childbirth. 2019;19(1):299. doi: 10.1186/s12884-019-2436-y
19. Lu Q., Zhang X., Wang Y., et al. Sleep disturbances during pregnancy and adverse maternal and fetal outcomes: a systematic review and meta-analysis // Sleep Med Rev. 2021; 58 pp. doi: 10.1016/j.smrv.2021.101436.
20. Escañuela Sánchez T., O'Donoghue K., Byrne M., et al. A systematic review of behaviour change techniques used in the context of stillbirth prevention // Women Birth. 2023;36(5):495-508. doi: 10.1016/j.wombi.2023.05.002
21. Рекомендации ВОЗ по оказанию дородовой помощи для формирования положительного опыта беременности. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2017.
22. Mukherjee A., Di Stefano L., Blencowe H., et al. Determinants of stillbirths in sub-Saharan Africa: a systematic review // BJOG. 2024;131(2):140-150. doi: 10.1111/1471-0528.17562
23. Kumar J., Saini S.S., Kumar P. Care during labour, childbirth, and immediate newborn care in India: a review // Indian J Pediatr. 2023;90(1):20-28. doi: 10.1007/s12098-023-04721-7
24. Heemelaar S., Callard B., Shikwambi H., et al. Confidential enquiry into maternal deaths in Namibia, 2018–2019: a local approach to strengthen the review process and a description of review findings and recommendations // Matern Child Health J. 2023;27(12):2165-2174. doi: 10.1007/s10995-023-03771-9
25. Dolanc Merc M., Peterlin B., Lovrecic L. The genetic approach to stillbirth: a systematic review // Prenat Diagn. 2023;43(9):1220-1228. doi: 10.1002/pd.6354
26. Okoth K., Chandan J.S., Marshall T., et al. Association between the reproductive health of young women and cardiovascular disease in later life: umbrella review // BMJ. 2020;7(371):3502. doi: 10.1136/bmj.m3502
27. Malaza N., Masete M., Adam S., et al. A systematic review to compare adverse pregnancy outcomes in women with pregestational diabetes and gestational diabetes // Int J Environ Res Public Health. 2022;19(17). doi: 10.3390/ijerph191710846

28. Chappell L.C., Cluver C.A., Kingdom J., et al. Pre-eclampsia // Lancet. 2021;398(10297):341-354. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32335-7
29. Brandt J.S., Ananth C.V. Placental abruption at near-term and term gestations: pathophysiology, epidemiology, diagnosis, and management // Am J Obstet Gynecol. 2023;228(5):1313-1329. doi: 10.1016/j.ajog.2022.06.059
30. Jenabi E., Salimi Z., Ayubi E., et al. The environmental risk factors prior to conception associated with placental abruption: an umbrella review // Syst Rev. 2022;11(1):55. doi: 10.1186/s13643-022-01915-6
31. Lemieux P., Benham J.L., Donovan L.E., et al. The association between gestational diabetes and stillbirth: a systematic review and meta-analysis // Diabetologia. 2022;65(1):37-54. doi: 10.1007/s00125-021-05579-0
32. Singh M., Wambua S., Lee S.I., et al. Autoimmune diseases and adverse pregnancy outcomes: an umbrella review // Lancet. 2023;402(1):84. doi: 10.1016/S0140-6736(23)02128-1
33. Wilkins-Haug L. Genetic innovations and our understanding of stillbirth // Hum Genet. 2020:139(9):1161-1172. doi: 10.1007/s00439-020-02146-2
34. Hays T., Wapner R.J. Genetic testing for unexplained perinatal disorders // Curr Opin Pediatr. 2021;33(2):195-202. doi: 10.1097/MOP.0000000000000999
35. McClure E.M., Silver R.M., Kim J., et al. Maternal infection and stillbirth: a review // J Matern Fetal Neonatal Med. 2022;35(23):4442-4450. doi: 10.1080/14767058.2020.1852206.
36. Megli C.J., Coyne C.B. Infections at the maternal-fetal interface: an overview of pathogenesis and defence // Nat Rev Microbiol. 2022;20(2):67-82. doi: 10.1038/s41579-021-00610-y
37. Aleem S., Bhutta Z.A. Infection-related stillbirth: an update on current knowledge and strategies for prevention // Expert Rev Anti Infect Ther. 2021;19(9):1117-1124. doi: 10.1080/14787210.2021.1882849
38. Tantengco O.A.G., Yanagihara I. Current understanding and treatment of intra-amniotic infection with Ureaplasma spp // J Obstet Gynaecol Res. 2019;45(9):1796-1808. doi: 10.1111/jog.14052
39. Page J.M., Bardsley T., Thorsten V., et al. Stillbirth associated with infection in a diverse U.S. cohort // Obstet Gynecol. 2019;134(6):1187-1196. doi: 10.1097/AOG.0000000000003515
40. Velavan T.P., Pallerla S.R., Johne R., et al. Hepatitis E: an update on one health and clinical medicine // Liver Int. 2021;41(7):1462-1473. doi: 10.1111/liv.14912
41. World Health Organization [Электронный ресурс]. HIV data and statistics. 2024. Режим доступа: https://www.who.int/teams/global-hiv-hepatitis-and-stis-programmes/hiv/strategic-information/hiv-data-and-statistics. Дата обращения: 22.07.2024.
42. Wedi C.O., Kirtley S., Hopewell S., et al. Perinatal outcomes associated with maternal HIV infection: a systematic review and meta-analysis // Lancet HIV. 2016;3(1):33-48. doi: 10.1016/S2352-3018(15)00207-6
43. Maudhoo A., Khalil A. Viral pulmonary infection in pregnancy — including COVID–19, SARS, influenza A, and varicella // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2022;85:17-25. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2022.06.006
44. Fell D.B., Savitz D.A., Kramer M.S., et al. Maternal influenza and birth outcomes: systematic review of comparative studies // BJOG. 2017;124(1):48-59. doi: 10.1111/1471-0528.14143
45. Liu Y., Liu J. Group B streptococcus: virulence factors and pathogenic mechanism // Microorganisms. 2022;10(12):24-83. doi: 10.3390/microorganisms10122483
46. Yuan X.Y., Liu H.Z., Liu J.F., et al. Pathogenic mechanism, detection methods and clinical significance of group B Streptococcus // Future Microbiol. 2021;16:671-685. doi: 10.2217/fmb-2020-0189
47. Stephens K., Charnock-Jones D.S., Smith G.C.S. Group B streptococcus and the risk of perinatal morbidity and mortality following term labor // Am J Obstet Gynecol. 2023;228(5):1305-1312. doi: 10.1016/j.ajog.2022.07.051
48. Seale A.C., Blencowe H., Bianchi-Jassir F., et al. Stillbirth with group B streptococcus disease worldwide: systematic review and meta-analyses // Clin Infect Dis. 2017;65(2):125-132. doi: 10.1093/cid/cix58.

Qabul qilingan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.36-002.2:615.322:547.93

ИЗУЧЕНИЕ ХОЛЕРЕТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СТИМУСОЛА И БЕССМЕРТНИКА ПЕСЧАНОГО ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

Калдибаева А.О. https://orcid.org/0000-0002-0003-22299511X

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

✓ ***Резюме***

Изучение холеретической активности стимусола и настоя из цветков бессмертника песчаного при хроническом токсическом гепатите на желчеобразовательную и желчевыделительную функции печени при хроническом токсическом гепатите. Результатами исследования установлено, что стимусол и настой из цветков бессмертника песчаного при хроническом гелиотриновом гепатите у экспериментальных животных, оказывают желчегонное действие и нормализуют химический состав желчи.

Ключевые слова: хронический токсический гепатит, стимусол, бессмертник песчаный, желчь, билирубин, холестерин, желчные кислоты.

СУРУНКАЛИ ТОКСИК ГЕПАТИТДА СТИМУСОЛ ВА ЎЛМАС ЎТ ГУЛЛАРИНИ САФРО ҲАЙДАШ ФАОЛЛИГИНИ ЎРГАНИШ.

Калдибаева А.О. https://orcid.org/0000-0002-0003-22299511X

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

✓ ***Резюме***

Сурункали токсик гепатитда стимусол ва бўзноч (Helichrysum arenarium) гуллари дамламасининг жигарнинг сафро ҳосил қилиш ва сафро ажратиш функцияларига таъсири ўрганилди. Тадқиқот натижаларига кўра, хроник гелиотринли гепатит моделидаги тажриба ҳайвонларида стимусол ҳамда бўзноч гуллари дамламаси сафро ҳайдаш таъсирига эга бўлиб, сафронинг кимёвий таркибини меъёрлашишига хизмат қилади.

Калит сўзлар: хроник токсик гепатит, стимусол, қумли бессмертник, сафро, билирубин, холестерин, сафро кислоталари.

STUDY OF THE CHOLERETIC ACTIVITY OF STIMUSOL AND HELICHRYSUM ARENARIUM IN CHRONIC TOXIC HEPATITIS

Kaldibaeva A.O. https://orcid.org/0000-0002-0003-22299511X

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

✓ ***Resume***

The study examined the choleretic activity of Stimusol and an infusion of Helichrysum arenarium flowers in chronic toxic hepatitis, focusing on their effects on bile formation and bile secretion functions of the liver. The results demonstrated that Stimusol and the infusion of Helichrysum arenarium flowers exhibit choleretic effects and normalize the chemical composition of bile in experimental animals with chronic heliotrine-induced hepatitis.

Keywords: chronic toxic hepatitis, Stimusol, Helichrysum arenarium, bile, bilirubin, cholesterol, bile acids.

Актуальность

В настоящее время арсенал препаратов применяемых при гепатитах различной этиологии широкий, но даже при этом остается высокой потребность в гепатозащитных препаратах, повышающих резистентность печени к действию химических агентов и нормализующих её метаболизм в условиях напряжения детоксицирующей функции. Очень важна целесообразность применения препаратов, обладающих гепатопротекторными свойствами, использование которых способствует уменьшению синдрома цитолиза гепатоцитов, нормализации или существенному улучшению экскреторной функции печени (3,5). Помимо цитолитического синдрома важную роль в генезе заболевания печени и желчевыводящих путей играют холестаз и нарушения реологических свойств желчи, приводящие к снижению секреторной и метаболической функции печени, нарушению детоксикации экзо- и эндотоксинов. Исследования гепатитов различной этиологии показывают, что поражении желчевыделительной системы затягивает выздоровления больных. В связи с этим при различных заболеваниях печени широко применяются желчегонные средства, главным образом для изучения дренажа желчевыделительной системы (7,9). Благодаря созданию постоянного оттока устраняется застой желчи в протоках, уменьшается интенсивность воспалительного процесса. Задержка желчи в печени вызывает постоянное воздействие желчных кислот и приводит к холестазу. Холестаз в свою очередь, вызывает определенное изменение в деятельности печени и прежде всего структур, связанные с синтезом желчных кислот, избыточное понижение которых токсично для ткани (1,4). Гепатопротекторы на сегодняшний день составляют 9,2% от общего количества лекарственных средств (6). В этом плане особую значимость приобретает разработка новых гепатопротекторов, изучение их фармакологических свойств и совершенствование механизмов внедрения в практическое здравоохранение. Уникальные функции печени и важная связь с органами пищеварительной системы делает её мишенью для эндо- и экзотоксинов и к окислительному стрессу. По статистике Всемирной организации здравоохранения в мире насчитывается около 2 млрд. человек с патологией печени. Поэтому, эффективность лечения заболеваний гепатобилиарной системы, зависит от правильного выбора препарата с учетом механизмов и этиологических факторов повреждения печени и механизмов действия гепатопротекторов (8).

Цель исследования: Целью проведенной нами исследований явилось изучение влияния стимусола, бессмертника песчанного в сравнении с карсилом на секреции желчи и на химический состав желчи при хроническом токсическом гепатите.

Материал и методы

Основной задачей проводимых исследований явилось изучение действий стимусола, бессмертника песчанного в сравнении карсилом при хроническом токсическом поражении печени. Стимусол – препарат, которой является биоактивной композицией, состоящей из сухого экстракта корня солодки и мумие в соотношении 1:1. Гепатит воспроизводился подкожным введением гелиотрина в дозе 5 мг/100 г (10). Гелиотрин известен как гепатотропный яд, вызывающий в живом организме картину хронического гепатита с его клиническими, биохимическими и морфологическими изменениями. Эта методика экспериментальной модели является наиболее приемлемой для изучения действия лекарственных препаратов. Опыты поставлены на белых крысах с массой 200 – 230 грамм. Экспериментальные животные разделили на 5 групп: 1 группа – интактная; 1 группа – контрольная – гелиотрин подкожно в дозе 5 мг/100 г + дистиллированная вода в объеме 0,5 мл на 200 г массы тела; 3 группа – опытная – гелиотрин подкожно в дозе 5 мг/100 г + в/ж Стимусол в дозе 10 мг/кг; 4 группа - опытная – гелиотрин подкожно в дозе 5 мг/100 г + в/ж Стимусол в дозе 10 мг/кг + водная настойка бессмертника (1:10) в дозе 10 мл/кг; 5 группа - опытная – гелиотрин подкожно в дозе 5 мг/100 г + в/ж «Карсил» производства АО Sofarma, Болгария в дозе 35 мг/кг. Исследовалось влияние препаратов на желчеобразовательную и желчевыделительную функции печени и химический состав желчи.

Результат и обсуждения

При патологии гепатобилиарной системы большое внимание уделяется экскреторной функции печени и химическому составу желчи, которое точно отражает функциональное состояние гепатоцитов. Изучение желчеобразовательной и желчевыделительной функции печени и изучение химического состава желчи имеет большое значение и позволяет судить о действии исследуемых препаратов на эту важную внешнесекреторную функцию печени (1).

Результаты проведенных исследований показали, что в серии контрольных опытов, наряду с ухудшением общего состояния исследуемых животных, наблюдается выраженное нарушение экскреторной функции печени и химического состава желчи. Так, при токсическом гепатите вызванном гепатотропным ядом гелиотрином наблюдалось снижение интенсивности выделения желчи за 4 часа на 37,4% по сравнении с данными контрольной группой. Со стороны химического состава желчи у животных контрольной серии опытов резко снизилось содержание желчных кислот на 51,6%, холестерина на 48,7% по сравнению со здоровыми животными. При лечении стимусолом в дозе 10 мг/кг крысам с хроническим токсическим гепатитом способствовало восстановлению желчевыделительную функции печени. После 14 дневного лечения желчевыделение увеличилось на 28% по сравнению с контрольной группой. Кроме того стимусол повышал выделение в составе желчи желчных кислот и холестерина на 47,6% и 97,1% соответственно. При этом, показатели лечебных и интактных животных существенно не отличаются между собой. Холато холестериновый коэффициент составил 10,5+0,4. Введение комбинации стимусола в дозе 100 мг/кг и настоя бессмертника песчаного (1:10) в дозе 10 мл/кг крысам с токсическим гепатитом желчевыделение увеличилось на 14,6% по сравнению с контрольной группой. Содержание в желчи желчных кислот и холестерина повысил на 52,6% и 98,7% соответственно. Холато холестериновый коэффициент составил 10,7+0,3. При введении карсила в дозе 35 мг/кг крысам с хроническим токсическим гепатитом желчевыделение увеличилось на 32,9% по сравнению с контрольной группой. Содержание в желчи желчных кислот и холестерина повысил на 50,5% и 92,5% соответственно. Холато холестериновый коэффициент составил 10,9+0,58 (таблица).

Изучение желчегонной активности изучаемых препаратов (M+m; n=6)

Условия опыта				
	Секреция желчи, мл	Желчные кислоты, мг	Холестерин, мг	ХХК
Интактная	1,31 + 0,12	6,99 + 0,65	0,472 + 0,09	14,8 + 2,7
Контрольная	0,82 + 0,04^{x}	3,38 + 0,56^{x}	0,242 + 0,05^{x}	13,9 + 2,3
Стимусол	1,05 + 0,06^{y}	4,99 +0,29^{y}	0,477 + 0,03^{y}	10,5 + 0,4
Стимусол +настой бессмертника	0,94 + 0,07^{x}	5,16 + 0,45^{y}	0,481 + 0,03^{y}	10,7 + 0,3
Карсил 35 мг/кг	1,09+0,17	5,09 + 0,49^{y}	0,466 + 0,03^{y}	10,09 + 0,58

Примечание: ^{x} – разница показателя достоверности при P < 0,05 в сравнении с интактными показателями.

^{y} - разница показателя достоверности при P < 0,05 в сравнении с контрольными показателями.

Таким образом, при лечении стимусола, бессмертника песчаного и карсила увеличиваются общее количество выделенной желчи, нормализуется химический состав, увеличивается содержания билирубина, холестерина, общих желчных кислот и холато – холестеринового коэффициента, что свидетельствует об улучшении желчеобразовательной и желчевыделительной функции печени. На основании этих данных можно предположить об улучшении холестерин синтезирующей, билирубин синтезирующей, конъюгирующей и выделительной функции печени под влиянием исследуемых препаратов. Повышение холато – холестеринового коэффициента под воздействием изучаемых препаратов отражает не только холестерин синтезирующее свойство печени, но и свидетельствует об улучшении её состояния.

Результаты исследования показали, что изучаемый препарат стимусол и бессмертник песчанный наравне с известным гепатопротектором карсилом улучшают образования и выделения и химический состав желчи. Холеретический эффект стимусола, по-видимому, можно объяснить стимуляцией основных компонентов клеточной мембраны фосфолипидов и холестерина. Это может быть связано также с усилением процессов детоксикации, которое выражается в усилении активности микросомальных ферментов, цитохрома Р-450 в печени, так как превращение холестерина в желчные кислоты происходит при участии микросомальных ферментов. Кроме того, для конъюгации желчных кислот, осуществляемых ферментативным путем, необходимы фосфорные кислоты, которые возможно участвуют в синтезе АТФ и активации АТФ-азы. Препараты оказывали положительное влияние на секреции желчи и химический состав желчи при хроническом токсическом гепатите наравне с известным гепатопротектором карсилом.

Заключения

Стимусол, бессмертник песчаный и карсил улучшают общее состояние, поведение, препятствуют наступлению летальных исходов животных при хроническом токсическом гепатите. Под влиянием препаратов усиливаются секреция общего количества желчи по часовым порциям, нормализуются химический состав желчи, повышается содержание желчных кислот, билирубина, холестерина и холато – холестеринового коэффициента.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Юнусов А.А., Зияева Ш.Т., Мирзаахмедова К.Т., Калдибаева А.О., Каримова Г.А. Влияние комплексных соединений фитина и силибора на желчеобразовательную и желчевыделительную функции печени при экспериментальном гепатите. // Научно-практический журнал Педиатрия 2019;1:283-286.
2. Набиев А.Н., Тулаганов Р.Т., Вахобов А.А. Методические рекомендации по экспериментальному изучению новых фармакологических веществ с желчегонной и гепатопротекторной активностью. Ташкент, 2007; 27.
3. Мышкин В.А., Бакирова А.Б., Репина Э.Ф. Гепатотоксические вещества и современные направления коррекции гепатотоксического действия. Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека. Г.Уфа. 2011 г.
4. Каримов Р.Н., Юнусов А.А. Проблемы перекисного окисления липидов в аспекте гепатопротекторов. Журнал «Инфекция, иммунитет и фармакология». 2022;4:109-117.
5. Каримова Г.А., Зияева Ш.Т., Калдибаева А.О. Влияние дармонала на функциональное состояние печени при токсическом поражении печени при токсическом гепатите. Ежемесячный международный научный журнал «Austria-science». 2017;8:16-19.
6. Мирзаахмедова К.Т., Зияева Ш.Т., Юнусов А.А., Каримова Г.А., Калдибаева А.О. Экспериментал шароитда каламушларда фитин комплекс препаратининг гепатотроп таъсири. Научно-практический журнал Педиатрия 2018;4:49-51.
7. Kamola Mirzaaaxmedova, Shaxida Ziyayeva, Abdushukur Yunusov, Gulchexra Karimova, Rustam Karimov. Pre-Clinical Studi of General Toxicity of the Medication “Fitin-S”. Indian Journal of Forensic Medicine Toxicologi. // October-December 2020;14(4):7586-7594.
8. Каримов Р.Н., Юнусов А.А. Лекарственные поражение печени и аспекты применения гепатопротекторов в практической медицине. // Журнал «Инфекция, иммунитет и фармакология». 2021;3:77-82.
9. Saijad-al-Hassan. Roohi M. Pak Filicaci of herbal coded Hercon on drug induced hepatitis in experimental animals through histopatological and biochemical analisis. // J Pharm Sci 2013;26(5):91-97.
10. Тухтаев Н.К. Иммуномаорфлогические нарушения при хроническом гепатите и их иммунокоррекция. Проблеми клініки, діагностики та терапії гепатитів // Збірник праць науково практичної конференції. Харьков, 2015; 219 стр.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.24-002.5-036.82:614.2

ANALYSIS OF HOSPITALIZATION DURATION IN TUBERCULOSIS PATIENTS DEPENDING ON PRE-HOSPITAL TREATMENT

Farrukh I. Aslonov https://orcid.org/0009-0002-8401-2721
e-mail: AslanovFarrukh@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 objective of this study was to evaluate the time interval between the onset of tuberculosis symptoms and patient hospitalization, as well as to determine the factors affecting its duration. The analysis revealed that individuals who underwent pre-hospital treatment were admitted to medical facilities notably later — on average after 3.9 ± 5.98 months — compared with those who had not received any prior therapy (0.58 ± 0.78 months; p = 0.001). Moreover, no statistically significant differences were detected in relation to sex or age. Consequently, the findings indicate that pre-hospital treatment serves as a major factor contributing to delayed hospitalization, thereby emphasizing the importance of enhancing early diagnostic procedures and patient referral mechanisms within tuberculosis care systems.

Keywords: tuberculosis, symptoms, pre-hospital period.

АНАЛИЗ СРОКОВ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДОГОСПИТАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Аслонов Фаррух Исмоилович https://orcid.org/0009-0002-8401-2721
e-mail: AslanovFarrukh@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 исследования была оценка временного интервала между появлением симптомов туберкулёза и госпитализацией пациента, а также определение факторов, влияющих на его продолжительность. Анализ показал, что пациенты, получавшие догоспитальное лечение, поступали в медицинские учреждения значительно позже — в среднем через 3,9 ± 5,98 месяца — по сравнению с пациентами, не получавшими предварительной терапии (0,58 ± 0,78 месяца; p = 0,001). Кроме того, статистически значимых различий в зависимости от пола и возраста выявлено не было. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что догоспитальное лечение является ключевым фактором, способствующим задержке госпитализации, что подчёркивает необходимость совершенствования механизмов ранней диагностики и маршрутизации пациентов в системе противотуберкулёзной помощи.

Ключевые слова: туберкулёз, симптомы, догоспитальный период.

ТУБЕРКУЛЁЗ БЕМОРЛАРНИНГ СТАЦИОНАРГА ЁТҚИЗИШ МУДДАТИГА ДОГОСПИТАЛЬ ДАВОЛАШ ТАЪСИРИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Аслонов Фаррух Исмоилович https://orcid.org/0009-0002-8401-2721
e-mail: AslanovFarrukh@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***

Тадқиқотнинг мақсади туберкулёз аломатлари пайдо бўлган вақтдан беморнинг стационарга ётқизилгунга қадар ўтган муддатни баҳолаш ва ушбу даврга таъсир этувчи омилларни аниқлашдан иборат эди. Таҳлил натижаларига кўра, догоспиталь даволаш олган беморлар тиббий муассасаларга анча кеч — ўртача 3,9 ± 5,98 ойдан сўнг — мурожаат қилган. Бу кўрсаткич, олдиндан ҳеч қандай даволаш олмаган беморлар билан таққосланганда анча паст бўлиб (0,58 ± 0,78 ой; p = 0,001), догоспиталь даволаш кечикишнинг асосий сабаби эканини кўрсатади. Шунингдек, ёш ва жинсга кўра статистик аҳамиятли фарқлар аниқланмади.

Олинган натижалар, туберкулёз ёқасида эрта ташхислаш ва беморларни ўз вақтида йўналтириш механизмларини такомиллаштириш зарурлигини таъкидлайди.

Калит сўзлар: туберкулёз, аломатлар, догоспиталь даври.

Relevance

Tuberculosis remains one of the most pressing public health problems both globally and in the Republic of Uzbekistan, despite advances in diagnosis and treatment. Early detection of the disease and timely hospitalization are key factors influencing treatment efficacy and patient prognosis. However, in clinical practice, delays in seeking specialized care are frequently observed, which may be related to the characteristics of pre-hospital treatment, self-diagnosis, or underestimation of symptoms by patients.

The objective of the study is to evaluate the time interval between the onset of tuberculosis and patient hospitalization, as well as to determine the factors that influence its duration.

Materials and methods

The study is based on data from 123 patients who received inpatient treatment in phthisiatric and pulmonology centers.

Exclusion criteria:

- Patients who were not prescribed medications for the treatment of MDR-TB.
- Patients with mono-, poly-resistant, or XDR-TB.

Table 1

Distribution of Patients by Sex

Study Groups	Men (n=80)		Women (n=43)		Total (n=123)	
	abs	M (%)	abs	M (%)	abs	M (%)
Main (n=63)	39	61,9	24	38,1	63	51,2
Control (n=60)	41	68,3	19	31,7	60	48,8
χ^2 between sexes	P=0,45					
Total	80	65	43	35	123	100

Table 1 shows the sex distribution of patients in the study. In the main group of 63 participants, 39 (61,9%) were male and 24 (38,1%) were female. The control group consisted of 60 patients, including 41 men (68,3%) and 19 women (31,7%).

In total, the study population comprised 123 patients, of whom 80 (65%) were male and 43 (35%) were female.

No statistically significant differences in sex distribution were found between the groups (P = 0,45).

Table 2

Mean Age of Patients (Between Groups)

Study Groups	Main (n=63)		Control (n=60)		Total (n=123)	
	M	m	M	m	M	m
Age (years)	54,86	13,54	54,38	11,8	54,62	10,2
Mann–Whitney (U)	P=0,62					

An analysis of patients' age demonstrated that the average age in the main group amounted to 54.86 ± 13.54 years, whereas in the control group it was 54.38 ± 11.8 years, indicating comparable age characteristics between the two groups. The overall mean age across all participants was 54,62 ± 10,2 years. No statistically significant differences in age were observed between the groups (P = 0,62).

Results and discussion

Patient Categories – Patients were divided into “Primary” and “Secondary” categories. Primary patients are those who are seeking medical care for a specific condition for the first time or are initiating treatment based on an initial diagnosis. Secondary patients are those who have previously received medical care or are continuing treatment due to disease recurrence or ongoing conditions.

Table 3

Time from Disease Onset to Hospitalization (by Sex)

Time (months)	Men (n=80)		Women (n=43)		Mann–Whitney (U)	Total (n=123)	
	M	m	M	m		M	m
Patients with pre-hospital treatment (n=73)	3,49	4,81	4,44	7,26	P=0,56	3,9	5,98
Patients without pre-hospital treatment (n=50)	0,67	0,84	0,27	0,47	P=0,16	0,58	0,78
Mann–Whitney (U)	**P=0,001**		**P=0,001**		Difference between sexes P=0,5	**P=0,001**	
Mean period	2,11	3,75	3,37	6,5		2,55	4,9

Patients who had received pre-hospital treatment were admitted to the hospital on average 3,9 ± 5,98 months after the onset of tuberculosis symptoms, with a range of 1 to 30 months. The mean time to hospitalization was 3,49 months for men and 4,44 months for women, with no statistically significant difference (p = 0,56).

In contrast, patients who had not received pre-hospital therapy were hospitalized much sooner, with an average of 0,58 ± 0,78 months (ranging from 1 to 3 months), also showing no significant difference between genders (men – 0,67 months; women – 0,27 months; p = 0,16).

A comparable analysis was conducted across the study groups.

Table 4

Time from Disease Onset to Hospitalization

Time (months)	Main Group (n=63)		Control Group (n=60)		Mann–Whitney (U)
	M	m	M	m	
Patients with pre-hospital treatment (n=73)	3,58	5,95	4,08	6,05	P=0,95
Patients without pre-hospital treatment (n=50)	0,8	1,3	0,56	0,72	P=0,37
Mann–Whitney (U)	**P=0,001**		**P=0,001**		P=0,08
Mean period	3,13	5,55	2,36	4,68	

In the main group of patients who received pre-hospital therapy (n = 73), the average time from disease onset to hospitalization was 3,58 ± 5,95 months, compared to 4,08 ± 6,05 months in the control group, with no statistically significant difference (P = 0,95). Among patients who did not undergo pre-hospital therapy (n = 50), the average duration from disease onset to hospitalization was 0.8 ± 1.3 months in the main group and 0.56 ± 0.72 months in the control group, which likewise did not demonstrate a statistically significant difference (p = 0.37).

In general, the mean period before hospitalization was 3.13 ± 5.55 months in the main group and 2.36 ± 4.68 months in the control group (p = 0.08), indicating a similar trend across both groups. However, a significant difference was observed when the data were analyzed according to pre-hospital therapy status (P = 0,001).

Table 5

Time from Disease Onset to Hospitalization (Between Primary and Secondary Patients)

Time (months)	Primary (n=74)		Secondary (n=49)		Mann–Whitney (U)
	M	m	M	m	
Patients with pre-hospital treatment (n=73)	1,98	3,26	1,87	1,85	P=0,51
Patients without pre-hospital treatment (n=50)	1,25	1,44	2,32	4,63	P=0,17
Mann–Whitney (U)	**P=0,001**		**P=0,001**		Between primary and secondary **P=0,001**
Mean period	3,53	6,03	1,08	1,44	

This table presents the analysis of the time from disease onset to hospitalization among primary (n = 74) and secondary (n = 49) patients, measured in months.

Among patients who received pre-hospital therapy (n = 73), the mean time to hospitalization was 1,98 ± 3,26 months for primary patients and 1,87 ± 1,85 months for secondary patients, with no statistically significant difference (P = 0,51). For patients without pre-hospital therapy (n = 50), the mean time was 1,25 ± 1,44 months in primary patients and 2,32 ± 4,63 months in secondary patients (P = 0,17).

Overall, the analysis showed significant differences, with mean times of 3,53 ± 6,03 months for primary patients and 1,08 ± 1,44 months for secondary patients (P = 0,001).

Conclusions

The study results indicate that pre-hospital therapy is associated with a significant increase in the time to hospitalization among tuberculosis patients. This delay may result from self-medication, underestimation of symptoms, temporary symptom relief, or late recognition of the disease at the primary healthcare level.

The lack of statistically significant differences in age and sex suggests that the delay in seeking medical care is primarily influenced by organizational and behavioral factors. Similar patterns have been reported in the literature, underscoring the importance of enhancing early diagnosis and patient referral systems.

In general, pre-hospital treatment seems to lead to delays in seeking specialized medical care, which can adversely affect treatment outcomes. This emphasizes the importance of improving early diagnosis and strengthening patient referral systems for individuals with tuberculosis.

LIST OF REFERENCES:

1. A patient-centered model of tuberculosis care. World Health Organization, Regional Office for Europe.https://cdn.who.int/media/docs/librariesprovider2/euro-health-topics/tuberculosis/tb_content_who_pro2_rus-final-12_07_2017.pdf
2. Analysis of causes of delayed diagnosis of pulmonary tuberculosis. Journal Pulmonology, Medical Research Series. https://journal.pulmonology.ru/pulm/article/viewFile/2056/1653
3. Byrd R.P. Jr., Mehta J.B., Roy T.M. Delay in diagnosis among hospitalized patients with active tuberculosis — predictors and outcomes. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2003;167(2):278. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12524258/
4. Factors influencing the timing of pulmonary tuberculosis diagnosis. Bulletin of Phthisiology and Pulmonology. https://cyberleninka.ru/article/n/faktory-vliyayuschie-na-sroki-ustanovleniya-diagnoza-tuberkuleza-legkih
5. Global Fund-supported TB/MDR-TB programs in Uzbekistan. The Global Fund. https://www.theglobalfund.org/media/ 2390/oig_gf-22-013_report_ru.pdf
6. Grewal R., Yuan L., FitzGerald J.M., et al. Delay in diagnosis among hospitalized patients with active tuberculosis — predictors and outcomes. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2002;165(7):927-933. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11934716/
7. Kim TM, Chubakov TC. Risk factors for tuberculosis development in the Republic of Tajikistan. Infectious Diseases: Theory and Practice. 2016. Available from: https://cyberleninka.ru/article/n/faktory-riska-razvitiya-tuberkulyoza-v-respublike-tadzhikistan
8. Nhamoyebonde S., etc. Duration and determinants of delayed tuberculosis diagnosis and treatment in high-burden countries: systematic review and meta-analysis. Respiratory Research. 2021;22(251):1-16. https://respiratoryresearch.biomedcentral.com/articles/ 10.1186/s12931-021-01841-6
9. Shubina A.T., Borodulina E.A., Gerasimov A.N., Yakovleva E.V. Pulmonary tuberculosis in pulmonology practice. Siberian Scientific Medical Journal. 2021;41(3):78-84. https://rumedo.ru/material/tuberkulez_legkih_v_pulmonologicheskoj_praktike
10. Sreeramareddy T.S., Panduru K.V., Menten J., Van den Ende J. Time delays in diagnosis of pulmonary tuberculosis: a systematic review of literature. BMC Infectious Diseases. 2009;9:91. P. 1-9. https://bmcinfectdis.biomedcentral.com/articles/ 10.1186/1471-2334-9-91
11. Storla D.G., Yimer S., Bjune G.A. Time delays in diagnosis of pulmonary tuberculosis: a systematic review of literature. BMC Infectious Diseases. 2008;8:15. P. 1-18. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19519917/

Entered 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 612.663.52

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ МАТОЧНОЙ ФОРМЕ БЕСПЛОДИЯ

Агабабян Л. Р.- https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Исраилова З. Ш.- 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***

Бесплодие это огромная не только медицинская, но и социально- экономическая проблема. Состояние здоровья супругов и степень нарушения репродуктивных функций зависят от множества факторов – возраст, образ жизни, психологический климат и материальное благополучие, своевременность обращения в медицинское учреждение, диагностические возможности, длительность и качество лечения. По данным литературы, частота эндометриальной патологии при первичном и вторичном бесплодии остаётся высокой — 85,96% и 91,53% соответственно; при гиперпластических процессах бесплодие выявляется ≥ 41,7% наблюдений. Актуальной является комплексная диагностика (гистероскопия с прицельной биопсией, морфология и ИГХ-панели, маркёры рецептивности) и персонифицированная тактика лечения, что позволяет повысить вероятность наступления беременности и рождения ребенка, в том числе в программах ВРТ.

Ключевые слова: Бесплодие; морфофункциональное состояние эндометрия; гипоплазия эндометрия; хронический эндометрит; эндометриальная рецептивность; иммуногистохимическое исследование; маркеры воспаления.

BACHADON SHAKLIDAGI BEPUSHTLIKDA ENDOMETRIYNI BAHOLASHNING DIAGNOSTIK XUSUSIYATLARI

Агабабян Л.Р. https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Исраилова З.Ш. 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***

Бепуштлик нафақат тиббий, балки ижтимоий-иқтисодий жиҳатдан ҳам жуда катта муаммодир. Турмуш ўртоқларнинг соғлиги ва репродуктив функцияларининг бузилиш даражаси кўплаб омилларга боғлиқ — ёш, турмуш тарзи, психологик муҳит ва моддий фаровонлик, тиббий муассасага ўз вақтида мурожаат қилиш, диагностик имкониятлар, даволашнинг давомийлиги ва сифати. Адабиёт маълумотларига кўра, бирламчи ва иккиламчи бепуштликда эндометриал патологиянинг учраш частотаси баландлигича қолмоқда — мос равишда 85,96% ва 91,53%; гиперпластик жараёнларда эса бепуштлик ≥41,7% ҳолларда аниқланади. Комплекс диагностика (гистероскопия билан мақсадли биопсия, морфология ва ИГХ-панеллар, рецептивлик маркерлари) ва персоналлаштирилган даволаш тактикаси долзарб бўлиб, бу ҳомиладорлик юзага келишини ва бола туғилиш эҳтимолини оширишга имкон беради, шу жумладан ЭКО дастурларида ҳам.

Калит сўзлар: бепуштлик; эндометрийнинг морфофункционал ҳолати; эндометрий гипоплазияси; сурункали эндометрит; эндометриал рецептивлик; иммуногистохимик текшируv; яллиғланиш маркерлари.

DIAGNOSTIC FEATURES OF ENDOMETRIAL ASSESSMENT IN UTERINE INFERTILITY

Agababyan L.R. https://orcid.org/0000-0003-3011-6998
Israilova Z.Sh. 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***

Infertility is a major problem not only medically but also socially and economically. The health status of spouses and the degree of reproductive dysfunction depend on numerous factors — age, lifestyle, psychological environment and financial well-being, timely access to medical care, diagnostic capabilities, as well as the duration and quality of treatment. According to the literature, the incidence of endometrial pathology in primary and secondary infertility remains high — 85.96% and 91.53%, respectively; in hyperplastic processes, infertility is detected in ≥41.7% of cases. Comprehensive diagnostics (hysteroscopy with targeted biopsy, morphology and IHC panels, markers of receptivity) and personalized treatment strategies are highly relevant, as they increase the likelihood of achieving pregnancy and childbirth, including within assisted reproductive technology (ART) programs.

Keywords: infertility; morphofunctional state of the endometrium; endometrial hypoplasia; chronic endometritis; endometrial receptivity; immunohistochemical analysis; inflammation markers.

Актуальность

Несмотря на то, что Узбекистан традиционно относится к странам с высокой рождаемостью, проблема бесплодного брака является актуальной и у нас. Состояние здоровья супругов и степень нарушения репродуктивных функций зависят от множества факторов – возраст, образ жизни, психологический климат и материальное благополучие, своевременность обращения в медицинское учреждение, диагностические возможности, длительность и качество лечения.

Патология эндометрия - одна из ведущих причин нарушения репродуктивной функции и репродуктивных потерь у женщин детородного возраста, а также основная причина снижения эффективности консервативного лечения бесплодия и методов вспомогательных репродуктивных технологий [1;2]. Частота патологии эндометрия при первичном и вторичном бесплодии не имеет существенных отличий и находится на достаточно высоком уровне - 85,96% и 91,53% соответственно [3;4]. К патологии эндометрия и связанным с ним бесплодием приводят такие состояния, как гиперпластические процессы, хронический эндометрит, нарушение рецептивности эндометрия и др. Так, установлено, что у женщин с гиперластическими процессами эндометрия бесплодие обнаруживается в 41,7 % наблюдений [5]. Обнаружили гиперплазию эндометрия у 22,7 % пациенток с первичным и у 26,7 % пациенток с вторичным бесплодием, а железистые полипы – в 11,7 и 17,3% наблюдений соответственно [6]. При сочетании нескольких гинекологических заболеваний, сопровождающих гиперпластические процессы эндометрия, возрастает частота бесплодия: сочетание гиперплазии эндометрия с миомой матки в 11,7% наблюдений, сочетание гиперплазии эндометрия с аденомиозом в 9,1% [7]. По данным С.М.Корниенко (2015) бесплодием страдали 36,7% пациенток с различными клиническими формами патологии эндометрия (полип, гиперплазия, синехии, хронический эндометрит, аденомиоз): первичное бесплодие отмечалось у 12,4%, вторичное - у 24,3% женщин [8]. О.А.Ульшина (2017) обнаружила гиперпластические процессы эндометрия у 44,9% женщин с первичным и у 37,96% женщин с вторичным бесплодием [9]. Предлагается много разных методов лечения бесплодия у женщин с гиперпластическими процессами эндометрия, однако, эффективность их остается пока еще очень дискутабельной [10].

Цель исследования: определить эффективность и информативность комплексных методов диагностики при выявлении маточной формы бесплодия, ассоциированной с тонким эндометрием.

Материалы и методы

Нами обследованы 100 женщин репродуктивного возраста, обратившиеся в частную клинику «МАМА И Я» г. Самарканда, Узбекистан с жалобами на вторичное бесплодие – основная группа. В исследование были включены только пациентки с «тонким» эндометрием (М-эхо 7 мм и менее на 9-21 день цикла)

Группу сравнения составили 50 пациенток с трубным фактором бесплодия.

Методы исследования: для уточнения причин бесплодия были проведены общеклинические, специальные общепринятые гинекологические, а также УЗИ и допплерография матки, гистероскопия. Состояние эндометрия оценивалось после гистероскопии и пайпель биопсии с последующим морфологическим исследованием. Морфология материала, полученного при пайпель биопсии, изучалась методом прямой иммуногистохимии с определением рецепторов эстрогенов, прогестерона, а также клеточной пролиферации Ki-67. Полученные результаты были подвергнуты статистической обработке с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 и Microsoft Excel 2016. Для анализа применялись методы вариационной статистики с вычислением средних величин (M), стандартного отклонения (σ), стандартной ошибки среднего (m). Достоверность различий оценивалась с использованием критерия Стьюдента. Статистически значимыми считались различия при $p<0,05$.

Количественные признаки определяли за счет средних значений, для уточнения статгипотез использовали величины хи-квадрат.

Результат и обсуждения

Все пациентки, включенные в исследование, были в активном репродуктивном возрасте - 29,6 ± 6,0 лет с колебаниями от 20 до 45. Основной жалобой при обращении пациенток обеих групп было бесплодие, при этом одним из критериев включения в основную группу было вторичное бесплодие. При анализе менструальной функции выявлено, что средний возраст менархе пациенток обеих групп не отличался от общепопуляционных и составил 13,2 ± 0,8 лет, с колебаниями от 11 до 15 лет. Однако, при обращении за медицинской помощью 88 (88%) пациенток основной группы и 21 (42%) наблюдаемых женщин из группы сравнения имели отклонения в характеристике менструального цикла. В основном это проявлялось в виде скудных и редких менструаций – у 71 пациентки (71% от общего числа и 80,7% от числа женщин с нарушениями менструального цикла) основной группы и 9 (18%) женщин из группы сравнения. Менструации с задержками от 2 до 6 месяцев отмечены у 7% женщин основной группы и на обильные, длительные менструации жаловались 6% наблюдаемых основной группы и 20% женщин из группы сравнения. У 10% женщин основной группы и у 4% из группы сравнения регулярно отмечались межменструальные кровянистые выделения. Таким образом, у женщин с бесплодием имеют место нарушения менструального цикла, проявляющиеся по разным типам – от олиго-аменореии до гиперменструального синдрома и метрорагии.

Средний возраст начала половой жизни в обеих группах составил 20,0±2,3 лет. Здесь обращает на себя внимание факт, что средний возраст начала сексуальны отношений в группе сравнения был достоверно ниже, чем в основной группе женщин – 15,1±1,3 лет и 17,9±2,1 лет соответственно ($p<0,05$). Этим, по-видимому, объясняется высокая частота ИППП в группе сравнения, что наряду с другими факторами (инфантилизм, эндометриоз) привело к трубной форме бесплодия.

При анализе репродуктивной функции установлено, что в основной группе у всех 100 пациенток были беременности. При этом у 69 женщин в анамнезе были роды (69%): одни роды у 44 пациенток, двое – у 25. Имели дома детей только 30%. Течение родов и осложнения в течение родов и в послеродовом периоде в обеих группах обследованных представлены в таблице 1.

Как указано в таблице, в основной группе обследованных женщин достоверно чаще встречались осложнения беременности и родового акта в виде преждевременных родов, ПОНРП, предлежания плаценты, а так же нарушения сократительной способности матки в послеродовом периоде и септические осложнения послеродового периода. Особо следует отметить частоту абдоминального родоразрешения в данной группе пациенток, что так же не могло не сказаться на дальнейшей репродуктивной функции, а так же большое количество самопроизвольных и искусственных

абортов в обеих группах женщин. Сведения о гинекологических заболеваниях обеих групп наблюдаемых женщин представлены в таблице 2.

Таблица 1

Течение родов и осложнения родового акта в группах обследованных женщин

Осложнение	**ОГ абс(%)**	**ГС абс(%)**	**p**
Срочные роды	67 (67.0%)	23 (46.0%)	0.022
Преждевременные роды	1 (1.0%)	0 (0.0%)	1.000
ПОНРП- Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	2 (2.0%)	1 (2.0%)	1.000
ПП- Предлежание плаценты	1 (1.0%)	1 (2.0%)	1.000
Затяжные роды/клиническое несоответствие	10 (10.0%)	8 (16.0%)	0.424
Кесарево сечение	22 (22.0%)	7 (14.0%)	0.342
Дородовый разрыв плодных оболочек/ хориоамнионит	3 (3.0%)	2 (4.0%)	1.000
Атоническое кровотечение	3 (3.0%)	2 (4.0%)	1.000
Дефект последа	2 (2.0%)	1 (2.0%)	1.000
Ручное обследование матки	4 (4.0%)	3 (6.0%)	0.891
Кюретаж матки	2 (2.0%)	1 (2.0%)	1.000
Послеродовый эндометрит	5 (5.0%)	4 (8.0%)	0.715
Антенатальная/постнатальная гибель плода	1 (1.0%)	1 (2.0%)	1.000
Самопроизвольные аборты	8 (8.0%)	6 (12.0%)	0.620
Неразвивающаяся беременность	63 (63.0%)	14 (28.0%)	0.000
Искусственные аборты	6 (6.0%)	3 (6.0%)	1.000
Искусственные медикаментозные аборты	4 (4.0%)	0 (0.0%)	0.370
Трофобластическая болезнь	1 (1.0%)	0 (0.0%)	1.000

Таблица 2.

Гинекологическая патология у женщин с бесплодием

Гинекологические заболевания	**ОГ абс(%)**	**ГС абс(%)**	**p**
Воспалительные заболевания (инфекции, передающиеся половым путем)	11 (11.0%)	4 (8.0%)	0.773
Операции на придатках	4 (4.0%)	2 (4.0%)	1.000
Операции по поводу трубной беременности	7 (7.0%)	2 (4.0%)	0.715
Миома матки	5 (5.0%)	1 (2.0%)	0.659
Аденомиоз	12 (12.0%)	4 (8.0%)	0.640
Гиперпластический процесс эндометрия	3 (3.0%)	0 (0.0%)	0.536
Синдром Ашермана	12 (12.0%)	0 (0.0%)	0.025

Анализируя таблицу 2, приходим к выводу, что если в основной группе пациенток преобладали такие заболевания, как миома матки, эндометриоз, гиперпластические процессы эндометрия, синдром Ашермана, то в группе сравнения преобладали воспалительные заболевания, а также высокая частота оперативных вмешательств на придатках матки, что не могло не привести к соответствующим причинам бесплодия. И, наконец, речь пойдет о сопутствующей соматической патологии у женщин с бесплодием (таблица 3).

Таблица 3

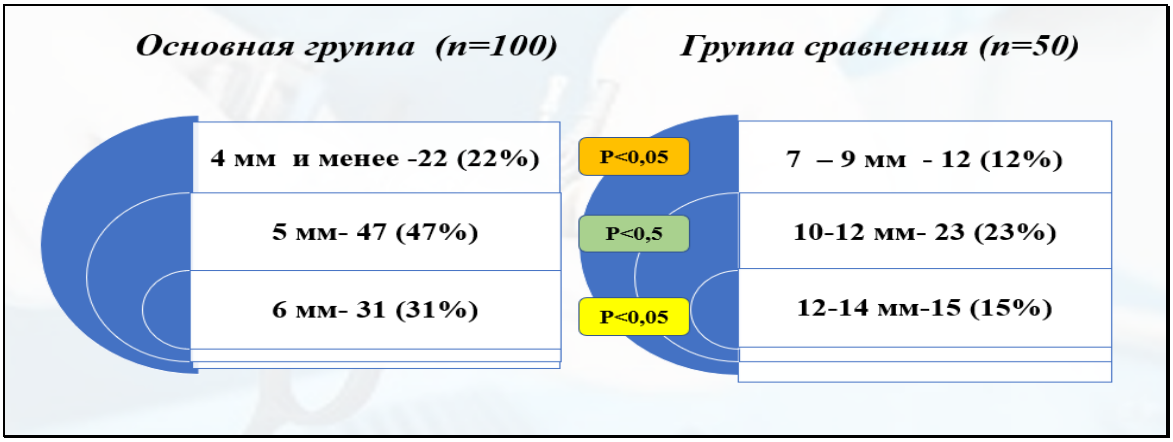
Сопутствующая соматическая патология у женщин с бесплодием

Заболевания	**ОГ абс(%)**	**ГС абс(%)**	**p**
Анемия	48 (48.0%)	16 (32.0%)	0.091
Инфекция мочевыводящих путей	7 (7.0%)	5 (10.0%)	0.750
Хронический гастрит	6 (6.0%)	4 (8.0%)	0.908
Бронхиальная астма	2 (2.0%)	1 (2.0%)	1.000
Варикозная болезнь	4 (4.0%)	3 (6.0%)	0.891
Аутоиммунный тиреоидит	3 (3.0%)	1 (2.0%)	1.000
Ожирение	9 (9.0%)	1 (2.0%)	0.203

Как видно из таблицы 3, по частоте и структуре соматической патологии обе группы наблюдаемых пациенток были вполне сопоставимы. Соматические заболевания встречались у 49 женщин обеих групп, что составило 32,7%, т.е. более, чем у каждой третьей пациентки детородного возраста, не выполнившей свою репродуктивную функцию, имели место экстрагенитальные заболевания. Справедливости ради следует отметить, что эти заболевания ни у одной из пациенток, включенных в исследование, не были противопоказанием к беременности. Длительность вторичного бесплодия пациенток основной группы при обращении составила 2,8±1,5 лет, в среднем от 2 до 5 лет.

Предварительный анализ функции эндометрия основывался на данных УЗИ и допплерометрии сосудов матки в секреторную фазу цикла (рис 1-2).

Результаты сонографического и допплерометрического обследования пациенток с маточной формой бесплодия



(Рисунок 1)

Исследуемые артерии	**Допплерометрии сосудов матки в секреторную фазу цикла**	
	Основная группа (n=100)	**Группа сравнения (n=50)**
Маточные	**0,86±0,03**	**0,83±0,01**
Аркуатные	**0,67±0,02**	**0,64±0,01**
Радиальные	**0,69±0,01**	**0,59±0,01**
Базальные	**0.22±0,02**	**0.48±0,02**
Спиральные	**0.18±0,02**	**0.38±0,03**

(Рисунок 2)

В период «окна имплантации» была проведена гистероскопия и пайпель-биопсия с последующим гистологическим исследованием полученного материала. По результатам гистологического исследования эндометрия были обнаружено: внутриматочные синехии-1 (n= 21), хронический эндометрит-2 (n=27), гипоплазия эндометрия-3 (n= 40) эндометрий фазы пролиферации-4 (n=15). (таблица 4).

Таблица 4

№ подгруппы	**Гистологический диагноз**	**n**	**Морфологическая картина**
1	Внутриматочные синехии	21	Строма превращена в фиброзную ткань, выраженная кальцификация стромы и желез
2	Хронический эндометрит	27	Воспалительные инфильтраты (плазматические клетки, лимфоциты), очаговый фиброз, склероз сосудов
3	Гипоплазия эндометрия	40	Эндометрий в фазе пролиферации: мелкие железы, равномерно расположенные, рыхлая строма, тонкостенные сосуды
4	Эндометрий фазы пролиферации	15	Нормальная морфологическая картина пролиферативной фазы, сниженная пролиферативная активность, низкая экспрессия Ki-67

У пациенток всех групп выявлена неравномерная низкая пролиферативная активность, отмечалось снижение уровня экспрессии Ki-67 как в эпителии желез, так и в клетках стромы ($p<0,05$), отмечалось отклонение от нормы в сторону понижения, что свидетельствует о нарушении синтеза рецепторов эстрогенов и прогестерона железистых и стромальных клеток. Таким образом, эндометрий становится невосприимчивым к эстрогенам и прогестерону. Низкий уровень экспрессии Ki-67 свидетельствует о низкой пролиферативной активности эндометрия, что может также являться препятствием для имплантации.

Результаты ИГХ-исследования эндометрия у обследованных пациенток представлены в (таблице 5).

Таблица 5.

Показатель	**ОГ**	**ГС**	**p**
ER	27.45	25.1	0.000
PR	31.68	29.3	0.000
Ki-67	7.98	9.2	0.001

Таким образом, мы выявили наиболее значимые диагностические тесты для определения причины вторичного бесплодия у женщин с патологией эндометрия.

Заключение

У пациенток всех групп выявлена неравномерная низкая пролиферативная активность, отмечалось снижение уровня экспрессии Ki-67 как в эпителии желез, так и в клетках стромы ($p<0,05$), отмечалось отклонение от нормы в сторону понижения, что свидетельствует о нарушении синтеза рецепторов эстрогенов и прогестерона железистых и стромальных клеток. Таким образом, эндометрий становится невосприимчивым к эстрогенам и прогестерону. Низкий уровень экспрессии Ki-67 свидетельствует о низкой пролиферативной активности эндометрия, что может также являться препятствием для имплантации. Таким образом, мы выявили наиболее значимые диагностические тесты для определения причины вторичного

бесплодия у женщин с патологией эндометрия. У пациенток всех групп выявлена неравномерная низкая пролиферативная активность, отмечалось снижение уровня экспрессии Ki-67 как в эпителии желез, так и в клетках стромы ($p<0,05$), отмечалось отклонение от нормы в сторону понижения, что свидетельствует о нарушении синтеза рецепторов эстрогенов и прогестерона железистых и стромальных клеток. Таким образом, эндометрий становится невосприимчивым к эстрогенам и прогестерону. Низкий уровень экспрессии Ki-67 свидетельствует о низкой пролиферативной активности эндометрия, что может также являться препятствием для имплантации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ильясова Н.А., Бурлев В.А. Прогнозирование исходов гистерорезектоскопической деструкции эндометрия у больных с гиперплазией эндометрия без атипии. // Проблемы репродукции. 2020;26(1):18-28;
2. Карр Б. Руководство по репродуктивной медицине / Р. Карр, Р. Блэкуэлл, Р. Азиз; пер.с англ. под общ. ред. И.В. Кузнецовой. / М.: Практика, 2015; 403 стр.
3. Корниенко С. М. Морфофункциональное состояние эндометрия у пациенток позднего репродуктивного возраста с бесплодием // Здоровье женщины. 2015;5:141-144
4. Лукичева Я.Ю., Ляккер С.В. Гистеросальпингография как метод диагностики туберкулеза женских половых органов // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины: матер. 76-й междунар. науч.-практ. конф. Волгоград, 2018; 548-549 стр.
5. Новикова О.В., Кузнецова И.В., Тихоновская И.В. Персонализированный подход в диагностике, лечении и профилактике гиперплазии эндометрия: современные рекомендации и клиническая практика. Женская клиника. 2021;1:67-75;
6. Полякова Е.Н., Луценко Н.С., Гайдай Н.В. Диагностика гиперплазии эндометрия в рутинной гинекологической практике // Запорожский медицинский журнал. 2019. №1(112). С.95-99.
7. Савельева Г.М., Сухих Г.Т., Серов В.Н., Радзинский В.Е., Манухин И.Б. (ред.). Гинекология. Национальное руководство. / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 1008 с.
8. Силькина М.О., Соснова Е.А. Хронический эндометрит и его влияние на репродуктивную функцию женщины // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирёва. 2020;7(3):120-123.
9. Ульшина О. А. Хронический эндометрит: место в структуре внутриматочной патологии у женщин с первичным и вторичным бесплодием // Наука, образование, общество: тенденции и перспективы развития. 2017; 87-90 стр.
10. Al-Juboori A.A.A. Levels of steroids and endometrial proteins as infertility markers in women with reproductive pathologies of immune origin. – Open Research Newcastle, 2025.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.441 - 008.6: 614.777: 611.44 - 08 - 084 (575.146)

YER OSTI SUVLARI TA'SIRIDA OQ ZOTSIZ KALAMUSHLAR TALOQ VA TIMUSIDAGI MORFOMETRIK XUSUSIYATLAR

Adizov Isroil Shukurovich, https://orcid.org/0009-0006-7615-4550
Raupov Farkhod Saidovich, https://orcid.org/0000-0002-0841-641X

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.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ В СЕЛЕЗЕНКЕ И ТИМУСЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПОТРЕБЛЕНИЯ ПОДЗЕМНЫХ ВОД

Адизов Исроил Шукурович, https://orcid.org/0009-0006-7615-4550
Раупов Фарход Саидович, https://orcid.org/0000-0002-0841-641X

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.

MORPHOMETRIC FEATURES IN THE SPLEEN AND THYMUS AS A RESULT OF GROUNDWATER CONSUMPTION

Adizov Isroil Shukurovich, https://orcid.org/0009-0006-7615-4550
Raupov Farkhod Saidovich, https://orcid.org/0000-0002-0841-641X

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.

Dolzarbligi

Immun tizimi organlarining tuzilishi ko'p jihatdan atrof - muhit sharoitlariga, yoshga, sog'liq holatiga, stressga va boshqa ta'sirlarga bog'liq [Matkina O.V., 2014; Tsyrenova D.Z. va boshqalar, 2017]. Immunokompetent a'zolar eksperimental va klinik sharoitlarda organizmning immunologik gomeostazini saqlashda hal qiluvchi rol o'ynaydi [Babichev V.N., 2013]. Tananing tashqi omillarga qarshi himoya reaksiyalarining samaradorligi ko'p jihatdan immunogenezning periferik organlarining, xususan, taloqning morfofunktsional holatiga bog'liq [Kochmar M.Yu. va boshqalar, 2010; Sesta M.F., 2006; Melanie S. va boshqalar, 2008]. Tashqi omillar ta'sirida taloqning oq pulpasining limfoid tuzilmalarida hujayra zichligi va uning qizil pulpaga nisbatan nisbiy hajmining pasayishi kuzatiladi, hujayra tarkibi esa deyarli o'zgarmaydi [Khava, S.V., 2011; Evlaxova, L.A., 2013]. Antigenga uzoq vaqt ta'sir qilish oq pulpada proliferativ jarayonlarning kuchayishiga olib keladi [Buklis Yu.V., Vovkogon A.D., 2018]. Kalamush talog'ining funktsional faol zonalarida makrofag-proliferativ va destruktiv jarayonlarning sezilarli darajada oshishi hissiy stressning salbiy ta'sirini ko'rsatadi [Bakhmet A.A., 2014].

Ko'pgina adabiy manbalarda quturishga qarshi vaksinaning laboratoriya hayvonlarining immun tizimi a'zolariga (timus, taloq, limfa tugunlari, Peyer pilakchalari) ta'siri [Kuzin A.V. va boshqalar, 2004], Immunovac VP-4 dan foydalanish [Lebedinskaya O.V. va boshqalar, 2011], immunomodulyatorlar [Razumov A.N. va boshqalar, 2010] va ichimlik suvi bilan uzoq vaqt kremniy iste'mol qilish [Gordova V.S. va boshqalar, 2013] tasvirlangan. Organizmda, ayniqsa immunitet organlarida kanserogenlarga ta'sir qilish bir qator jarayonlarni qo'zg'atadi va ma'lum o'zgarishlarga olib keladi [Mixailova M.N. va boshqalar, 2011]. Yuqori kimyoviy tarkibga ega yer osti suvlari ta'sirida turli ichki organlardagi patologik o'zgarishlar va yangi terapevtik va profilaktika yondashuvi doirasida yuqori kimyoviy tarkibga ega yer osti suvlarining organizmga ta'siri bo'yicha tadqiqotlarning yo'qligi ushbu tadqiqotning dolzarbligi va zarurligini belgilaydi.

Tadqiqotning maqsadi: turli xil kimyoviy tarkibli yer osti suvining iste'molida taloq va timusdagi morfofunksional va morfometrik o'zgarishlarni aniqlashdan iborat.

Tadqiqot materiallari va usullari

Tadqiqotning eksperimental qismi uchun har ikki jinsdagi, 3 oylik 120 ta albinos mongrel laboratoriya kalamushlari jalb qilindi. Ilmiy maqsadga erishish uchun belgilangan maqsadlarga muvofiq, barcha eksperimental hayvonlar dastlab 3 guruhga bo'lindi. Barcha hayvonlar standart vivarium sharoitida saqlandi. Laboratoriya hayvonlari bilan ishlashda biologik xavfsizlik talablari va qoidalariga, shuningdek, hayvonlar bilan ishlashning axloqiy ko'rsatmalariga rioya qilindi (Nuraliyev N.A. va boshqalar, 2016).

Morfometrik tadqiqotlar Buxoro davlat tibbiyot instituti laboratoriyasida me'yoriy va metodologik hujjatlar asosida o'tkazildi. Tadqiqotlar respublikamizning me'yoriy va metodologik hujjatlariga muvofiq, Laboratoriya hayvonlarini parvarish qilish va ulardan foydalanish bo'yicha milliy qo'llanma va Eksperimental tadqiqotlar yoki boshqa ilmiy maqsadlar uchun ishlatiladigan umurtqali hayvonlarni himoya qilish bo'yicha Yevropa konventsiyasi (EC № 124, Strasburg, 1996) talablarini aks ettiruvchi tarzda o'tkazildi.

Yer osti suvlarini iste'mol qilish bilan yuzaga keladigan timus va taloqdagi morfofunksional o'zgarishlarni o'rganish uchun kalamushlar turli xil kimyoviy tarkibdagi yer osti suvlarini iste'mol qilgan eksperimental model qo'llanildi. Kalamushlar eksperimental hayvonlar uchun mo'ljallangan muassasalar talablariga muvofiq maxsus muassasalarda saqlandi (havo harorati 20-240°C, namlik 60%). Hayvonlar yetarli miqdorda suv va muvozanatli ovqatlanish bilan ta'minlandi. Tadqiqotdan oldin kalamushlar ikki hafta davomida karantinda saqlandi.

Tadqiqot ikki bosqichda o'tkazildi. Birinchi bosqich uch oylik tadqiqotdan so'ng, olti oylik yoshda o'tkazildi.

Kalamushlarga turli xil kimyoviy tarkibga ega uch xil suv berildi:

1-guruh. Buxoroning markazlashtirilgan ichimlik suv ta'minotidan yetkazib beriladigan suv. Bu suv radiologik, bakteriologik, virusologik va kimyoviy parametrlar bo'yicha ruxsat etilgan standartlarga to'liq javob beradi.

2-guruh. Buxoro davlat tibbiyot institutining ekin maydonlaridan 10 metr chuqurlikdan olingan yer osti suvlari. Bakteriologik, radiologik va virusologik tadqiqotlar natijalari bu suv iste'mol qilish uchun ruxsat etilgan maksimal konsentratsiyaga (MPE) mos kelishini ko'rsatsa-da, uning kimyoviy tarkibi UzDSt 950:2011 talablariga javob bermaydi. Bu suvdagi mikro va makroelementlar miqdori biroz yuqori.

3-guruh. Buxoro viloyatining Buxoro tumanida joylashgan Joyzar sanatoriysi hududidan 1430 metr chuqurlikdan olingan yer osti suvlari. Bakteriologik, radiologik va virusologik tadqiqotlar natijalariga ko'ra, bu yer osti suvlari iste'mol qilish uchun yaroqli ekanligi aniqlandi.

4-guruh. Buxoro davlat tibbiyot instituti yekin maydonidan 10 metrlik yer ostidan qazib olinayotgan suvni iste’mol qilgan kalamushlarda kelib chiqqan morfo-funksional o‘zgarishni korreksiya qilish maqsadida kislotali muhit yaratildi. Bu uchun 0,1 % li limon kislotasini yer osti suvidagi yeritmasi tayyorlandi. Mazkur eritmani tayyorlash uchun limon kislotasi kukunidan foydalanildi.

Tadqiqot uchun oq zotsiz kalamushlari laboratoriyada standart vivarium sharoitida saqlandi, tadqiqot davrining birinchi yarmida uch oy davomida kerakli parhez bilan ta'minlandi. Ushbu laboratoriya kalamushlariga kuniga ikki marta bug'doy, bug'doy yormalari, arpa, arpa uni, makkajo'xori, makkajo'xori uni, marvarid arpa, jo'xori, kungaboqar va boshqa don va dukkaklilardan tayyorlangan aralashma va bo'tqa berildi. Ushbu uch xil suv uch oy davomida uch guruh oq kalamushlar tomonidan iste'mol qilindi. Tadqiqot davomida uch xil suvning (jo'mrak suvi, Jo’yzar sanatoriyasidan olingan suv va yer osti suvlari) tarkibi tahlil qilindi (1-jadval).

1-jadval

Tadqiqotda ishlatilgan suvning tarkibi

Tarkibi	O‘lchov birligi	Er osti suvi (Grunt suvi)	Iste’mol quvuri suvi	Jo‘yzar sog‘lomlashtirish markazi suvi	O‘zDSt 950:2011
Ammiak	Mg/dm4	-	-	-	-
Nitritlar	Mg/dm4	0,14	-	-	-
Nitratlar	Mg/dm4	19,9	12,2	9,2	14.0
Umumiy qattiqlik	Mgekv/dm4	42,5	6,4	0,5	7.0
Quruq qoldiqlar	Mg/dm4	2216,0	711,0	544,0	1000.0
Sulfatlar	Mg/dm4	649,0	245,0	411,0	400
Xloridlar	Mg/dm4	445,9	127,4	202,1	250.0
Temir	Mg/dm4	-	0,02	-	0.4
Ftor	Mg/dm4	0,4	0,19	-	0.7

Har ikkala bosqichning oxirida tajriba hayvonlari efir narkozi yordamida dekapitasiyasi yo‘li bilan jonsizlantirildi. CD20 yoki B-limfositlar antigeni CD20 - oqsil, koretseptor, B-limfositlar yuzasida joylashgan. Bu inson MS4A1 genining mahsulotidir. Ushbu oqsilning aniq funksiyasi hali aniqlanmagan, ammo u B-limfositlarning faollashishi va ko‘payichida ishtirok etadi deb taxmin qilinadi[1].

CD20 reseptorlarining ligandlari noma’lum [3]. Protein optimal B-limfositlar immun javobini taminlashda, xususan, T-mustaqil antigenlarga qarshi ishtirok etadi[4]. B-limfositlarning faollashuvi va proliferatsiyasini tartibga soladi.

CD68 (differensiatsiya klasteri 68, makrosialin) LAMP oilasining glikoproteinidir. U monositlar va makrofaglar yuzasida ifodalanadi va makrofag belgisi sifatida ishlatiladi.

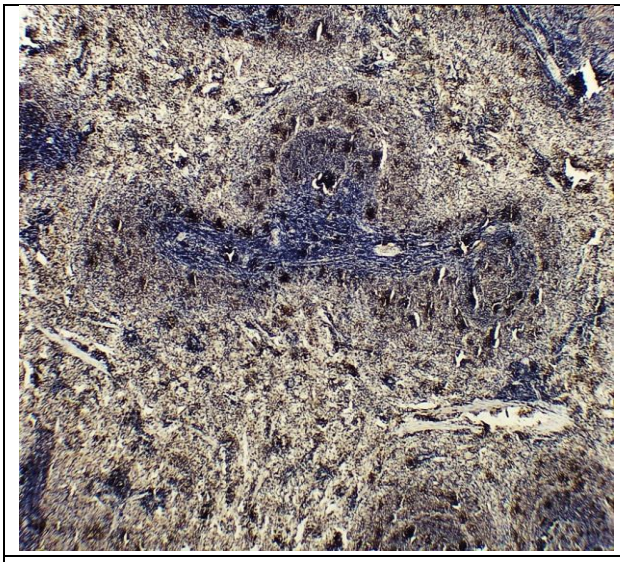
CD68 hujayra ichidagi lizosomal metabolizmda ham, hujayra-hujayra va hujayra-patogen o‘zaro tasirida ham to‘qima makrofaglarining fagositar faolligida rol o‘ynaydi. U lektinlar va selektinlar bilan bog‘lanadi, bu esa makrofagni malum bir to‘qima hududida bo‘lishini imkonini beradi. U endosomalar va lizosomalar o‘rtasida tez aylanishga qodir. Bu makrofagning selektiv o‘z ichiga olgan substrat yuzasi bo‘ylab yoki boshqa hujayralar yuzasi bo‘ylab harakatlanishiga imkon beradi.

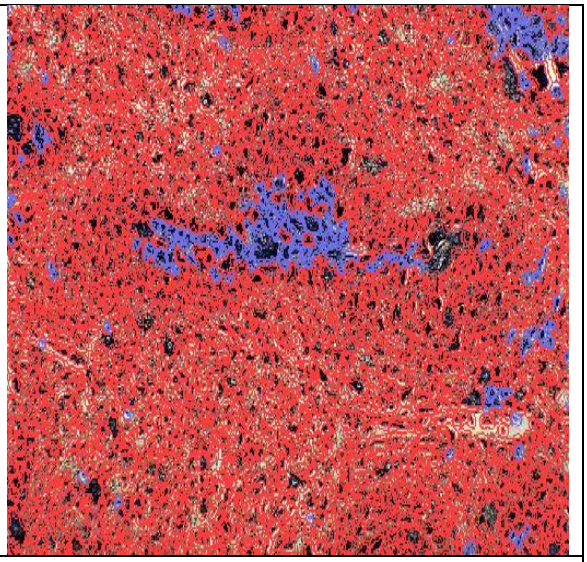
Tadqiqot natijalari va tahlillar

9 oylik oq zotsiz kalamushlarning taloq tepasida biriktiruvchi to‘qimadan iborat bo‘lgan kapsula bilan qoplangan. Undan arteriya va tomirlarni o‘z ichiga olgan trabekulalar taloqqa chuqur tarqaladi.

9 oylik kalamushlarning oq pulpasining hujayra tarkibini o‘rganish quyidagi rasmni ko‘rsatdi: germinativ markazning kengligi o‘rtacha - 103,5 ± 0,4 mkm. Periarterial zonaning kengligi o‘rtacha - 62,6±0,3 mkm. Mantiya zonasining kengligi o‘rtacha 105,0±1,2 mkm edi. Marginal zonaning kengligi o‘rtacha 78,1±0,2 mkm edi (1-rasm).

Darvozadagi kapsula qalinligi o‘rtacha -18,7±0,3, oldingi uchida bu qiymat o‘rtacha 30,4±0,15 mkm, orqa uchida o‘rtacha 27,8±0,18 ni tashkil etdi. Proksimal qismida trabekula diametri o‘rtacha 32,5±0,22, distal qismida esa o‘rtacha 30,3±0,14 mkm bo‘lgan. Trabekula chuqurligi o‘rtacha 45,8±0,19 mkm edi. Oq pulpaning nisbiy maydoni o‘rtacha 28,7±0,1% ni tashkil etdi. Qizil pulpaning nisbiy maydoni o‘rtacha - 87,3±0,4% ni tashkil etdi. Maxsus marker CD 20 antijeni yordamida hisoblangan limfoid follikullar soni (LF) o‘rtacha 19,9±0,42 ni, ko‘payish markazi bilan esa o‘rtacha 38,8±0,31 ni tashkil etdi. LF ning o‘lchami o‘rtacha 114,0±0,36 mkm. LF ning chekka zonasi orasidagi masofa o‘rtacha 30,1±0,62 mkmni, germinal markazlar orasidagi masofa esa o‘rtacha 90,9±0,52 mkmni tashkil etdi. Trabekulyar tomirlarni o‘rganish shuni ko‘rsatdiki, venoz devor qalinligi o‘rtacha 31,8±0,2 mkm, venaning ichki diametri o‘rtacha 40,2±0,11 mkm, arteriola devorining qalinligi o‘rtacha 37,2±0,6, arteriyaning ichki diametri -41,6±0,1 mkm. Kapillyar devor qalinligi o‘rtacha 12,8±0,15, arteriyaning ichki diametri o‘rtacha 14,0±0,18 ni tashkil etdi.





Umumiy aniqlangan hujayralar soni	2452
Pozitiv hujayralar	2279
Negativ Hujayralar	173
Pozitiv Ekspresiya	92.94 %
Umumiy maydon	481092 px^2

1-rasm. Yuqori kimyoviy tarkibli er osti suvi iste’mol qilgan va limon kislota bilan korreksiya 9 oylik oq zotsiz kalamushlar talog‘ining to‘qimalarida CD20 markerining eskpressiyalanishi. Dab xromogen usulida bo‘yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. Ekspressiyalangan hujayralar qizil rangda.

Pulpa tomirlari venula devorining o‘rtacha qalinligi 25,0±0,13 mkm, venulaning o‘rtacha ichki diametri 35,5±0,2, arteriola devorining o‘rtacha qalinligi 27,8±0,4, o‘rtacha ichki diametri 34,6±0,5 mkm. Kapillyar devorining o‘rtacha qalinligi 12,0±0,15, arteriyaning o‘rtacha ichki diametri 13,3±0,18 edi.

Limfoid follikula venulasining o‘rtacha devor qalinligi 18,5±0,3, ichki diametri esa 34,4±0,5 edi. Limfoid follikula arteriolasining o‘rtacha devor qalinligi 21,8±0,11, limfoid follikula arteriolasining o‘rtacha ichki diametri 28,3±0,13 mkm.

Kapillyar devor qalinligi o‘rtacha 11,9±0,15, arteriyaning ichki diametri o‘rtacha 12,9±0,18.

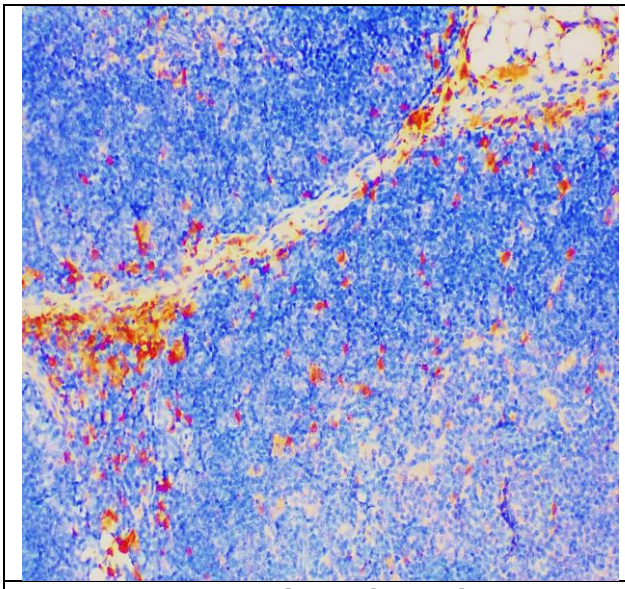
9 oylik kalamushlarda timus kapsulasining o‘rtacha qalinligi darvozada 12,7±0,21, oldingi uchida 15,6±0,1, orqa uchida esa 14,1±0,14 mkm bo‘lgan. Trabekulaning proksimal qismida o‘rtacha diametri 20,1±0,19, distal qismida esa 16,7±0,24 mkm. Trabekulaning o‘rtacha chuqurligi 20,7±0,31 ni tashkil etdi. 9 oylik kalamushlarda timus bo’lagining o‘rtacha maydoni 73,3 ± 0,9% ni tashkil etdi.

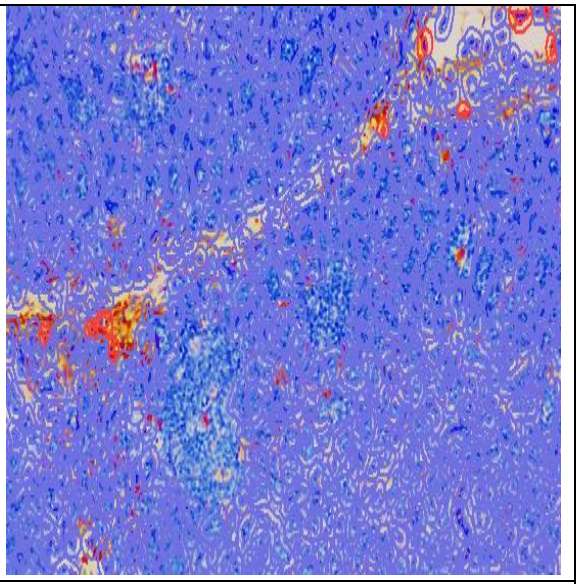
9 oylik kalamushlarning nazorat guruhining po’stloq maydoni o‘rtacha -73,9±1,3%, mag’iz - 34,4±1,6, kortikal-mag’iz indeksi 10,5±0,1% ga teng.

9 oylik kalamushlarning trabekulyar arteriolasining o‘rtacha devor qalinligi 33,8±0,32, venulaniki 32,9±0,24, kapillyarniki 21,2±0,1 mkm; arteriolaning ichki diametri 32,2±0,15, venulaniki 38,4±0,33, kapillyarniki 21,8±0,3 mkm.

Po’stloq qatlami arteriolasining devor qalinligi o‘rtacha 32,4±0,17, venula o‘rtacha 30,9±0,23, kapillyar 20,4±0,1 mkm; po’stloq qatlami arteriolasining ichki diametri o‘rtacha 34,2±0,33, venula o‘rtacha 40,1±0,25, kapillyar 21,5±0,3 mkm.

Mag’iz qism arteriolasining devor qalinligi o‘rtacha 31,1±0,11, venula o‘rtacha 31,6±0,36 va kapillyar 20,6±0,1 mkm; mag’iz arteriolasining ichki diametri o‘rtacha 25,8±0,17, venula o‘rtacha 25,1±0,21 va kapillyar 13,7±0,3 mkm.





Umumiy aniqlangan hujayralar soni	706
Pozitiv hujayralar	10
Negativ Hujayralar	696
Pozitiv Ekspresiya	1.44 %
Umumiy maydon	156384 px^2

2-rasm. Yuqori kimyoviy tarkibli yer osti suvi iste’mol qilgan va qushqo‘nmas o‘simligi bilan korreksiya natijasidagi 9 oylik oq zotsiz kalamushlar timusining to‘qimalarida CD68 markerining eskpressiyalanishi. Dab xromogen usulida bo‘yalgan. 400 marta kattalashtirilgan tasvir. Ekspressiyalangan xujayralar qizil rangda.

Xulosa

Buxoro davlat tibbiyot instituti hududidagi ekin yeriga o‘rnatilgan 10 metr chuqurlikdan suv tortish nasosi yordamida olinadigan yer osti (grunt) suviga limon kislota qo‘shib berib davolangan va davolanmagan guruhdan olingan gistologik preparatlar solishtirilib o‘rganilganda ijobiy natijalar olindi, yani timus va taloq to‘qimasi va hujayralarida, hujayralararo bo‘shliqda shishlar maydonining kamayganligi, yallig‘lanish elementlarining kamayishi belgilar yuzaga kelgani ma’lum bo‘ldi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

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.
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.

Entered 20.11.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 617.7-007.681:612.015.6

ОЦЕНКА УРОВНЯ ВИТАМИНА D И ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЛЁЗОПРОДУКЦИИ У ПОЛЬЗОВАТЕЛЕЙ КОМПЬЮТЕРОВ ПРИ КОМПЬЮТЕРНОМ ЗРИТЕЛЬНОМ СИНДРОМЕ

[1]*Маматхужаев Минхожиддин Садирдинхожи угли* https://orcid.org/0009-0006-0002-4506
[2]*Каримова Муяссар Хамитовна* https://orcid.org/0000-0003-0268-7881
[1]*Маматхужаева Гулнарахан Нажмидиновна* https://orcid.org/0000-0003-3853-4764

[1]Андижанский государственный медицинский институт Узбекистан, Андижан, ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
[2]Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза 100173, Узбекистан, Ташкент, ул. Малая кольцевая № 14 тел. +998 (71) 217-49-34, тел: +998 (71) 217-38-45 https://eye-center.uz/

✓ ***Резюме***

В статье рассматриваются показатели уровня витамина D и слёзопродукции у пользователей компьютеров с ежедневной цифровой нагрузкой 6 часов и больше. Пользователи компьютеров имели достоверно более низкие показатели витамина D и слёзопродукции по пробе Ширмера I. Частота дефицита и недостаточности витамина D была выше в группе пациентов с компьютерным зрительным синдромом.

Полученные результаты подчёркивают необходимость оценки уровня витамина D при обследовании пациентов с компьютерным зрительным синдромом.

Ключевые слова: компьютерный зрительный синдром, витамин D, проба Ширмера I.

KOMPYUTER KO‘RISH SINDROMIDA KOMPYUTERDAN FOYDALANUVCHILARDA D VITAMINI DARAJASINI VA KO‘Z YOSHI ISHLAB CHIQARISH KO‘RSATKICHLARINI BAHOLASH

[1]*Mamatxo‘jaev Minxojiddin Sadirdinxoji o‘g‘li* https://orcid.org/0009-0006-0002-4506
[2]*Karimova Muyassar Xamitovna* https://orcid.org/0000-0003-0268-7881
[1]*Mamatxujaeva Gulnaraxan Najmidinovna* https://orcid.org/0000-0003-3853-4764

[1]Andijon davlat tibbiyot instituti O'zbekiston, Andijon, Otabekov 1 Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti
[2]Respublika ixtisoslashtirilgan ko‘z mikroxirurgiyasi ilmiy-amaliy tibbiyot Markazi 100173, O‘zbekiston, Toshkent, Kichik halqa ko’chasi 14 tel. +998 (71) 217-49-34, +998 (71) 217-38-45 https://eye-center.uz/

✓ ***Rezyume***

Maqolada kuniga 6 soat va undan ortiq vaqt davomida raqamli qurilmalardan foydalanadigan kompyuter foydalanuvchilarida D vitamini darajasi va ko‘z yoshi ishlab chiqarish ko‘rsatkichlari o‘rganiladi. Kompyuter foydalanuvchilarida Shirmer I sinoviga ko‘ra D vitamini va ko‘z yoshi ishlab chiqarish ko‘rsatkichlari ancha past ekanligi aniqlandi. Kompyuter ko‘rish sindromi bo‘lgan bemorlar guruhida D vitamini tanqisligi va yetishmovchiligi holatlari ko‘proq kuzatildi.

Olingan natijalar kompyuter ko‘rish sindromi bo‘lgan bemorlarni tekshirishda D vitamini darajasini baholash zarurligini ta’kidlaydi.

Kalit so‘zlar: kompyuter ko‘rish sindromi, D vitamini, Shirmer sinovi

ASSESSMENT OF VITAMIN D LEVELS AND TEAR PRODUCTION PARAMETERS IN COMPUTER USERS WITH COMPUTER VISION SYNDROME

[1]*Mamatkhujaev Minkhojiddin Sadirdinkhoji ugli* https://orcid.org/0009-0006-0002-4506
[2]*Karimova Muyassar Khamitovna* https://orcid.org/0000-0003-0268-7881
[1]*Mamatkhujaeva Gulnarakhan Najmidinovna* https://orcid.org/0000-0003-3853-4764

[1]Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел: (0-374)223-94-60. E-mail: info@adti
[2]Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Eye Microsurgery 100173, Uzbekistan, Tashkent, st. Small ring number 14 tel; +998 (71) 217-49-34, +998 (71) 217-38-45
https://eye-center.uz

✓ ***Resume***

The article examines vitamin D levels and tear production parameters in computer users with a daily digital workload of 6 hours or more. Computer users demonstrated significantly lower vitamin D levels and reduced tear production according to the Schirmer I test compared to controls. The frequency of vitamin D deficiency and insufficiency was higher in the group of patients with computer vision syndrome.

The obtained results highlight the importance of assessing vitamin D status during the examination of patients with computer vision syndrome.

Keywords: computer vision syndrome, vitamin D, Schirmer test.

Актуальность

Компьютерный зрительный синдром (КЗС) является одной из наиболее актуальных офтальмологических проблем XXI века. Согласно данным международных исследований, его признаки выявляются у 70–90% активных пользователей цифровых устройств [1]. Клинические проявления — ощущение сухости, раздражения, снижение качества зрения, повышение утомляемости глаз — обусловлены нарушением стабильности слёзной плёнки, дегидратацией роговицы и хроническим микровоспалением передней поверхности глаза [2].

Параллельно с этим в последние годы зафиксирована высокая распространённость дефицита витамина D среди взрослого населения, включая трудоспособную возрастную группу [5]. Ряд исследований демонстрирует, что низкий уровень витамина D тесно связан с клиническими проявлениями сухого глаза и нарушениями глазной поверхности [3, 6]. Витамин D участвует в иммуномодуляции, снижении воспалительных реакций и поддержании эпителиального барьера, а его недостаточность может приводить к микровоспалению глазной поверхности и снижению слёзопродукции [7].

Клинические исследования свидетельствуют о существенной роли витамин-D-зависимых механизмов в регуляции слёзной плёнки. Так, в работе Jin K.W. и соавт. [4] установлена корреляция между уровнем витамина D, стабильностью слёзной плёнки и слёзопродукцией по тесту Ширмера, что подтверждает влияние витамина D на функционирование слёзной железы. Эффективность приёма витамина D подтверждена и в метаанализе, где витамин D улучшал как субъективные симптомы, так и объективные тесты при синдроме сухого глаза [8].

Таким образом, комплексное изучение уровня витамина D у пользователей компьютеров с компьютерным зрительным синдромом и его взаимосвязи с показателями слёзопродукции является актуальной научной и клинической задачей, позволяющей более глубоко понять механизмы формирования зрительного утомления и разработать эффективные меры профилактики и коррекции нарушений глазной поверхности в условиях возрастающей цифровой нагрузки.

Цель исследования; оценка показателей уровня витамина D и слёзопродукции у пользователей компьютеров с компьютерным зрительным синдромом.

Материал и методы

Работа выполнена с соблюдением этических стандартов Хельсинкской декларации. Все участники подписали согласие на обследование.

Объектом исследования явились 30 пользователей компьютеров с клиническими признаками компьютерного зрительного синдромом. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц.

Интенсивность клинических симптомов определяли на основании жалоб и визуального осмотра. Комплексное офтальмологическое обследование включало: определение остроты зрения без коррекции и с коррекцией, скиаскопию, авторефрактометрию, биомикроскопию, исследование бинокулярных и основных показателей аккомодационных функций, прямую и обратную офтальмоскопию, проведение пробы Ширмера I без анестезии для определения секреции слёзной жидкости.

Уровень 25-гидроксивитамина D [25(OH)D] в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа. Забор венозной крови проводился утром, натощак.

Интерпретация уровня витамина D осуществлялась согласно международным рекомендациям Endocrine Society (Holick et al., 2011): дефицит — < 20 нг/мл; недостаточность — 20–29 нг/мл; норма (оптимальный уровень) — ≥ 30 нг/мл.

Статистическая обработка выполнена с использованием пакетов Statistica 10.0. Проводили вычисление средних значений (M) и средних ошибок (m) Сравнение между группами выполнено с использованием t-критерия для независимых выборок, корреляционный анализ Пирсона между уровнем 25(OH)D и пробой Ширмера.

Результат и обсуждения

Проведенное исследование показало, что у пользователей компьютеров с компьютерным зрительным синдромом средний уровень витамина D составил 33,28 ± 1,22 нг/мл, тогда как в контрольной группе — 57,08 ± 1,83 нг/мл (таблица 1). Разность средних между группами равна 23,80 нг/мл ($p < 0,001$).

Таблица 1.

Уровень витамина D и показатели слёзопродукции у пользователей компьютеров и в контрольной группе

Показатель	**Пользователи компьютеров ≥ 6 ч/сут (n = 30)**	**Контрольная группа (n = 30)**	**p**
25(OH)D, нг/мл (M ± m)	33,28 ± 1,22	57,08 ± 1,83	< 0,001
Дефицит витамина D (< 20 нг/мл), n (%)	4 (13,3 %)	0 (0 %)	< 0,05
Недостаточный уровень (20–29 нг/мл), n (%)	8 (26,7 %)	2 (6,7 %)	< 0,05
Норма (≥ 30 нг/мл), n (%)	18 (60,0 %)	28 (93,3 %)	< 0,01
Проба Ширмера I (мм/5 мин), M ± m	14,3 ± 0,09	16,68 ± 0,14	< 0,001

Такая выраженная разница может быть объяснена тем, что пользователи компьютеров проводят большую часть времени в закрытых пространствах с недостаточной солнечной инсоляцией, что естественным образом снижает синтез витамина D в коже.

В основной группе дефицит витамина D (< 20 нг/мл) всречался у 4 пользователей компьютеров с компбютерным зрительным синдромом, что составило 13,3 %, В контрольной группе не было выявлено ни одного случая дефицит витамина D.

Недостаточность витамина D (20–29 нг/мл) встречался у 8 пользователй, что составило 26,7 %, а в контрольной группе у двоих в 6,7 % случаях.

Нормальная обеспеченность витамином D (≥ 30 нг/мл) был выявлен у 18 пользователей компьютеров с компьютерным зрительным синдромом, что оставило 60,0%, в контрольной группе у 93,3% лиц.

У пользователей компьютеров с компьютерным зрительным синдромом существенно смещено распределение статуса витамина D в сторону дефицита и недостаточности, по сравнению с контрльной группой.

У пользователей компьютеров с компьютерным зрительным синдромом показатели пробы Ширмера I составили 14,3 ± 0,09 мм, а в контрольтной группе здоровых лиц 16,68 ± 0,14 мм ($p < 0,001$). Уменьшение базальной слёзопродукции может быть обусловлено несколькими факторами:

при работе за монитором частота моргания снижается в 2–3 раза, что приводит к ускоренному высыханию прероговичной плёнки и повышает нагрузку на слёзные железы. Компьютерная нагрузка повышает тонус симпатической нервной системы, что приводит к снижению кровотока в слёзной железе, уменьшению секреторной активности ацинарных клеток, изменению состава липидного слоя.

Исследование показало, что у пользователей компьютеров с высокой цифровой нагрузкой одновременно снижается уровень витамина D и развивается гипосекреция слёзной жидкости, что усугубляет проявления компьютерного зрительного синдрома. Эти изменения взаимосвязаны и отражают комплексный характер метаболических, нейровегетативных и функциональных нарушений при компьютерном зрительном синдроме.

Между уровнем витамина D и показателями пробы Ширмера установлена умеренная положительная корреляционная связь. Оценка уровня витамина D должна быть включена в алгоритм обследования пациентов с компьютерным зрительным синдромом, особенно при выраженной сухости глаз.

Коррекция витамин-D-дефицита может рассматриваться как вспомогательное направление профилактики и терапии компьютерного зрительного синдрома у пользователей компьютеров.

Заключение

У пользователей компьютеров работающих 6 часов и более в сутки был выявлен статистически достоверно более низкий уровень витамина D по сравнению с контрольной группой. Частота дефицита и недостаточности витамина D была значительно выше среди лиц с компьютерным зрительным синдромом.

Показатели пробы Ширмера I у пользователей компьютеров снижены, что указывает на функциональное уменьшение базальной слёзопродукции.

Полученные результаты подчёркивают необходимость оценки статуса витамина D при обследовании пациентов с компьютерным зрительным синдромом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахмадеев Р.Р., Мухамадеев Т.Р., Шаммасова Э.Р. Компьютерный зрительный синдром: нейро- и патофизиологические аспекты (аналитический обзор) // РМЖ. Клиническая офтальмология. 2024;24(1):30-35.
2. Овечкин И.Г., Коновалов М.Е., Лексунов О.Г. и др. Основные субъективные проявления компьютерного зрительного синдрома. // Российский офтальмологический журнал. 2021;14(3):83-87.
3. Askari G, Rafie N, Miraghajani M, Heidari Z, Arab A. Association between vitamin D and dry eye disease: A systematic review and meta-analysis of observational studies. // Cont Lens Anterior Eye. 2020;5(43):418-425. doi: 10.1016/j.clae.2020.03.001. Epub 2020 Mar 10. PMID: 32169320.
4. Jin KW, Ro JW, Shin YJ, Hyon JY, Wee WR, Park SG. Correlation of vitamin D levels with tear film stability and secretion in patients with dry eye syndrome. // Acta Ophthalmol. 2017;3(95):230-235. doi: 10.1111/aos.13241. Epub 2016 Nov 22. PMID: 27874256.
5. Lem DW, Gierhart DL, Davey PG. Can Nutrition Play a Role in Ameliorating Digital Eye Strain? // Nutrients. 2022 Sep 27;14(19):4005. doi: 10.3390/nu14194005. PMID: 36235656; PMCID: PMC9570730.
6. Margo E, Meiyanti M, Kartadinata E, Kartadinata N. Vitamin D Level with Dry Eye Syndrome in the Employees. // J Biomedika dan Kesehat [Internet]. 2023;6:264-267. https://jbiomedkes.org/index.php/jbk /article/view/370
7. Rolando M, Barabino S. Dry Eye Disease: What Is the Role of Vitamin D? // International Journal of Molecular Sciences. 2023;24(2):1458. doi: 10.3390/ijms24021458. PMID: 36674972; PMCID: PMC9860626.
8. Sridhar U, Tripathy K. Commentary: Dry eye syndrome and vitamin D deficiency. //Indian J Ophthalmol.-2020.-№6.- P.1026-1027. doi: 10.4103/ijo.IJO_398_20. PMID: 32461421; PMCID: PMC7508114.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 618.1.177-089.88-11.1

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНТИСПЕРМАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ИММУНОЛОГИИ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН

Хикматова Н.И. https://orcid.org/0000-0001-5986-1102
Тошева И.И. https://orcid.org/0009-0008-8491-0410

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***

Иммунологическое бесплодие является одной из значимых причин снижения репродуктивной функции как у мужчин, так и у женщин. В настоящем исследовании изучалось влияние антиспермальных антител (АСАТ) и цитокинов на функции сперматозоидов у мужчин и репродуктивных структур у женщин в когорте из 180 пациентов. Пациенты были разделены на три группы: основную (повышенный уровень АСАТ), группу сравнения (повышенные уровни специфических цитокинов) и контрольную группу (здоровые лица). Результаты показали, что у мужчин высокий уровень АСАТ сопровождается снижением подвижности, жизнеспособности и доли морфологически нормальных сперматозоидов, а также увеличением фрагментации ДНК. У женщин повышение уровня АСАТ и дисбаланс цитокинов негативно влияет на функцию эндометрия, снижает вероятность имплантации и увеличивает риск невынашивания беременности. Корреляционный анализ выявил обратную связь между уровнем иммунологических факторов и репродуктивной функцией у обоих полов. Комплексная оценка АСАТ и цитокинового профиля обеспечивает высокую диагностическую точность и позволяет индивидуализировать прогноз и тактику лечения бесплодия. Данные результаты имеют практическое значение для персонализированной иммунологической диагностики, применения иммуномодуляторов, антиоксидантов и вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ).

Ключевые слова: иммунологическое бесплодие, антиспермальные антитела, цитокины, мужское бесплодие, женское бесплодие, MAR-тест, репродуктивная иммунология.

ERKAKLAR VA AYOLLARDA REPRODUKTIV IMMUNOLOGIYANING KLINIK AMALIYOTIDA ANTI-SPERMATOZOID ANTITANALARNING DIAGNOSTIK AHAMIYATI

Hikmatova N.I., https://orcid.org/0000-0001-5986-1102
Tosheva I.I., https://orcid.org/0009-0008-8491-0410

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***

Immunologik bepushtlik erkaklar va ayollarda reproduktiv funktsiyaning pasayishining muhim sabablaridan biridir. Ushbu tadqiqotda 180 bemor orasida anti-spermatozoid antitanalar (ASA) va sitokinlarning erkaklarda sperma funksiyasiga va ayollarda reproduktiv tizimlarga ta’siri o‘rganildi. Ishtirokchilar uch guruhga bo‘lingan: asosiy guruh (ASA darajasi yuqori), solishtirish guruhi (maxsus sitokinlar darajasi yuqori) va nazorat guruhi (sog‘lom shaxslar). Natijalar shuni ko‘rsatdiki, erkaklarda ASA darajasi yuqori bo‘lgan bemorlarda sperma harakatliligi, tiriklik darajasi va morfologik jihatdan normal sperma ulushi kamaygan, DNK fragmentatsiyasi esa oshgan. Ayollarda ASA darajasi yuqori va sitokinlar disbalansi endometriy funksiyasiga, implantatsiya darajasiga va homiladorlik natijalariga salbiy ta’sir qilgan. Korelyatsion tahlil immunologik faktorlar va reproduktiv funktsiya o‘rtasida teskari bog‘liqlikni ko‘rsatdi. ASA va sitokin profillarini kompleks baholash yuqori diagnostik aniqlikni ta’minlaydi va bepushtlikni individual prognoz qilish va boshqarish imkonini beradi. Ushbu natijalar immunologik diagnostika, immunomodulyatorlar va antioksidantlar bilan davolash, shuningdek yordamchi reproduktiv texnologiyalar (ART) qo‘llashda amaliy ahamiyatga ega.

Kalit so‘zlar: immunologik bepushtlik, anti-spermatozoid antitanalar, sitokinlar, erkak bepushtligi, ayol bepushtligi, MAR testi, reproduktiv immunologiya.

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF ANTI-SPERM ANTIBODIES IN THE CLINICAL PRACTICE OF REPRODUCTIVE IMMUNOLOGY IN MEN AND WOMEN

Hikmatova N.I., https://orcid.org/0000-0001-5986-1102
Tosheva I.I., https://orcid.org/0009-0008-8491-0410

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***

Immunological infertility is a significant cause of reduced reproductive function in both men and women. This study investigated the effects of anti-sperm antibodies (ASA) and cytokines on sperm function in men and reproductive structures in women in a cohort of 180 patients. Participants were divided into three groups: the main group (elevated ASA levels), the comparison group (increased levels of specific cytokines), and the control group (healthy individuals). Results demonstrated that high ASA levels in men were associated with reduced sperm motility, viability, and proportion of morphologically normal sperm, as well as increased DNA fragmentation. In women, elevated ASA and imbalanced cytokines negatively affected endometrial function, implantation rates, and pregnancy outcomes. Correlation analysis revealed an inverse relationship between immunological factors and reproductive function in both sexes. Comprehensive assessment of ASA and cytokine profiles provides high diagnostic accuracy and enables individualized prediction and management of infertility. These findings have practical significance for personalized immunological diagnostics, treatment with immunomodulators, antioxidants, and the use of assisted reproductive technologies (ART).

Keywords: immunological infertility, anti-sperm antibodies, cytokines, male fertility, female fertility, MAR test, reproductive immunology.

Актуальность

Иммунологическое бесплодие является одной из значимых причин снижения репродуктивной функции как у мужчин, так и у женщин. У женщин иммунологические факторы включают антиспермальные антитела, антифосфолипидные антитела, аутоантитела к яичникам и эндометрию, а также дисбаланс цитокинов, влияющий на имплантацию и развитие эмбриона. У мужчин негативное влияние оказывают антиспермальные антитела (АСАТ) и провоспалительные цитокины на морфофункциональные показатели сперматозоидов. Выявление иммунологических факторов бесплодия позволяет проводить более точную диагностику, прогнозировать эффективность вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) и назначать индивидуализированное лечение.

Цель исследования: Изучение механизмов воздействия антиспермальных антител и цитокинов на функции сперматозоидов у мужчин и репродуктивных структур у женщин, а также разработка эффективных методов диагностики и лечения иммунологического бесплодия.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 180 пациентов с иммунологическим бесплодием:

- 90 мужчин (в возрасте 22–37 лет)
- 90 женщин (в возрасте 23–38 лет)

Пациенты разделены на три группы:

1. Основная группа — пациенты с высоким уровнем антиспермальных антител (мужчины и женщины).
2. Группа сравнения — пациенты с повышенным уровнем специфических цитокинов (IL-1β, IL-6, TNF-α, IFN-γ, IL-10).
3. Контрольная группа — здоровые мужчины и женщины без выявленных иммунологических факторов бесплодия.

Методы исследования включали:

- Определение АСАТ в сыворотке крови и семенной плазме (у мужчин) и в цервикальной слизи (у женщин) с использованием MAR-теста.
- Определение цитокинового профиля (ELISA).
- Оценка морфофункциональных показателей спермы у мужчин по WHO 2021.
- Оценка фертильного потенциала женщин: качество эндометрия, уровень гормонов, наличие аутоантител, результаты имплантации при ВРТ.

Результат и обсуждения

Добавление женской группы позволило выявить:

- Высокий уровень АСАТ у женщин ассоциирован с снижением вероятности имплантации и повышенной частотой невынашивания беременности.
- Дисбаланс провоспалительных и противовоспалительных цитокинов отрицательно влияет на функциональное состояние эндометрия.
- У мужчин сохраняется негативное влияние АСАТ и цитокинов на морфофункциональные показатели сперматозоидов.

Таблица 1. Уровень АСАТ у мужчин и женщин

Показатель	Мужчины, основная группа	Женщины, основная группа	Контроль	p
АСАТ, Ед/мл	58,4 ± 7,2	45,7 ± 6,1	12,6 ± 3,4	<0,001
Положительный MAR-тест, %	72	65	0	<0,001

Таблица 2. Цитокиновый профиль у мужчин и женщин (пг/мл)

Показатель	Мужчины	Женщины	Контроль	p
IL-1β	14,3 ± 2,6	16,8 ± 3,0	5,4 ± 1,3	<0,05
IL-6	22,8 ± 4,1	25,1 ± 4,3	9,7 ± 2,1	<0,05
TNF-α	19,5 ± 3,7	21,7 ± 3,9	7,8 ± 1,9	<0,05
IFN-γ	17,1 ± 3,2	18,9 ± 3,4	6,9 ± 1,6	<0,05
IL-10	5,8 ± 1,4	6,2 ± 1,3	9,3 ± 1,8	<0,05

Обсуждение: У женщин высокий уровень АСАТ и дисбаланс цитокинов приводят к нарушению имплантации, снижению шансов на успешную беременность и повышению риска невынашивания. У мужчин наблюдаются характерные нарушения морфофункциональных показателей сперматозоидов. Совместное изучение мужских и женских иммунологических факторов позволяет комплексно оценить пары с бесплодием и разработать индивидуализированные подходы к терапии.

Заключение

1. Иммунологические факторы бесплодия играют значимую роль как у мужчин, так и у женщин.
2. Комплексное определение АСАТ и цитокинов обеспечивает высокую диагностическую точность.
3. У женщин иммунологические нарушения ассоциированы с снижением фертильности и повышением риска невынашивания.
4. Перспективными методами лечения являются иммуномодуляторы, антиоксиданты и вспомогательные репродуктивные технологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Захарина А.В., Богданова А.М., Ураков А.В. Гистероскопия как метод диагностики возможных причин бесплодия. В сборнике: Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: Сборник статей IX Международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов, Т.1. УГМУ; 2024; 10-12.
2. Кравцова И.В. Иммунологические и иммуногистохимические особенности имплантационного фактора эндометрия у здоровых пациенток позднего репродуктивного возраста. Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2022;26(2):150-157. doi:10.22363/2313-0245-2022-26-2-150-157
3. Хикматова Н.И., Гариб В.Ф., Пахомова Ж.Е., Гариб Ф.Ю. Определение антиспермальных IgE антител у женщин с бесплодием, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза. // Клиническая лабораторная диагностика. 2020; 65(7):435-438. DOI: http://dx.doi.org/10.18821/0869-2084-2020-65-7-435-438 Khikmatova N.I. 1 , Garib V.F.2,3, Pakhomova J.E.4 , Garib F.Yu.5
4. World Health Organization. WHO Laboratory Manual for the Examination and Processing of Human Semen. 6th edition. Geneva: WHO, 2021.
5. Evenson D.P., Wixon R. Environmental, demographic and lifestyle factors associated with sperm DNA fragmentation. Reprod Biomed Online. 2006;12(5):562-574.
6. O'Rand M.G., et al. Anti-sperm antibodies and infertility. Hum Reprod Update. 2006;12(6):747-757.
7. Fraczek M., Kurpisz M. Cytokines in the male reproductive tract. // J Reprod Immunol. 2015;108:98-104.
8. Bozhedomov V.I., et al. Immunologic factors in male infertility. // Urologiia. 2018;1:45-52

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.381-089.873-036.8

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ ГЕРНИОПЛАСТИКИ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ

Бахридинов К.Б. https://orcid.org/0009-0007-2818-1471
Косимов А.Л. https://orcid.org/0000-0002-3412-6141
Жўраев Ғ.Ғ. https://orcid.org/0009-0003-1736-6412

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

✓ ***Резюме***

Данная научная статья посвящена к оценке эффективности различных методов герниопластики при послеоперационных вентральных грыжах. В работе рассмотрены современные хирургические подходы к восстановлению передней брюшной стенки, включая использование натяжных и не натяжных методик, а также применение синтетических и биологических имплантатов. Проведён сравнительный анализ ближайших и отдалённых результатов хирургического лечения, частоты рецидивов, послеоперационных осложнений и качества жизни пациентов. Полученные данные свидетельствуют о том, что выбор оптимального способа герниопластики должен основываться на размере дефекта, состоянии тканей, наличии сопутствующих заболеваний и индивидуальных рисках пациента. Результаты исследования подтверждают преимущества современных не натяжных методик с использованием сетчатых имплантатов, обеспечивающих более низкую частоту рецидивов и лучшую функциональную репарацию брюшной стенки.

Ключевые слова: послеоперационная вентральная грыжа, сетчатые имплантаты, аллопластика, эндовидеохирургическая герниопластика.

OPERATSIYADAN KEYINGI VENTRAL CHURRALARNI TURLI XIL GERNIOPLASTIKA USULLARINING SAMARADORLIGINI BAHOLASH

Baxridinov K.B., https://orcid.org/0009-0007-2818-1471
Qosimov A.L., https://orcid.org/0000-0002-3412-6141
*Jo‘rayev G‘.G‘*https://orcid.org/0009-0003-1736-6412

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

✓ ***Rezyume***

mazkur ilmiy maqola operatsiyadan keyingi ventral churralarda turli xil gernioplastika usullarining samaradorligini baholashga bag‘ishlangan. Unda qorin old devorini tiklashning zamonaviy jarrohlik yondashuvlari, jumladan, tarang va tarangsiz usullardan foydalanish, shuningdek, sintetik va biologik implantlarni qo‘llash ko‘rib chiqilgan. Jarrohlik davolashning yaqin va uzoq muddatli natijalari, kasallikning qayta yuzaga kelish darajasi, operatsiyadan keyingi asoratlar va bemorlarning hayot sifati qiyosiy tahlil qilingan. Olingan ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, gernioplastikaning maqbul usulini tanlash nuqsonning o‘lchami, to‘qimalarning holati, hamroh kasalliklarning mavjudligi va bemorning shaxsiy xavf omillariga asoslanishi lozim. Tadqiqot natijalari kasallikning qayta yuzaga kelish darajasini pasaytiruvchi va qorin devorining yaxshiroq funksional tiklanishini ta’minlovchi to‘rsimon implantlardan foydalangan holda zamonaviy tarangsiz usullarning afzalliklarini tasdiqlaydi.

Kalit so‘zlar: operatsiyadan keyingi ventral churra, to‘rsimon implantlar, alloplastika, endovideoxirurgik gernioplastika.

EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF VARIOUS GERNIOPLASTIC METHODS IN POST-OPERATION VENTRAL HERNIAS

Bakhridinov K.B., https://orcid.org/0009-0007-2818-1471
Kosimov A.L., https://orcid.org/0000-0002-3412-6141
Juraev G.G. https://orcid.org/0009-0003-1736-6412

Andijan State Medical Institute of Uzbekistan,
Andijan, 1 Atabekov Street. Tel: (0-374) 223-94-60 60. E-mail: info@adti

✓ ***Resume***

This scientific article evaluates the effectiveness of various hernioplasty techniques for postoperative ventral hernias. The study examines contemporary surgical approaches to anterior abdominal wall reconstruction, including tension and tension-free methods, as well as the application of synthetic and biological implants. A comparative analysis was conducted on the immediate and long-term outcomes of surgical treatment, recurrence rates, postoperative complications, and patients' quality of life. The findings indicate that the selection of an optimal hernioplasty method should be based on the defect size, tissue condition, presence of comorbidities, and individual patient risks. The research results confirm the advantages of modern tension-free techniques using mesh implants, which provide lower recurrence rates and superior functional repair of the abdominal wall.

Keywords: postoperative ventral hernia, reticular implants, alloplasty, endovideosurgical hernioplasty.

Актуальность

Грыжи передней брюшной стенки - одна из наиболее распространенных хирургических патологий человека, в лечении которых необходимо применение оперативных методов. По современным данным на 1000 населения приходится более 50 человек, страдающих грыжами той или иной локализации [1,2,10,13,].

Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж является одной из наиболее сложных и актуальных проблем абдоминальной хирургии. По сводным статистическим данным, свыше 5% всех случаев лапаротомии осложняются развитием послеоперационных вентральных грыж, причем у больных, перенесших аппендэктомию, - в 6% случаев, после операций на желудке - в 8-10%, после холецистэктомии - в 14%. По данным Bauer K. H. et al. (1998) в экстренной хирургии частота образования послеоперационных вентральных грыж возрастает до 28-¬32%, общий же процент возникновения в настоящее время достигает 20-25% [3,9,12,15,].

В настоящее время при пластике грыж эндопротез используют в одном из нескольких вариантов расположения по отношению к мышечно-апоневротическому слою передней брюшной стенки on lay или sub lay. Основным недостатком пластики сетчатым протезом является развитие послеоперационных осложнений: нагноение, серома, гематома, отторжение протеза, формирование кишечных спаек и свищей [4, 6, 11].

Сегодня хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж живота не имеет альтернатив. Однако количество существующих способов герниопластики значительно осложняет выбор оптимального вида операции. Разработка методик безнатяжной пластики при оперативном лечении грыж является шагом вперед в этом направлении [7,14]. Однако актуальными и дискутабельными остаются вопросы оптимальной тактики лечения пациентов в отношении выбора открытого доступа; выбора способа пластики без натяжения собственными тканями пациента или синтетическими материалами. Основными и не полностью решенными остаются также вопросы причин развития послеоперационных вентральных грыж и их рецидивов, методологической обоснованности применения дополнительных синтетических материалов и оптимизации способов имплантации при пластике послеоперационных вентральных грыж [5,8].

Цель исследования: улучшение результатов лечения больных с послеоперационными вентральными грыжами путем разработки патогенетически обоснованных способов операции, направленных на снижение осложнений, летальности в раннем послеоперационном периоде и частоты рецидивов грыж в отдаленные сроки.

Материал и методы

В настоящей работе анализируется опыт лечения 96 больных с ПОВГ (послеоперационные вентральные грыжи), поступивших на лечение на базе кафедры обшей хирургии и II хирургического отделения клиники Андижанского Государственного медицинского института за период с 2010-2025 годы.

В основную группу включено 45 (46,8%) больных с выполнением разработанных и усовершенствованных методик лечения и коррекции ПОВГ, в группу сравнения - 51 (53,1%) пациентов, которым выполнена только традиционная герниопластика и применены стандартные лечебно-диагностические методы.

В наших наблюдениях больных старческого возраста и долгожителей не было. В основном превалировали женщины (64,3% и 35,7%) и существенно преобладала доля больных в возрасте 19-44 лет: 50 (52,1%). Доля больных в возрасте 45-59 лет составила 8 (8,3%) и 17 (17,7%), а в пожилом – 9 (9,3%) и 12 (12,5%), соответственно. Основной контингент составили лица трудоспособного возраста, что определяло важность проблемы, как с медицинской, так и социальной точки зрения (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Возраст в годах							
	19-44		45-59		60 и >		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мужчины	18	18,7	8	8,3	9	9,3	35	36,5
Женщины	32	33,3	17	17,7	12	12,5	61	63,5
Всего (n=96)	50	5,21	25	28,1	21	21,8	96	100

В работе использовалась SWR-классификация, разработанная Chevrel J.P. и Rath A.M., принятая на XXI Международном конгрессе герниологов в Мадриде (1999) и рекомендованная в резолюции V юбилейной конференции «Актуальные вопросы герниологии» (М., октябрь, 2006). Классификация предусматривает три позиции. S - локализация: срединная грыжа (M), боковая (L) и сочетанная (ML). W - ширина грыжевых ворот: W1 - до 5 см (малые грыжи), W2 - 5 - 10 см (средних размеров), W3 - 11-15 см (больших размеров), W4 - свыше 15 см. и свыше 30 (гигантские). R - наличие и кратность рецидива (R0, R1, R2, R3,) (таб. 2).

Таблица 2

Распределение больных по SWR-классификации (локализации и размерам грыжевого дефекта и по количеству рецидива)

Признаки			Группа сравнения (n=51)		Основная группа (n=45)		Всего (n=96)	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%
S	**M**	**Срединные**	29	56,8	26	57,7	55	57,2
	L	**Боковые**	7	13,7	7	15,5	14	14,5
	ML	**Сочетанные**	15	29,4	13	28,8	28	29,1
	Всего		51	100	45	100	96	100
W	**W1**	**дефект до 5 см**	0	0	0	0	0	0
	W2	**дефект 5-10 см**	16	31,3	10	22,2	26	27,1
	W3	**дефект 11-15 см**	22	43,1	24	53,3	46	47,9
	W4	**дефект свыше 15-30 см**	13	25,1	11	24,4	24	25
	Всего		51	100	45	100	96	100
R	**0**	**Первичная**	0	0	0	0	0	0
	R_0	**Послеоперационная**	51	100	45	100	96	100
	Всего		51	100	45	100	98	100

Как видно, по нашим наблюдениям, по локализации грыжи возникали после верхнесрединной и нижнесрединной лапаротомии у 54 больного, верхненижнесрединная лапаротомия - у 28. Боковая локализации грыж отмечена в 14 случаях. Две локализации грыжи имели место у 8 человек.

По локализации грыжи располагались в проекции послеоперационных рубцов - в 3 (3,1%) случаях в правом подреберье, после холецистэктомии; в 14 (14,5%) случаях после люмботомии при нефрэктомии справа и слева соответственно; в 13 (13,5%) - в эпигастрии, троакарная грыжа после лапароскопической холецистэктомии; в 6 (6,2%) - в правой подвздошной области, после аппендэктомии; в 7 (7,2%) - в левом мезогастрии; в остальных - 53 наблюдениях (55,2%) - в проекции послеоперационных рубцов после ранее выполненной срединной лапаротомии (таб. 3).

Таблица 3

Локализация послеоперационных грыж

№	Локализация	Ранее выполненное оперативное вмешательство	Количество	%
1	**Правое подреберье**	Холецистэктомия	3	3,1
2	**Боковая (люмбальная**	Нефрэктомия	14	14,5
3	**Эпигастрий**	Лапароскопическая холецистэктомия	13	13,5
4	**Подвздошная область (справа)**	Аппендэктомия	6	6,2
5	**Мезогастрий (слева)**	Операции по поводу новообразований кишечника (наложение стомы)	7	7,2
6	**Средняя линия живота**	Прочие операции посредством лапаротомного доступа	53	55,2
Всего:			96	100

Достаточно большое количество пациентов (64) были ранее оперированы (65,3%) по поводу послеоперационных вентральных грыж, причем 12 - дважды, а 4 по 6-3 раза. Ранее у них применялась пластика грыжевых ворот местными тканями (по Сапежко или Мейо), в трех случаях была произведена пластика сетчатым трансплантатом. Отягощающим фактором было сопутствующее ожирение разной степени выраженности, что имело место у 18 (35,2%) пациентов в группе сравнения и 32 (71,13%) в основной группе.

ПОВГ средних размеров составили - 26 (27,1%) больших размеров составили - 46 (47,9%) больных, а гигантские - 24 (25%). Диаметр рецидивных ПВОГ колебался от 5 до 30 см. При этом наибольшее количество больных отмечено в обеих группах при размерах грыжевых воврот в пределах 11-15 см, т.е. у 22 (43,1%) в группе сравнения и 24 (53,3%) пациентов основной группы.

У 13 (13,2%) исследуемых больных с ПОВГ длительность грыженосительства к моменту операции составило до 1 года. При этом, грыженосительство сроком от 1 до 3 лет составило у 38 (39,5%), а 4-6 лет - у 29 (30,2%) больных.

Ретроспективный анализ историй болезни пациентов позволил определить временной фактор формирования послеоперационных вентральных грыж: в 40,6% (39 больных) случаев грыжи сформировались в первый год после операции; у 16,6% (16 пациент) - в течение второго года; у 21,8% (21 человека) - в течение 4 лет; у 13,5% (13) - в течение 5-10 лет; грыженосительство более 10 лет отмечено в 7,3% случаев (7) *(диагр. 1).*

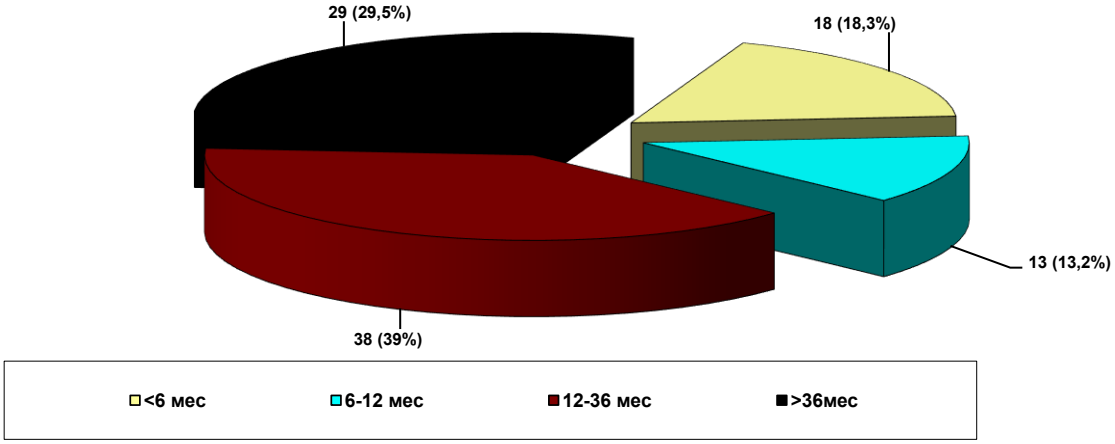


Диаграмма 1 Распределение пациентов по срокам формирования грыжи.

При ПОВГ наряду с этими факторами, определенное значение придавали характеру первичных заболеваний, которые представлены в таблице 4.

Таблица 4

Оперативные вмешательства, после которых возникли послеоперационные вентральные грыжи передней брюшной стенки на момент обращения

№	Нозология	Группа сравнения (n=51)		Основная группа (n=45)		Всего (n=96)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
1	**Грыжи белой линии живота**	21	41,1	19	42,2	40	41,6
2	**Пупочные грыжи**	13	25,4	12	26,6	25	26
3	**Желчнокаменная болезнь**	2	3,9	1	2,2	3	3,1
4	**Гинекологические заболевания**	5	9,8	3	6,6	8	8,3
5	**Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки**	3	5,8	5	11,1	8	8,3
6	**Острый аппендицит**	4	7,8	2	4,4	6	6,2
7	**Травмы живота**	2	3,9	1	2,2	3	3,1
8	**Эхинококкоз печени**	1	1,9	2	4,4	3	3,1
	Всего:	51	100	45	100	96	100

Таблица 5 Причины, способствующие возникновению ПОВГ

№	Причины	абс.	%
1	**Нагноение послеоперационные раны**	21	21,8
2	**Повторные оперативные вмешательства**	13	13,5
3	**Ранняя физическая нагрузка**	13	13,5
4	**Лигатурный свищ**	8	8,3
5	**Инфильтрат**	7	7,2
6	**Длительное нахождение тампона и дренажей в брюшной полости**	5	5,2
7	**Беременность вскоре после операции**	8	8,3
8	**Запоры**	11	11,4
9	**Длительный кашель**	10	10,4
Всего (n=96)		96	100

Как видно из таблицы развитию послеоперационной грыжи передней брюшной стенки наиболее часто предшествовали грыжесечения у 21(41,1%) и 19 (42,2%) пациентов 1 и 2 групп соответственно. Примерно в равной степени грыжи формировались после операций на желчном пузыре, желчных протоках, поджелудочной железе и оперативных гинекологических пособий. Реже отмечено появление послеоперационной грыжи после операций на желудке и аппендэктомии.

Следует отметить, что гинекологические операции нередко выполнялись на фоне кровопотери или анемии, что также видимо снижало репаративные свойства тканей, и являлось одним из способствующих факторов в возникновении ПОВГ.

Вероятными причинами, способствующими возникновению ПОВГ у данного контингента больных, были: нагноение операционной раны - 21 (21,8%) случай, повторные оперативные вмешательства - 13 (13,5%) случаев, ранняя физическая нагрузка - 13 (13,5%) случая и лигатурные свищи - 8 (8,3%) больных, кашель, которая послужила повышению внутрибрюшного давления у - 10 (10,4) (табл. 5). Беременность вскоре после операции явилась причиной возникновения ПОВГ у 8 (8,3%) больных, что, видимо, было связано с определенными особенностями нижнесрединного доступа.

Все пациенты с послеоперационными вентральными грыжами подвергались тщательному предоперационному обследованию на предмет выявления и/или коррекции сопутствующих заболеваний; оптимизации функциональных показателей сердечно-сосудистой и дыхательной систем (ЭКГ, ЭКГ-мониторирование, исследование ФВД).

Комплексное клинико-лабораторное обследование всех больных включало сбор жалоб и анамнеза, осмотр, лабораторные и инструментальные методы исследования. У всех больных перед операцией производили тщательный сбор жалоб и данных анамнеза, рассчитывали ИМТ по формуле Кетле ИМТ = вес (кг): (рост (м))^2. При объективном осмотре больного в положении лёжа и стоя определяли размеры и локализацию грыжевого выпячивания и грыжевых ворот, оценивали вправимость грыжевого содержимого, состояние кожи в области грыжи, выраженность подкожного жирового слоя. Всем пациентам выполняли общепринятые традиционные клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования. По показаниям производили фиброколоноскопию (ФКС), ирригоскопию, допплерографию сосудов нижних конечностей, а также компьютерную томографию органов брюшной и грудной полостей. С помощью КТ уточняли размеры грыжевого выпячивания, наличие многокамерности грыжевого мешка, а также размеры и локализацию грыжевых ворот.

Результат и обсуждение

При выборе способа герниопластики с использованием собственных тканей следует учитывать в первую очередь размеры дефекта апоневроза, являющегося грыжевыми воротами, а не грыжевого выпячивания. При этом руководствовались следующими принципами выполнения оперативного вмешательства: минимальная травматичность, максимальная простота и доступность, незначительная дезорганизация слоев брюшной стенки. Учитывалось состояние тканей, так как наличие рубцовых деформаций, атрофической дегенерации мышц, апоневроза и фасций ведет к нарушению питания, еще большей дегенерации, возникновению натяжения, не обладающего эластичностью, и, следовательно, ведет к послеоперационной неудаче.

Натяжные способы пластики, как было уже представлено в классификации, можно подразделить на две группы - натяжные способы герниопластики без образования дупликатуры (апоневротическая пластика) и с образованием дупликатуры (мышечно-апоневротическая пластика).

Таблица 6 Распределение количества аутопластических (натяжных) способов герниопластик

№	Способ операции	Количество операций n = 51	
		абс	%
1	**Методика Шампионьера**	18	35,3
2	**Методика Напалкова**	12	23,5
3	**Методика Сапежко**	21	45,2
	Всего:	51	100

Из многочисленных способов устранения послеоперационных вентральных грыж в группе сравнения (51) использовались аутопластические операции по типу Шампионьера, Напалкова,

Сапежко, предложенные авторами для пупочных грыж и грыж белой линии живота. Сущность их состоит в мышечно-апоневротической пластике с образованием и без образования дупликатуры апоневроза (табл. 6).

Как видно из таблицы 6, «традиционные» методы (группа сравнения), грыжесечение с пластикой грыжевых ворот выполнены у 51 больных в группе сравнения ВГ, что составило 53,1% от общего числа больных.

Наряду с этим, мы хотели отметить, что в группе сравнения из 51 больных перенесших грыжесечение с пластикой грыжевых ворот «традиционным» методом, ранее перенесли оперативные вмешательства по поводу грыжи белой линии живота 21 больных, по поводу пупочной грыжи - 13, желчекаменной болезни - 2, гинекологических заболеваний - 5, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки - 3, острого аппендицита - 5, травмы живота-2 и эхинококкоза печени 1 больного.

Распределение больных с большими и гигантскими ПОВГ в зависимости от способа пластики и ее величины представлено в таблице 7.

Таблица 7 Распределение больных с ПОВГ в зависимости от способа пластики и ее величины

№	**Способ пластики пластики**	**Количество n = 45**	**%**
2	**Аутодермальный лоскут**	8	17,8
3	**Аллопластика**	24	53,3
4	**Эндовидеохирургическая герниопластика**	13	28,9

Следует отметить, что «традиционные» методы пластики грыжевых ворот у этой группы больных не выполнялись при гигантских по величине ПОВГ.

Использование аутодермального лоскута для замещения или укрепления линии шва апоневроза позволяет снизить натяжение тканей в зоне операции. Всего нами было выполнено 8 (9,48%) операций.

Наш опыт хирургического лечения ПОВГ свидетельствует, что показания к данному методу пластики у исследуемых больных оправданы при больших по величине ПОВГ. При гигантских её размерах, показания к данному методу пластики следует ставить строго индивидуально. Показанием к АДП явилось диагностирование у 3 больных больших и у 5-гигантских ПОВГ.

Аллопластические способы герниопластики. Используемые ранее способы аллопластики (нашедшие наибольшее применение) предполагали закрытие грыжевого дефекта с помощью синтетической ткани. После ушивания брюшины выкраивался соответствующих размеров лоскут синтетической ткани, который укладывали на дефект и пришивали отдельными узловыми швами к апоневрозу и мышцам передней брюшной стенки.

Показанием к пластике сетчатым имплантантом (28) явились: дефект и недостаточность апоневроза, недостаточность прилежащих мышц, особенно повторно рецидивные грыжи.

Дальнейшее совершенствование способов оперативной техники и разработка новых синтетических материалов позволили использовать несколько разновидностей аллопластики при послеоперационных вентральных грыжах.

В своей практике мы использовали аллопластические способы коррекции послеоперационных вентральных грыж при больших и гигантских грыжевых дефектах. Всего была выполнена 24 (53,3%) операций. В качестве имплантатов для закрытия грыжевого дефекта использовались полипропиленовые сетки Surgió Pro Mesh (13 операций) и сетка Линтекс-Эсфил (11 операций).

Эндовидеохирургические способы герниопластики. Эндовидеохирургическая герниопластика при послеоперационных вентральных грыжах применялась нами в 13 случаях

(28,8%), при наличии средних грыж, с размерами дефекта апоневроза от 5 до 10 см, а также при наличии нескольких малых грыж.

Лапароскопические герниопластики были выполнены нами, по те же показаниям, что и герниопластики посредством традиционного лапаротомного оперативного доступа - наличие послеоперационных вентральных грыж малых и средних размеров с соответствующими размерами дефекта апоневроза - до 5 см и от 5 см до 10 см соответственно.

Операции были выполнены с использованием стандартных полипропиленовых имплантатов (нерассасывающаяся монофиламентная полипропиленовая сетка классического плетения - Surgipro Mesh), полипропиленовых имплантатов с односторонней адгезией (сетка с односторонней адгезией для имплантации в контакте с внутренними органами, состоящая из двух слоев - противоспаечная мембрана и сетка из монофиламентного полипропилена - Parietene Composite*) и с применением шовной методики закрытия грыжевого дефекта:

1. Из 13 эндовидеохирургических способов, лапароскопическая герниопластика была выполнена со стандартным полипропиленовым имплантатом у 5 больных и 4 операций с имплантатом с односторонней адгезией

2. 4 лапароскопических герниопластик было выполнено с применением шовной методики закрытия грыжевых ворот (таб. 8).

Таблица 8 Лапароскопические герниопластики с применением различных методик.

№	Методика операции		Кол-во (n)	абс. (%)
1	**С применением имплантата**	**стандартного полипропиленового имплантата**	5	11,1
		имплантата с односторонней адгезией	4	8,8
2	**С применением шовной методики**		4	8,8
Всего:			13	28,8

Неоспоримыми преимуществами эндовидеохирургического способа гер- ниопластики при послеоперационных вентральных грыжах являются: более легкое течение послеоперационного периода, ранняя реабилитация больного, косметический эффект, возможность симультанного вмешательства, возможность герниопластики множественных грыж. Однако способы эндовидеохирургической герниопластики не лишены недостатков или сложностей: необходимость отделения брюшины грыжевого мешка и вокруг грыжевых ворот на достаточно большом протяжении, сложность введения первого троакара вследствие наличия спаечного процесса.

Сравнительная оценка ближайших результатов в группах сравнения.

Результаты применения различных методов герниопластики у больных с рецидивными ВГ оценивались по следующим критериям: эффективность лечения; процент осложнений в послеоперационном периоде; послеоперационная летальность: среднее число койко-дней в послеоперационном периоде.

Количество послеоперационных осложнений. При этом мы выделили осложнения, связанные с оперативным вмешательством и осложнения общего характера, встречающиеся после различных оперативных вмешательств.

При анализе результатов были отмечены следующие виды осложнений: в группе сравнения - в 1 случае (1,9%) - образование эвентрации на 2-е сутки послеоперационного периода; в 4 случаях (7,8%) - образование инфильтрата, серомы или гематомы (6) в области операции; в 3 (9,8%) - развитие лигатурного свища.

В случаях использования аутодермопластических методик коррекции грыж (основная группа) - у 1 (5,88%) пациента в ближайшем послеоперационном периоде было отмечено образование гематомы и инфильтратов. При аллопластических операциях также было зафиксировано 2 случая (4,4%) аналогичных осложнений. Таким образом, основным видом

осложнений в ближайшем послеоперационном периоде явились симптомы местного воспаления в послеоперационной ране (таб. 9).

Рецидивы заболеваний, в случаях наблюдения больных от 1 года и более, отмечены нами в 7 случаях группы сравнения и у 2 больных основной группы, из них на долю выполненных мышечно-апоневротических аутопластик пришлось 7 случаев (группа сравнения).

Проведенным исследованием мы заключили, что возникновение гнойно-воспалительных осложнений, в основном, связано с нарушением асептики, ожирением и излишней травматизацией тканей. Изучение структуры микрофлоры гнойно-воспалительных ран показало, что преобладающей флорой является золотистый стафилококк (68,4%), обладающий резистентностью к большинству из применяемых в клинике антибиотиков.

Таблица 9

Распределение больных в зависимости от метода пластики и характера осложнений со стороны раны

Характер осложнений	Группа сравнения n=51		Основная группа n=45					
	Традиционные методы n=51		АДП n=8		АЛП n=24		Лап.гернио пластика n=13	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Гематома	6	11,7	1	2,2	2	4,4	1	2,2
Инфильтрат	4	7,8	1	0	1	2,2	0	0
Лигатурный свищ	3	9,8	0	0	1	2,2	0	0
Нагноение раны	2	3,9	0	0	0	0	0	0
Эвентрация	1	1,9	0	0	0	0	0	0
Рецидивы	7	13,7	0	2,2	1	2,2	0	0
Всего:	23	45,1	2	4,4	4	8,8	1	2,2

По мере накопления опыта лечения больных с ПОВГ живота, наряду с общими мероприятиями, направленными на профилактику раневых осложнений, не зависимо от величины грыжи и тучности больных мы дренировали подкожно-жировую клетчатку подсоединением баллончиков для отсасывания скапливающейся жидкости (создание отрицательного давления).

Таким образом, нами были определены некоторые условия достижения эффективности применения различных способов герниопластик при послеоперационных вентральных грыжах:

- необходимость аналитической оценки истинных размеров грыжевого дефекта апоневроза;
- анализ исходного состояния тканей в области грыжевого дефекта;
- обоснованный выбор метода герниопластики;
- соответствие размеров замещающих материалов размерам грыжевого дефекта апоневроза;
- полноценная фиксация замещающих материалов.

Распределение больных в зависимости от метода пластики и характера общих осложнений представлено в таблице 10.

Таблица 10

Распределение больных в зависимости от метода пластики и характера общих осложнений

Характер осложнений	Группа сравнения n=45		Основная группа n=45					
	Традиционные методы n=51		АДП n=8		АЛП n=24		Лап.герниопластика n=13	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Бронхолегочные	3	5,8	0	0	0	0	1	2,2
ССН	2	3,9	1	2,2	1	2,2	0	0
ТЭО	(1)	3,9	0	0	0	0	0	0
Парез кишечника	3	5,8	0	0	0	0	0	0
Инфаркт миокарда	(1)	3,9	0	0	0	0	0	0
Всего:	10	19,6	1	2,2	1	2,2	1	0

Примечание: (1) летальность у 2-х больных

Как видно из таблицы 10, у 10 исследуемых больных в ближайшем послеоперационном периоде нами диагностированы осложнении общего характера.

После пластики грыжевых ворот «традиционным» методом (группа сравнения), послеоперационные осложнения общего характера отмечены у 10 (19,6%) больных, а в основной группе у 3 (6,6%) больных. Из них стойкий парез кишечника - у 3 (5,8%) больных в группе сравнения, бронхо-легочные осложнения у 3 (5,8%) в группе сравнения, у 1 (4%) основной группы, тромбоэмболические осложнения - у 2 (4,4%) в группе сравнения, и сердечная недостаточность у 2 (3,9%) больных в группе сравнения и у 2 (4,4%) основной группы.

В раннем послеоперационном периоде в 2 случаях наступил летальный исход. Из них у 2 больных после пластики грыжевых ворот «традиционными» методами (группа сравнения) причиной летального исхода явились тромбоэмболия легочной артерии. Возникновение тромбоэмболических осложнений в 2 случаях свидетельствовало об выраженной активизации свертывающей системы крови на 2-7 сутки послеоперационного периода.

Использование эндовидеохирургических способов коррекции послеоперационных вентральных грыж позволило значительно улучшить результаты оперативного лечения, сведя к полному отсутствию число осложнений и рецидивов заболевания, объединить в одну операцию несколько оперативных пособий, выполняемых по поводу грыж различной локализации или по поводу различной патологии. Бесспорным преимуществом данных методик является более комфортное течение послеоперационного периода для пациента; ранняя реабилитация и восстановление сроков трудоспособности больного; значительное сокращение сроков госпитализации; косметический эффект.

Исследование показателей пребывания в стационаре показало, что средняя продолжительность послеоперационного периода у больных, перенесших эндовидеохирургические операции, составила 6,8 койко-дня. Минимальная продолжительность - 5 койко-дней у 1 больного, а максимальная - 8 койко- дней у 2 пациентов. Средняя продолжительность послеоперационного периода в группе «традиционных» операций составила 18,4 койко-дня, при минимальном показателе, равном 7 суткам, и максимальном - 32 койко-дням (таб. 11).

Средние сроки восстановления трудоспособности у пациентов, перенесших основной группы и эндовидеохирургические операций, составили 15-20 суток - сроки полного прорастания имплантата собственной соединительной тканью. При использовании

«традиционных» способов сроки восстановления трудоспособности были длительнее более чем в 2,5 раза.

Таблица 11

Сравнительный анализ результатов лечения у больных исследуемых групп

Показатель	Число			
	Группа сравнения n=51	Основная группа n=45		
	«Традиционные методы» (n=51)	АДП (n=8)	АЛП (n=24)	Лап.герниопластика (n=13
Выраженность болевого синдрома	51 (100%)	8	24	13
(необходимость и сроки введения наркотических анальгетиков	от 1-х до 3-х суток	от 1 до 2 суток	от 1 до 2 суток	кратно в течение
Активизация пациентов	от 14-18 часов	от 14-16 часов	от 12-14 часов	от 6-8 часов
Средняя продолжительность после-операционного периода	18,4 койка-дня	14,2 койка дня	13,4 койка дня	6,8 койка-день

При этом средний койко-день у больных группы сравнения (с традиционым методом) больше, чем по сравнению с АДП и АЛП по onlay и sublay методикой.

В целом, в результате проведенного исследования, мы пришли к заключению, что предоперационная подготовка, само оперативное вмешательство и послеоперационное ведение у больных с рецидивными ВГ должны быть сугубо индивидуальны и ни одно из этих звеньев не должно рассматриваться как второстепенное. В каждом отдельном случае каждый из этих этапов может оказаться решающим для результата лечения. Но это стало возможным лишь по мере накопления практического опыта выполнения операций у данного контингента больных и проведенным исследованием.

Не претендуя на бесспорность наших суждений, считаем, что главным факторами в успешном решении данной проблемы явились конкретизация и внесение корректив в отдельные звенья (предоперационная подготовка, операция и послеоперационное ведение) комплексного лечения больных с большими и гигантскими ПОВГ.

Таким образом, избранная нами тактика хирургического лечения ПОВГ позволила снизить число осложнений ближайшего послеоперационного периода и уменьшить процент рецидивов грыжевой болезни в отдаленные сроки хирургического лечения.

Лапароскопические герниопластики при послеоперационных вентральных грыжах обладают большей степенью эффективности по сравнению с традиционными операциями, а также имеют ряд существенных медико-экономических и социальных преимуществ.

Выводы

1. Основными причинами рецидива послеоперационных вентральных грыж являются тактические и технические нарушения при выполнении герниопластики.
2. Применение ненатяжных способов герниопластики методологически обосновано при наличии обширных и гигантских послеоперационных вентральных грыж, длительном анамнезе грыженосительства, морфофункциональной несостоятельности тканей в области грыжевого дефекта и позволяет снизить рецидивы заболевания с 13,7 до 2,2%.
3. Эндовидеохирургический способ герниопластики при послеоперационных вентральных грыжах целесообразно использовать при наличии средних грыж и/или нескольких малых грыж.
4. Использование эндовидеохирургического способа герниопластики позволяет сократить в 2,7 раза сроки пребывания пациентов в стационаре, снизить в 2 раза длительность

наличия у пациентов выраженного болевого синдрома, ускорить в 3,5 раза восстановление двигательной активности и в 2,6 раза сократить время нетрудоспособности.

5. Эффективность применения различных способов герниопластики определяется адекватностью выбора вида операции, соблюдением основных этапов оперативного вмешательства, технических оперативных приемов и прецизионной техники хирургических манипуляций в ходе выполнения герниопластики.
6. Имплантационная методика закрытия грыжевых ворот при лапароскопической герниопластике в среднем в 1,1 раза эффективнее шовной методики лапароскопических операций и аллогерниопластик посредством лапаротомного оперативного доступа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Внуков П.В. Влияние натяжной и ненатяжной паховой герниопластики на показатели качества жизни у мужчин // Автореф. дисс. канд. мед.наук. – Воронеж. 2007; 23 стр.
2. Гуслев А.Б., Черепанов Д.Ф., Рутенбург Г.М. и др. Технические особенности лапароскопической протезирующей герниопластики паховых грыж // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2017;176(3):77-80.
3. Петров В.В., Паршиков В.В. и др. Отдаленные результаты ненатяжной пластики брюшной стенки при помощи сетчатых эндопротезов как проблема качества жизни // Материалы VII Конференции "Актуальные вопросы герниологии". Москва, 2010; 171-173 стр.
4. Протасов А.В. и др. Особенности классификаций грыж в современной хирургии (обзор литературы) // Эндоскопическая хирургия. 2007;4:49-52.
5. Протасов А.В. Выбор импланта для герниопластики вентральных грыж / А.В. Протасов, И.О. Каляканова, З.С. Каитова // Вестн. РУДН. Серия: Медицина. 2018;22(3):258-264.
6. Ромащенко П.Н., Курыгин А.А., Семенов В.В. и др.Клинико-экономическое обоснование эндоскопических герниопластик по методикам TAPP и TEP // Вестн. военно-медицинской академии, Приложение 1. 2019;1(65):125-128.
7. Стрижелецкий В.В. Опыт эндовидеохирургических технологий в лечении больных с паховыми грыжами / В.В. Стрижелецкий, С.А. Макаров, А.Б. Ломия // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2017;176(3):74-76.
8. Семенов В.В., Курыгин А.А., Ромащенко П.Н. и др.Эндовидеохирургическое лечение больного с ущемленной грыжей Амианда // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2017;176(2):112-114.
9. Эттингер А.П., Шестаков А.Л., Гогия Б.Ш. Паховые и послеоперационные грыжи. Национальные клинические рекомендации по герниологии / М. : из-во Калейдос, 2018; 101 стр.
10. Aroori S, Spence RA. Chronic pain after hernia surgery-an informed consent issue. // Ulster Med J. 2007 Sep;76(3):136-40
11. Batabyal P, Haddad RL, Samra JS, Wickins S, Sweeney E, Hugh TJ. Inguinal hernia repair with Parietex ProGrip mesh causes minimal discomfort and allows early return to normal activities. // Am J Surg. 2016 Jan;211(1):24-30. Doi
12. Birk D., Hess S., Garcia-Pardo C. Low recurrence rate and low chronic pain associated with inguinal hernia repair by laparoscopic placement of Parietex ProGripTM mesh: clinical outcomes of 220 hernias with mean follow-up at 23 months. // Hernia 2013;17:313–320 DOI 10.1007/s10029-013-1053-3
13. Davis, S.S. The SAGES manual of hernia surgery / S.S. Davis, G. Dakin, A. Bates. - Springer International Publishing, 2019; 680 pp.
14. LeBlanc, K.E. Inguinal hernias: diagnosis and management / K.E. LeBlanc, L.L. LeBlanc, K.A. LeBlanc // Am. Fam. Physician. 2013;87(12):844-848.
15. Robinson A. Meta-analysis of sonography in the diagnosis of inguinal hernias / A. Robinson, D. Light, C. Nice // J. Ultrasound. Med. 2013;32(2):339-346.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UO‘K:616-089.5-031.81/ 612.465+ 612.017.2

TAJRIBAVIY QO’SHMA JAROHATLARDA OQ ZOTSIZ KALAMUSHLAR BUYRAK TO’QIMASINING MORFOLOGIK O’ZGARISHLARI

Nuriddinov Asliddin Mehriddinovich https://orcid.org/0009-0007-6337-5466
e-mail: nuriddinov.asliddin@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***

Oq zotsiz kalamushlarning 3 kun davomida tajribaviy qo‘shma jarohat bilan jarohatlaganda, buyraklarning makroskopik parametrlariga yaqqol jiddiy o‘zgarishlar keltirib chiqarmasada, ularning ichki tuzilishida gistologik, gistomorfometrik o‘zgarishlar aniqlandi. O‘zgarishlarning darajasi tajribaviy qo‘shma jarohat bilan jarohatlanish davomiyligi bilan o‘zaro to‘g‘ri proporsional bo‘ldi. 3 kun davomida tajribaviy qo‘shma jarohat bilan jarohatlaganda, va 3 kun davomida umumiy anesteziya bilan davo choralaridan so‘ng buyrak to‘qimasininig morfometrik ko‘rsatkichlar nazorat guruhi hayvonlarining buyrak nefron elementlari morfometrik ko‘rsatkichlariga yaqinlashdi.

Kalit so‘zlar: Qo‘shma jarohatlar, buyrak, nefron, morfologiya, morfometriya.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ

Нуриддинов Аслиддин Мехриддинович https://orcid.org/0009-0007-6337-5466
e-mail: nuriddinov.asliddin@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***

Травма почек белых крыс при экспериментальной сочетанной травме в течение 3 суток не вызывала существенных изменений макроскопических показателей почек, однако были выявлены гистологические и гистоморфометрические изменения их внутренней структуры. Степень изменений была прямо пропорциональна длительности экспериментальной сочетанной травмы. Через 3 суток экспериментальной сочетанной травмы и 3 суток общей анестезии морфометрические параметры почечной ткани приближались к морфометрическим параметрам элементов нефрона почки контрольной группы животных.

Ключевые слова: Сочетанная травма, почка, нефрон, морфология, морфометрия.

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE KIDNEY TISSUE OF WHITE RATS IN EXPERIMENTAL COMPOUND INJURIES

Nuriddinov Asliddin Mehriddinovich, https://orcid.org/0009-0007-6337-5466
e-mail: nuriddinov.asliddin@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***

Injuring the kidneys of white-bred rats with experimental combined trauma for 3 days did not cause significant changes in the macroscopic parameters of the kidneys, but histological and histomorphometric changes were detected in their internal structure. The degree of changes was directly proportional to the duration of the experimental combined trauma. After 3 days of experimental combined trauma and 3 days of general anesthesia, the morphometric parameters of the kidney tissue approached the morphometric parameters of the renal nephron elements of the control group of animals.

Keywords: Combined trauma, kidney, nephron, morphology, morphometry.

Tadqiqotning dolzarbligi

Qo‘shma jarohatlar bilan yuqori o‘lim va nogironlik ko‘rsatkichi ushbu muammoning dolzarbligini ta’kidlaydi. Jahon sog’liqni saqlash tashkilotining statistik ma’lumotlariga ko‘ra, “... politravmada o‘lim 11-70%, nogironlik esa 12-66% ni tashkil qiladi..” [1,2]. Qo‘shma jarohatlar ta’sirida kelib chiqadigan buyrak kasalliklari zamonaviy urologiya, nefrologiyaning dolzarb muammolaridan biri bo‘lib hisoblanadi [5].

Jahon miqyosida olganda hozirda siydik ajratish tizim faoliyati buzilishi bilan kechadigan kasallanishlar sonining ko‘payishi, shuningdek «...nefrologiya va buyrak transplantatsiyasining jadal rivojlanishi bilan bog’liq holda morfologlarning buyrak tuzilishini va siydik ajratish tizimining muhim a’zosi sifatida o‘rganishga bo‘lgan qiziqishi doimiy ravishda ortib bormoqda...» [3,4]. Shu bilan bir qatorda qo‘shma jarohatlarda umumiy anesteziya ta’siri ostida buyrak parenximasining morfo-funksional o‘zgarishlari va ularning tizimli ta’siri haqidagi ilmiy ma’lumotlar yetarli emasligi sababli, kasallanishning oldini olish, erta tashxislash va ushbu jarohatlar ta’sirining salbiy oqibatlarini kamaytirishga qaratilgan chora-tadbirlar haligacha ishlab chiqilmagan.

Tadqiqot maqsadi tajribaviy qo’shma jarohatlarda oq zotsiz kalamushlar buyrak to’qimasining morfo-funksional xususiyatlarini o’rganishdan iborat.

Material va usullar

Tadqiqot Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti anatomiya kafedrasi negizida olib borildi. Tadqiqot 120 ta har ikkala jinsli oq zotsiz kalamushlarda o‘tkazildi. Kalamushlar o‘rtacha haroratli (24±20°C) standart metall qafaslarda (har bir katak uchun 5 ta kalamush) oddiy vivariy sharoitida saqlandi. Bir hafta davomida karantin holatida saqlandi, shuningdek tajriba kalamushlarida somatik yoki yuqumli kasalliklari inkor qilingandan so‘ng oddiy vivariy sharoitiga o‘tkazildi. Tajriba davomida me’yoriy va tajriba guruhlaridagi kalamushlarning xatti-harakatlari va fiziologik holati ustida nazorat olib borildi. Qo‘yilgan maqsadga erishish uchun hayvonlar taroziga tortildi va efir narkozi ostida dekapitatsiya qilindi. Qorin bo‘shlig‘i ochilib, kalamush buyraklari ajratib olindi va tarozi yordamida buyraklarning mutlaq og‘irligi, lineyka va shtangensirkul vositasida uning uzunligi, kengligi va qalinligi aniqlandi. Buyrakning vazn indeksi $V_{in} = V_{buyrak}*100/V_{hayvon}$ formulasi yordamida hisoblandi, bu yerda V - vazn. Qo’shma jarohatlarda o‘tkir va surunkali ta’siri natijasida buyraklar tuzilishining morfologik va morfometrik ko‘rsatkichlari aniqlandi.

Tadqiqotning morfologik va morfometrik tekshiruvlarini o‘tkazish maqsadida buyraklar 10% neytrallangan formalinda qotirilib, oqar suvda 2-4 soat yuvilgandan so‘ng, konsentratsiyasi oshib boruvchi spirtlar va xloroformda suvsizlantirildi, umumiy qabul qilingan usullarga muvofiq ulardan parafin bloklar tayyorlandi. Parafin bloklar 5-8 mkm qalinlikda kesilib, gematoksilin – eozin bilan bo‘yaldi. Tayyorlangan gistologik preparatlar yorug‘lik mikroskopning 10, 20, 40 ob’ektivlari ostida o‘rganildi.

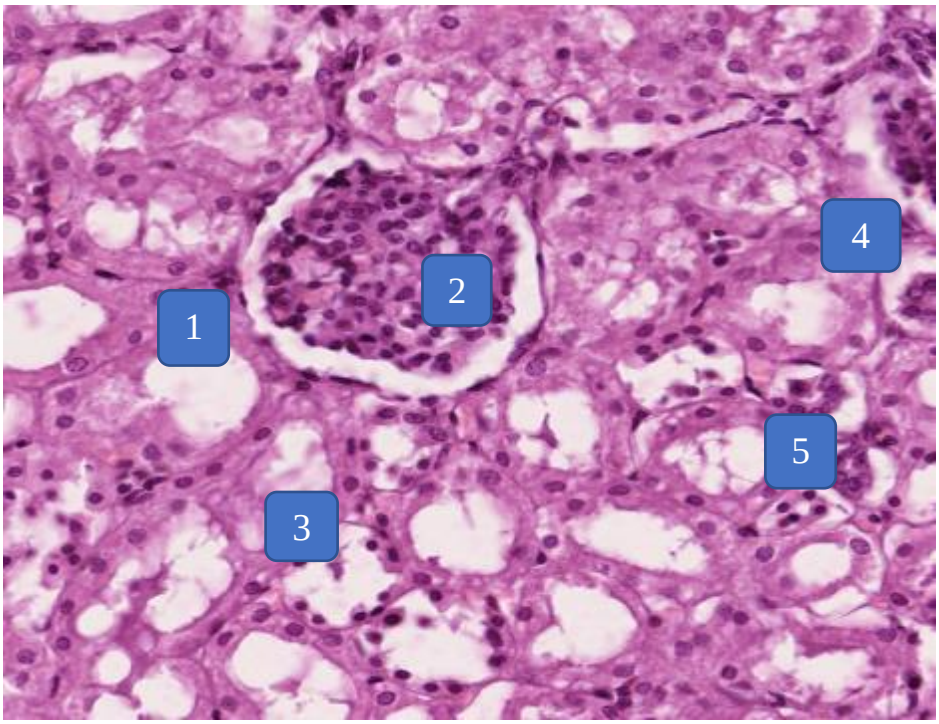
Natija va tahlillar

Tadqiqot jarayonida tajriba guruhidagi 3 kun davomida tajribaviy qo’shma jarohat bilan jarohatlangan 3 oylik oq zotsiz kalamushlarning tana og‘irligi - 170 gr dan 195 gr gacha, o‘rtacha - 182 gr gacha oraliqda ekanligi qayd etildi.

II-Tadqiqot guruhning 3 kun davomida tajribaviy qo’shma jarohat bilan jarohatlangan 3 oylik oq zotsiz kalamushlar buyragidagi organometrik ko‘rsatkichlari dinamikasi o‘rganildi. O‘rganish natijalariga ko‘ra, buyraklarning absolyut vazni - 765,96 mg dan 1103,84 mg gacha, o‘rtacha - 884,45±23,83 mg; uzunligi – 14,73 mm dan 20,54 mm gacha, o‘rtacha - 18,63±0,48 mm; kengligi - 6,55 mm dan 10,65 mm gacha, o‘rtacha - 8,59±0,36 mm; qalinligi - 7,61 mm dan 9,88 mm gacha, o‘rtacha - 8,82±0,2 mm; buyrak hajmi 457,28 mm^3 dan 1092,66 mm^3 gacha, o‘rtacha - 749,37±53,07 mm^3 ga tengligi aniqlandi.

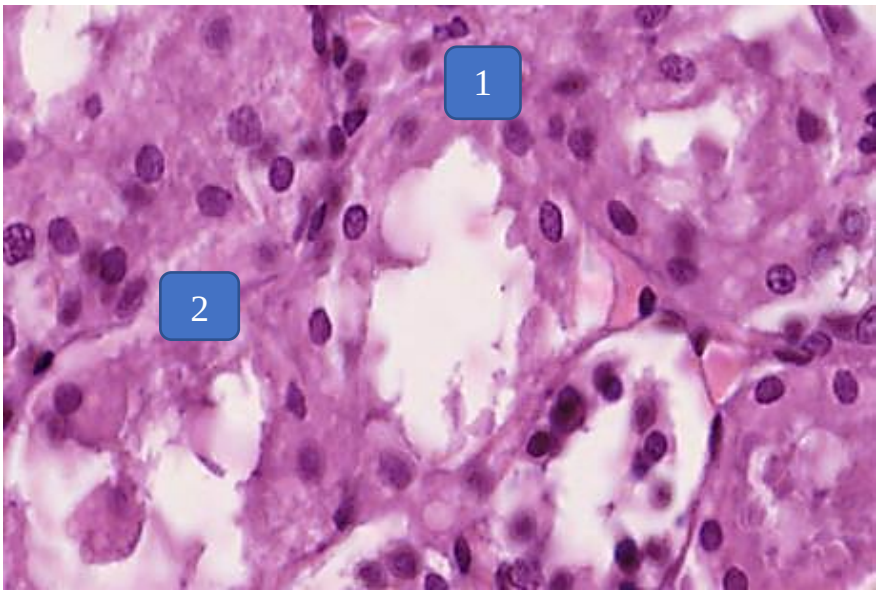
Gistologik jihatdan, 3 kun davomida tajribaviy qo’shma jarohat bilan jarohatlangan 3 oylik oq zotsiz kalamushlar buyragi po‘stloq qavatining morfologik va morfometrik ko‘rsatkichlarida quyidagi o‘zgarishlar ro‘y berdi: buyrak tanachalarining maydoni - 2100,87 mkm^2 dan 2312,87 mkm^2 gacha, uning o‘rtacha - 2192,6±17,01 mkm^2; qon tomir koptokchasining maydoni - 1419,54 mkm^2 dan 1880,76 mkm^2 gacha, uning o‘rtacha - 1633,04±49,92 mkm^2; kapsula bo‘shlig‘ining maydoni - 317,42 mkm^2 dan 416,45 mkm^2 gacha, uning o‘rtacha - 375,47±9,33 mkm^2 ga teng tengligi aniqlandi.

Proksimal egri-bugri kalavasimon kanalchalarning diametri - 26,88 mkm dan 36,81 mkm gacha, o‘rtacha - 33,2±0,8 mkm ga, ular kanalchalari bo‘shlig‘ining diametri - 12,78 mkm dan 15,98 mkm gacha, o‘rtacha - 15,06±0,27 mkm ga ekanligi qayd etildi. Distal egri-bugri kalavasimon kanalchalarning diametri 22,33 mkm dan 29,17 mkm gacha, o‘rtacha - 26,73±0,47 mkm ga, ular bo‘shlig‘ining diametri 10,83 mkm dan 14,98 mkm gacha, o‘rtacha - 13,4±0,3 mkm ga teng (1- rasm).



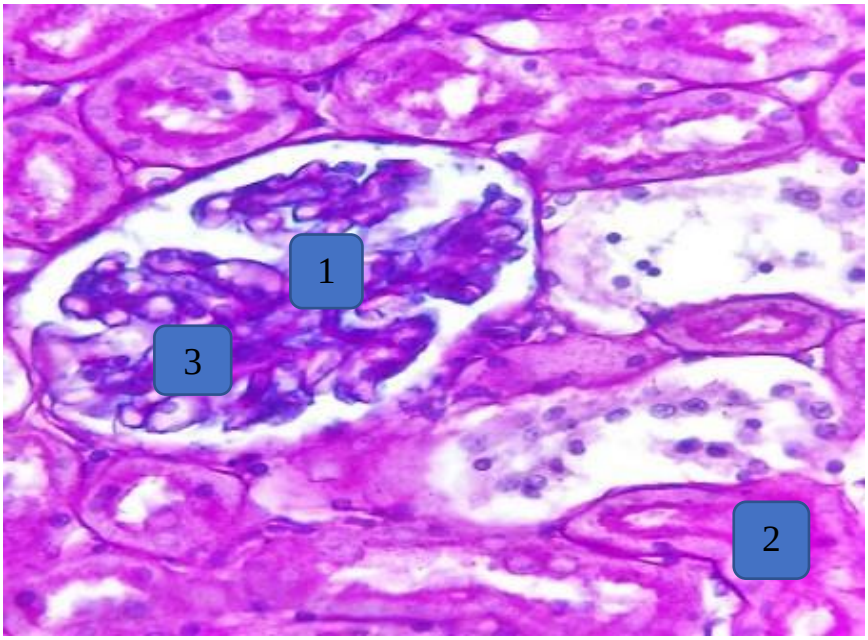
1-rasm. Tadqiqot guruhining 3 kun davomida “Qo’shma jarohat bilan jarohatlangan” 3 oylik oq zotsiz kalamushlari buyragining po‘stloq parenximasi. (Gematoksilin-eozin bilan bo‘yalgan. OK 10 x OB 40. 1- qon tomir koptokcha, 2-kapsulaning bo‘shlig‘i, 3- distal egri –bugri kalavasimon kanalcha, 4- proksimal egri –bugri kalavasimon kanalcha, 5- distal kanalchalarda gidropik va gialin tomchili distrofiya o‘choqlari.)

Makroskopik jihatdan kalamushlar vaznida katta o‘zgarishlar va noadekvat yuqori emotsional xarakatlar kuzatilmadi. 3 kun o‘tgandan keyin dekapitatsiya qilingan kalamushlar tanasidan ajratib olingan buyraklarda makroskopik jihatdan sezilarli o‘zgarishlar kuzatilmaganligi aniqlandi. Olingan natijalar bo‘yicha o‘rganilgan mikroskopik o‘zgarishlar quyidagilardan iborat: xususan, buyrak to‘qimasi po‘stloq qavatining umumiy gistioarxitektonikasi o‘zgarmagan va buyrak kapsulasi odatdagi qalinlikda, qon tomirlari o‘rtacha to‘laqonlikda, kapsula tolali tuzilmalarida destruktiv va degenerativ o‘zgarishlar yaqqol namoyon bo‘lmadi. Podotsitlar yadrosida giperxromli ko‘rinish saqlangan. Asosan, yaqqol morfologik o‘zgarishlar buyrak kanalchalarida kuzatildi. Xususan, proksimal egri-bugri kalavasimon kanalcha bo‘shlig‘i epiteliy hujayralarining hajm jihatdan kattalashganligi, uning sitoplazmasi och rangda bo‘lishi va proksimal egri-bugri kalavasimon kanalcha bo‘shliqlarining torayib, ularda gomogen to‘rsimon oqsil tuzilmalarining paydo bo‘lganligi aniqlandi. Optik fokusda segmentar ko‘rinishdagi deskvamatsiyaga uchragan epiteliy hujayralari aniqlandi va bu deskvamatsiyaga uchragan soxalarda o‘choqli eritrotsitlarning kanalcha bo‘shliqlariga o‘tganligini ko‘rish mumkin. Shu bilan birga proksimal egri-bugri kalavasimon kanalcha epiteliylarining sitoplazmasida gialin tomchili distrofik o‘zgargan hujayralar xam aniqlandi (2-rasm).



2-rasm. Tadqiqot guruhining 3 kun davomida “Qo’shma jarohat bilan jarohatlangan” 3 oylik oq zotsiz kalamushlari buyragining po‘stloq parenximasi. (Gematoksilin-eozin bilan bo‘yalgan. OK 10 x OB 40. 1-distal egri-bugri kalavasimon kanalchalar epiteliylarida massiv suvli distrofiya, 2-distal egri-bugri kalavasimon kanalcha nekrobioz xolatidagi hujayralar.)

Bu turdagi oqsilli distrofik o‘zgarishlar, Qo’shma jarohatlarda tarkibidagi faol moddalardan bo‘lgan taurin va guaran organik moddalarining hujayra membranasiga destabillovchi ta’siri ostida yuzaga kelgan akvaporinlar o‘tkazuvchanligining buzilishi bilan tushuntiriladi. Bu turdagi oqsillarning hujayra membranasidagi maxsus suv o‘tkazuvchi funksiyasining buzilishi morfologik jihatdan gidropik distrofiya rivojlanishi ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Ba’zida proksimal egri-bugri kalavasimon kanalcha epiteliylarining membranasidagi akvaporin oqsili faoliyatini tormozlanishi oqibatida, hujayra sitoplazmasida gialin tomchili distrofiyanning rivojlanishi (3-rasm) va kanalcha epiteliylarida koagulyatsion nekroz o‘choqlarining paydo bo‘lishi bilan namoyon bo‘ladi.



3-rasm. Tadqiqot guruhining 3 kun davomida “Qo’shma jarohat bilan jarohatlangan” 3 oylik oq zotsiz kalamushlari buyragining po‘stloq parenximasi. (Gematoksilin-eozin bilan bo‘yalgan. OK 10 x OB 40. 1-Shumlyanskiy-Boumen bo‘shlig‘da notekis shish, 2-butunlay nekrozga uchragan proksimal egri-bugri kalavasimon kanalcha, 3-distal egri-bugri kalavasimon kanalcha epiteliylarida massiv suvli distrofiya)

Proksimal egri-bugri kalavasimon kanalcha epiteliylarining fragmentatsiyaga uchrashi klasmoliz xodisasi aniqlandi. Bu turdagi o‘zgarishlar proksimal egri-bugri kalavasimon kanalcha epiteliylarining apikal soxalarida xar xil kattalikdagi bo‘lakchalarga ajralishi bilan namoyon bo‘ladi. Oqibatda klinik morfologik jihatdan siydikda xar xil turdagi epiteliy hujayralarinin ajralib chiqishi kuzatiladi. Genli qovuzlog‘i soxasida esa, gomogen to‘rsimon oqsil tuzilmalaridan tashkil topgan tiqilmalarning to‘planishi va kanalcha bo‘shliqlari epiteliylarida kompression ezilishlarning yuzaga kelishi va shu soxada xam deskvamatsiyaga uchragan o‘choqlar shakllanishi aniqlanadi. Proksimal egri-bugri kalavasimon kanalcha atrofidagi perikanalikulyar va parakanalikulyar vena qon tomirlarida turli xil ko‘rinishdagi to‘laqonlik belgilari aniqlanadi. Bu esa, o‘z navbatida shu soxada interstitsial shishlarning rivojlanishi bilan kechadi. Oraliq sohadagi shishlar atrofida siyrak tolali tuzilmalarning shakllanishi va bora-bora tolali tuzilmalarga boy bo‘lgan fibroz to‘qimaning takomillashuvi morfofunksional jihatdan shu soxalarda nefroskleroz o‘choqlarining rivojlanishiga olib keladi.

Distal egri-bugri kalavasimon kanalcha epiteliylarining aksariyatida gidropik distrofiya va multifokal gialin tomchili distrofiyaga uchragan hujayralar aniqlanadi. Bu turdagi distrofik o‘zgarishlar xam yuqorida keltirilgan, membrana devori nostabilligi va akvaporin oqsili funksional jihatlarining buzilishi bilan tushuntiriladi. Distal kanalcha bo‘shliqlarida xam xar xil darajadagi to‘rsimon oqsil tuzilmalarining aniqlanishi klinik morfologik jihatdan proteinuriya jarayoni ketayotganligi anglatadi.

Distal egri-bugri kalavasimon kanalcha epiteliylarida xam multifokal nekroz o‘choqlari aniqlandi. Mag‘iz qavati perikanalikulyar tomirlarda xam to‘laqonlik, deapedik qon quyilish o‘choqlari va oraliq shishlar mavjudligi aniqlanadi.

Buyrak mag‘iz qavati epiteliylari umumiy fonda xajm jihatdan har xil kattalikda bo‘lib, buyrak jomlariga yaqin joylashgan hujayralarda gialin tomchili distrofik o‘zgarishlarni ko‘rish mumkin. Bu turdagi distrofik o‘zgarishlar asosan distal kanalcha bo‘shliqlaridagi gomogen oqsil tuzilmalarini qayta reabsorbsiyasi natijasida kanalcha epiteliylari sitoplazmasida oqsilli kiritma ko‘rinishida saqlanganligi uchun mag‘iz qavatining jomga yaqin soxadagi aksariyat epiteliylarida koagulyatsion nekroz rivojlanish ehtimolligi yuqoriligini anglatadi.

Xulosa

Gistokimyoviy tekshirishlar orqali olingan ma’lumotlar tahlili asosida, xulosa qiladigan bo‘lsak, alsian ko‘ki bilan bo‘yalganda nordon mukopolisaxaridlarning hujayra ichi va ekstrasellyulyar matriksda to‘planishi, gipoksiya va oraliq moddalarning to‘planishi bilan davom etayotganligini anglatadi. Bu o‘zgarishlar jarayonning davomiyligiga qarab, jarayon to‘xtatilsa, buyrak parenximaisda sust shakllangan fibroz yoki sust shakllangan sklerotik o‘zgarishlar bilan yakunlanib kliniko-morfologik jihatdan keskin buyrak yetishmovchiligining yengil va o‘rta og‘ir ko‘rinishi bilan namoyon bo‘ladi. Shunday qilib, gistologik jihatdan eksperimental guruhning 3 kun davomida tajribaviy qo’shma jarohat bilan jarohatlangan 3 oylik oq zotsiz kalamushlar buyrak nefron elementlarida namoyon bo‘lgan yaqqol o‘zgarishlar gistomorfometrik va biokimyoviy ko‘rsatkichlar bilan tasdiqlandi.

ADABIYOTLAR RO’YXATI:

1. Золотова Н. Н. Иммунологическая реакция организма на тяжелую сочетанную травму у детей // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. 2024;4(2):112-115.
2. Кравцова И. Е. Оценка тяжести поражения в стационаре у пациентов с тяжёлой сочетанной травмой // Universum: медицина и фармакология. 2024;1/2(107):21-23.
3. Мирошниченко А. Г. и др. Выбор и обоснование применения прогностических критериев оценки тяжести состояния пострадавших с сочетанной травмой груди и живота при дорожно-транспортных происшествиях в острый период травматической болезни // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2024;4:49-55.
4. Назиров М. М., Фаизов И. И., Неганов И. М. Органная дисфункция у пациентов с тяжелой сочетанной травмой // Universum: медицина и фармакология. 2024;1/2(107):45-47.
5. Самарцев С. А. Динамика органной дисфункции у пациентов с тяжелой сочетанной травмой в ОРИТ // Universum: медицина и фармакология. 2024;1/2(107):51-54.

Qabul qilingan sana 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UO‘K 611.018.63

3 OYLIK OQ ZOTSIZ KALAMUSHLAR YURAK TO’QIMASINING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Safarova Feruza Askar qizi https://orcid.org/0009-0003-8614-3327
e-mail: safarova.feruza @bsmi.uz

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

✓ ***Resume***

Yurak ko'pincha endogen va ekzogen ta’sirotlarning patologik ta'siriga duchor bo'ladi, bu nafaqat uning faoliyatini buzadi, balki butun tanada turli patologik jarayonlarning rivojlanishiga ham olib keladi. Yurak to’qimasining me’yoriy morfologik xususiyatlarini o’rganish bugungi kunda oshib borayotgan yurak ishemik kasalliklarini erta aniqlash, yuzaga keladigan asoratlarning oldini olish imkonini beradi. Ushbu maqolada 3 oylik oq zotsiz kalamushlar yurak to’qimasi me’yoriy morfologik va morfometrik xususiyatlari (yurak og`irligi (gr), parenxima (%), stroma (%), kardiomiositlar diametri (mkm), kardiomiositlar yadrosi (mkm), kardiomiositlar yadrosi %, sarkoplazma-sarkomer %, qon-tomir birligi (mkm3)) keltirilgan.

Kalit so‘zlar: yurak, oq zotsiz kalamushlar, kardiomiositlar, morfologiya, morfometriya.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНОЙ ТКАНИ 3-МЕСЯЧНЫХ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС

Сафарова Феруза Аскар кизи https://orcid.org/0009-0003-8614-3327

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***

Сердце часто подвергается патологическому воздействию эндогенных и экзогенных воздействий, которые не только нарушают его работу, но и приводят к развитию различных патологических процессов во всем организме. Изучение нормативных морфологических особенностей сердечной ткани позволяет осуществлять раннее выявление ишемической болезни сердца, частота которой в настоящее время растет, и профилактику ее осложнений. В статье представлены нормативные морфологические и морфометрические характеристики сердечной ткани белых беспородных крыс в возрасте 3 месяцев (масса сердца (г), паренхима (%), строма (%), диаметр кардиомиоцита (мкм), ядро кардиомиоцита (мкм), процент ядра кардиомиоцита, саркоплазма-саркомер, объем кровеносных сосудов (мкм³)).

Ключевые слова: сердце, белые беспородные крысы, кардиомиоциты, морфология, морфометрия.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE HEART TISSUE OF 3-MONTH-OLD WHITE OUTBRED RATS

Safarova Feruza Askar kizi https://orcid.org/0009-0003-8614-3327
e-mail: safarova.feruza@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 heart is often exposed to pathological effects of endogenous and exogenous influences, which not only disrupt its functioning, but also lead to the development of various pathological processes throughout the body. Studying the normative morphological features of the heart tissue allows for the early detection of ischemic heart diseases, which are currently increasing, and the prevention of complications. This article presents the normative morphological and morphometric characteristics of the heart tissue of 3-month-old white outbred rats (heart weight (gr), parenchyma (%), stroma (%), cardiomyocyte diameter (μm), cardiomyocyte nucleus (μm), cardiomyocyte nucleus %, sarcoplasm-sarcomere %, blood-vascular unit (μm3)).

Keywords: heart, white outbred rats, cardiomyocytes, morphology, morphometry.

Tadqiqotning dolzarbligi

Yurak- qon tomir kasalliklari butun dunyo bo'ylab o'limning asosiy sababi bo'lib qolmoqda; Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, har yili 17,9 million odam yurak-qon tomir tizimi kasalliklaridan vafot etadi, yurak-qon tomir kasalliklaridan o'limning 85 foizi miokard infarkti va o'tkir miya qon aylanishining buzilishi tashkil etadi [4].

Inson yuragi qon aylanishini ta'minlaydigan va butun tananing hayotiy funktsiyalarini ta'minlaydigan ajoyib organdir. Yurak kontseptsiyadan to o'limga qadar uzluksiz ishlaydi, kuniga taxminan 7-10 ming litr qonni haydaydi [1, 2]. Yurak-qon tomir kasalliklari uchun eng muhim xavf omillaridan biri bu yoshdir. 2030 yilga kelib, dunyo aholisining deyarli 20 foizini 65 yoshdan oshganlar tashkil qiladi, bu esa yurak-qon tomir kasalliklari tarqalishining sezilarli darajada oshishiga olib keladi [3]. Yurak to'qimasining me'yoriy morfologik xususiyatlarini o'rganish bugungi kunda oshib borayotgan yurak ishemik kasalliklarini erta aniqlash, yuzaga keladigan asoratlarning oldini olish imkonini beradi.

Tadqiqot maqsadi: 3 oylik oq zotsiz kalamushlar yurak to'qimasining morfologik xususiyatlarini o'rganishdan iborat.

Material va usullar

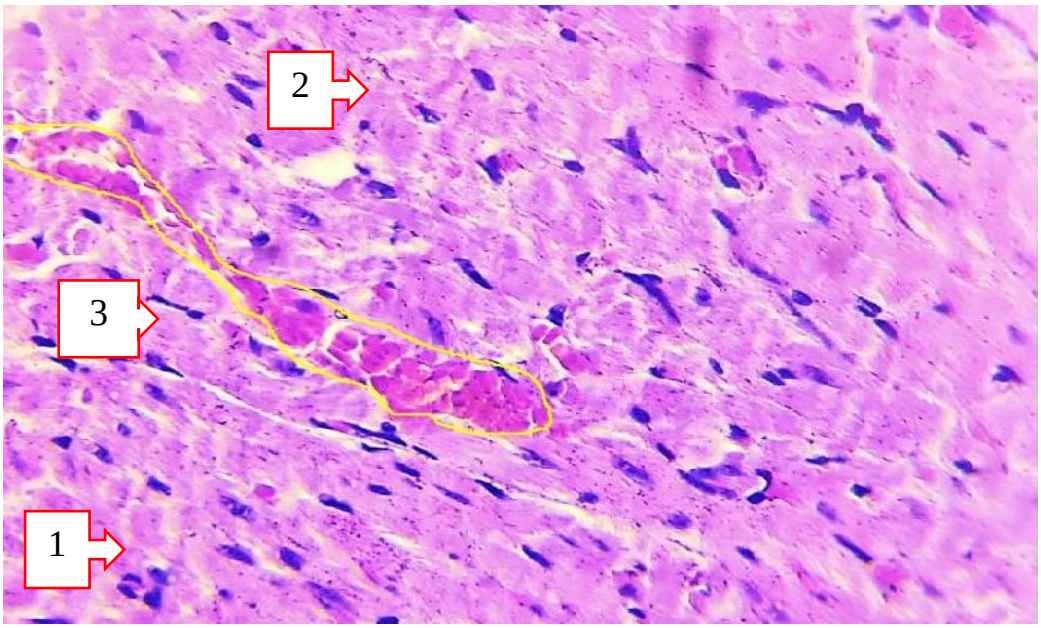
Tadqiqot Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti anatomiya kafedrasi negizida olib borildi. Tadqiqot 120 ta har ikkala jinsli oq zotsiz kalamushlarda o'tkazildi. Kalamushlar o'rtacha haroratli (24±20°C) standart metall qafaslarda (har bir katak uchun 5 ta kalamush) oddiy vivariy sharoitida saqlandi. Bir hafta davomida karantin holatida saqlandi, shuningdek tajriba kalamushlarida somatik yoki yuqumli kasalliklari inkor qilingandan so'ng oddiy vivariy sharoitiga o'tkazildi. Qo'yilgan maqsadga erishish uchun hayvonlar taroziga tortildi va efir narkozi ostida dekapitatsiya qilindi. Ko'krak qafasi ochilib, kalamush yuragi ajratib olindi va tarozi yordamida yurakning mutlaq og'irligi, lineyka va shtangensirkul vositasida uning uzunligi, kengligi va qalinligi aniqlandi. Yurakning vazn indeksi $V_{in} = V_{yurak}*100/V_{hayvon}$ formulasi yordamida hisoblandi, bu yerda V - vazn. Qo'shma jarohatlarda o'tkir va surunkali ta'siri natijasida yurak tuzilishining morfologik va morfometrik ko'rsatkichlari aniqlandi.

Tadqiqotning morfologik va morfometrik tekshiruvlarini o'tkazish maqsadida yurak to'qimasi 10% neytrallangan formalinda qotirilib, oqar suvda 2-4 soat yuvilgandan so'ng, konsentratsiyasi oshib boruvchi spirtlar va xloroformda suvsizlantirildi, umumiy qabul qilingan usullarga muvofiq ulardan parafin bloklar tayyorlandi. Parafin bloklar 5-8 mkm qalinlikda kesilib, gematoksilin – eozin bilan bo'yaldi. Tayyorlangan gistologik preparatlar yorug'lik mikroskopning 10, 20, 40 ob'ektivlari ostida o'rganildi.

Natija va tahlillar

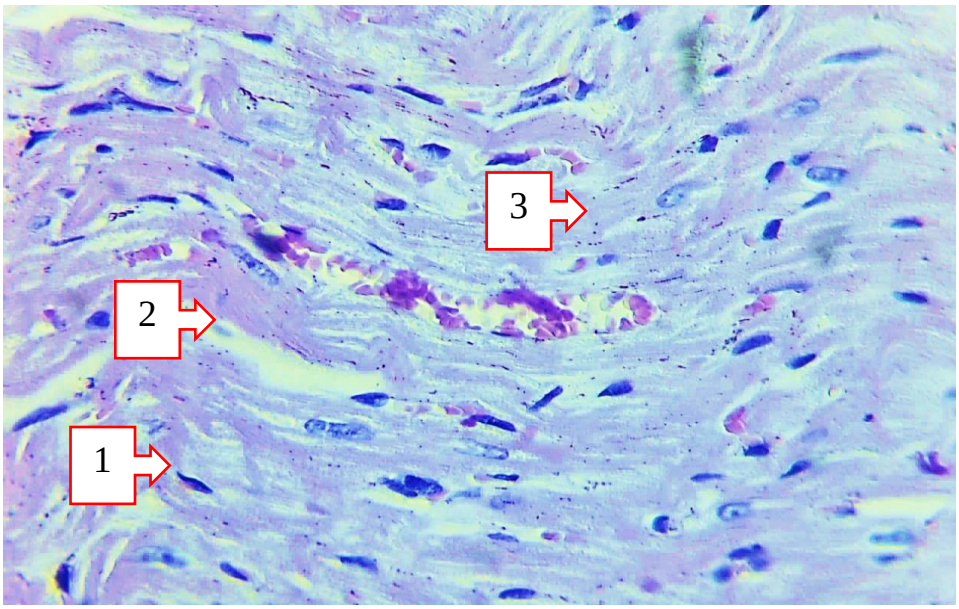
Morfologik tadqiqotlar uchun og'irligi 165 dan 210 g gacha, o'rtacha 186,0±4,25 g bo'lgan 3 oylik 120 ta oq zotsiz kalamushlar tanlandi. 3 oylik oq zotsiz kalamushlarning autopsiyadan keyin olingan yuragi morfologik tekshirildi. Yurak to`qimasi ko'ndalang targ'il mushak hujayralari kabi bo`lib, bu hujayralar - kardiomiositlar deb ataladi. Yurakning 4 ta kamerasi bo`lib, kameralari ritmik va bir maromda qisqarib, qonni yurakdan boshqa tomirlarga o'tkazib berarish vazifasini bajaradi. Yurak to`qimasining gistologik jihatdan uchta qavatdan iborat bo'lib,uning ichki qavati -endokard, o'rta qavati - miokard va tashki qavati- epikard deb ataladi. Endokard yurakning ichki qavati bo`lib, uning ichki pardasi yupqa endoteliy hujayrasidan va uning ostida yotgan tayanch vazifasini o'taydigan biriktiruvchi to'qimadan tuzilgan endoteliy osti qavati joy olgan. Miokard qavati- kuchli va mustahkam kardiomiositlarga boy bo`lgan o`rta qavatdir. Yurakning har bir kamerasining atrofida ko'ndalang targ'il mushaklari spiral yo'nalishda joy olgan. Yurakning qorinchalarida ayniqsa, chap qorinchada mushak to'qimasi qalinroq, bo'lmachalarida esa nisbatan yupqaroq bo`ladi. Epikard – miokardni tashqi tomondan qoplab olgan, biriktiruvchi to'qimadan iborat bo'lgan tashqi qavatidir. Tashqaridan bir qavatli epiteliy (mezoteliy) bilan o`raglan, ostida, ko'p

miqdorda qon-tomirlar, nervlar tolalari va yog` to`qimasini ko`rishimiz mumkin. 3-oylik oq zotsiz kalamushlarda yurak to`qimasi qavatlari tuzilishida va yoshga bog‘liq ravishda o`zgarishi aniqlandi. Chunki bu yoshdagi kalamushlar yuragi og`irligi juda kichik 2,5 g dan 3,85 g gacha bo`lib, o`rtacha 3,21±1,25 g ni tashkil etdi, yurak to`qimasi morfometrik ko`rsatgichlari ham kichikligi aniqlanildi (1-rasm).



Rasm 1. 3 oylik oq zotsiz kalamushlar yuragining morfologik ko`rinishi. Bo’yoq G-E. Ob 10x10 ok. 1.Kardiomiositlarning bir xil yo`nalishda. 2. Kardiomiosit yadrosi-oval yoki cho’zinchoq shaklda, giperxrom bo’yalgan. 3. Qon-tomirlar devori -yupqa, bo`shlig`i to`laqonli.

3 oylik oq zotsiz kalamushlar yuragining morfometrik ko`rsatgichlarini aniqlashda qorinchalardan kesib olingan bo`lakchalardan olingan preparatlardan foydalandik. Olingan natijalar tahlili bo‘yicha, nazorat guruhida miokard parenximasi 80,6% dan 85,2% gacha bo`lib, o`rtacha 82,16±5,14%ni, miokard interstitsiysiga nozik biriktiruvchi tolalar, fibroblastlar va qon-tomirlar devorlarni o`z ichiga oladi, ular 15,28% dan 20,4% ni tashkil etib, o`rtacha 18,76±1,33% ni tashkil etdi (rasm 2).



Rasm 2. 3 oylik oq zotsiz kalamushlar yuragining morfologik ko`rinishi. Bo’yoq G-E. Ob 10x10 ok. 1. Kardiomiosit yadrosi-oval yoki cho’zinchoq shaklda, giperxrom bo’yalgan. 2. Qon-tomirlar devori -yupqa, bo`shlig`i to`laqonli, kardiomiositlar bilan parallel yo`nalgan. 3. Kardiomiositlar diametri ingichka.

Kardiomiositlar diametri 12 mkm dan, 18 mkmgacha bo`lib, o`rtacha 15,75±1,33 mkmni tashkil etdi. Kardiomiositlar yadrosi 12,55±1,33 mkm dan, 16, 41±1,24 mkmgacha b`olib, o`rtacha 14,88±1,06 mkmni tashil etdi. Shu sohadagi kardiomiotsitlar yadrolari va sarkoplazmasi, 3 oylik nazorat guruhdagi kardiomiosit yadro 22,16±1,45%, sarkoplazma – sarkomer 76,74±4,34% maydonni egallaganligi aniqlanildi. Qon-tomirlar umumiy maydoni shartli birlik 4187,21±152,1 sohani egallashi aniqlanildi.

Xulosa

Yurak ko'pincha endogen va ekzogen ta'sirlarning patologik ta'siriga duchor bo'ladi, bu nafaqat uning faoliyatini buzadi, balki butun tanada turli patologik jarayonlarning rivojlanishiga ham olib keladi. Yurak to'qimasining me'yoriy morfologik xususiyatlarini o'rganish bugungi kunda oshib borayotgan yurak ishemik kasalliklarini erta aniqlash, yuzaga keladigan asoratlarning oldini olish imkonini beradi. Miokardning biriktiruvchi to'qima komponenti ko'plab yurak-qon tomir kasalliklarining patogenezida ham yetakchi rol o'ynaydi; u morfogenez va patogenez jarayonida yurakning eng dinamik komponentidir. Shuning uchun yurak devorlarining tuzilishini va uning biriktiruvchi to'qima komponentini chuqur va har tomonlama o'rganish dolzarbdir. Kalamush yuragi eksperimental tadqiqotlar uchun qulay model bo'lib, u shuningdek, o'rganish uchun yetarli darajada ma'lumotlarni beradi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Ахраров Х. Х. и др. Прогнозирование сердечной деятельности в аспекте физиологии // The 3 rd International scientific and practical conference "Science and society: modern trends in a changing world" (February 19-21, 2024) MDPC Publishing, Vienna, Austria. 2024. 330 p. – 2024. – С. 73.
2. Ахмедова С. М., Миршарапов У. М. Гистологическое строение сердце крысят в ранних этапах онтогенеза // Уральский медицинский журнал. 2015;126(3).
3. Ахмедова С.М. Морфологическая характеристика развития стенок сердца крысят. // Наука и мир. 2015;1(7): 85-87.
4. Коган Е.А., Акулова А.С., Сыркин А.Л. Морфологические особенности и молекулярные механизмы патогенеза стареющего миокарда // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2023;11(3):7-15.

Qabul qilingan sana 20.101.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.155-053.2:616.12-06

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД И АЛГОРИТМЫ ВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ С СОЧЕТАННЫМИ ТРАВМАМИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ЗАБРЮШИННОЙ ОБЛАСТИ

Шамсиев Азамат Мухитдинович https://orcid.org/ 0000-0002-3628-9825
e-mail: prof.ashamsiev@mail.ru
Игамбердиев Бахром Нагматович https://orcid.org/0009-0005-9136-1112

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 результаты исследования эффективности поэтапных диагностических и лечебных алгоритмов при сочетанных повреждениях грудной клетки и забрюшинного пространства у детей. Показана роль структурированного обследования с использованием клинических, лабораторных и инструментальных методов, включая рентгенографию, УЗИ, КТ и МРТ, а также мультидисциплинарного подхода при принятии решений о тактике лечения. Приведены данные о результативности внедрения алгоритмов: улучшение ранней диагностики скрытых повреждений, снижение числа необоснованных операций, повышение доли малоинвазивных вмешательств и уменьшение частоты осложнений. Подчеркивается практическая значимость стандартизации диагностики и лечения для оптимизации медицинской помощи детям с тяжёлыми сочетанными травмами.

Ключевые слова: Детская травма, сочетанные повреждения, грудная клетка, забрюшинная область, диагностика, алгоритм обследования, мультидисциплинарный подход, малоинвазивное вмешательство, осложнения, лечение детей.

DIAGNOSTIC APPROACH AND MANAGEMENT ALGORITHMS FOR CHILDREN WITH COMBINED CHEST AND RETROPERITONEAL INJURIES

Shamsiev Azamat Mukhitdinovich https://orcid.org/0000-0002-3628-9825
e-mail: prof.ashamsiev@mail.ru
Igamberdiev Bahrom Nagmatovich https://orcid.org/0009-0005-9136-1112

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

✓ ***Resume***

This article presents the results of a study on the effectiveness of stepwise diagnostic and therapeutic algorithms in children with combined chest and retroperitoneal injuries. The role of structured evaluation using clinical, laboratory, and instrumental methods, including X-ray, ultrasound (US), computed tomography (CT), and magnetic resonance imaging (MRI), as well as a multidisciplinary approach in treatment decision-making, is highlighted. Data on the effectiveness of implementing these algorithms are provided: improved early detection of hidden injuries, reduced number of unjustified surgeries, increased proportion of minimally invasive interventions, and decreased frequency of complications. The practical significance of standardizing diagnostic and treatment approaches for optimizing medical care in children with severe combined injuries is emphasized.

Key words: Childhood trauma, combined injuries, chest, retroperitoneal region, diagnostics, examination algorithm, multidisciplinary approach, minimally invasive intervention, complications, treatment of children.

DIAGNOSTIK YONDASHUV VA KO‘P JAROHAT OLGAN BOLALARDA KO‘KRAK QAFASI VA RETROPERITONEAL SOHA SHIKASTLANISHLARINI YURITISH ALGORITMLARI

Shamsiyev Azamat Muxitdinovich https://orcid.org/0000-0002-3628-9825
e-mail: prof.ashamsiev@mail.ru
Igamberdiyev Baxrom Nagmatovich https://orcid.org/0009-0005-9136-1112

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

✓ ***Resume***

Ushbu maqolada bolalarda ko‘krak qafasi va retroperitoneal soha kombinatsiyalangan jarohatlarida bosqichma-bosqich diagnostik va davolash algoritmlarining samaradorligini o‘rganish natijalari keltirilgan. Klinika, laboratoriya hamda instrumental tekshiruvlar — rentgenografiya, UTT, KT va MRT — asosida tuzilgan strukturalangan tekshiruvning ahamiyati, shuningdek davolash taktikasi bo‘yicha qaror qabul qilishda multidisiplinar yondashuvning roli ko‘rsatib berilgan. Algoritmlarni amaliyotga joriy etish natijalari yoritilgan: yashirin shikastlanishlarni erta aniqlash yaxshilangan, asossiz jarrohlik amaliyotlari soni kamaygan, kam invaziv aralashuvlar ulushi oshgan va asoratlar chastotasi qisqargan. Bolalarda og‘ir kombinatsiyalangan jarohatlarni davolashda diagnostika va muolajalarni standartlashtirishning amaliy ahamiyati alohida ta’kidlanadi.

Kalit so‘zlar: bolalar travmasi, kombinatsiyalangan shikastlanishlar, ko‘krak qafasi, retroperitoneal soha, diagnostika, tekshiruv algoritmi, multidisiplinar yondashuv, kam invaziv aralashuv, asoratlar, bolalarni davolash.

Agar xohlasangiz, matnni qisqartirib, maqola ko‘rinishiga moslab yoki ilmiy jurnal talablariga mos ravishda formatlab beraman.

Kalit so‘zlar.Bolalar travmasi, birlashgan jarohatlar, ko‘krak qafasi, retroperitoneal soha, diagnostika, baholash algoritmi, ko‘p tarmoqli yondashuv, minimal invaziv aralashuv, asoratlar, bolalar davolash.

Актуальность

Сочетанные повреждения грудной клетки и забрюшинной области у детей относятся к одним из самых тяжёлых вариантов травматических поражений — они характеризуются значительной клинической вариабельностью и высокой частотой скрытых повреждений [1, 2]. У детей особенности строения — эластичность рёбер, компенсаторные возможности, возрастная пластичность — часто приводят к тому, что внешние признаки тяжёлой травмы могут быть минимальными, а симптоматика — стёртой, что значительно усложняет диагностику [3, 4]. При этом тяжесть сочетанной травмы, риск жизнеугрожающих состояний, полисистемных осложнений и летальности остаются высокими, особенно при задержке диагностики [2, 5].

В таких условиях своевременная, максимально полная и точная диагностика — ключевой фактор, влияющий на исход лечения [6, 7]. Использование чётко структурированных, поэтапных диагностических алгоритмов становится критически важным: оно позволяет систематизировать обследование, снизить зависимость от субъективных клинических впечатлений, а также минимизировать риск пропуска скрытых повреждений. Кроме того, стандартизация диагностического процесса облегчает координацию между специалистами, обеспечивает преемственность на всех этапах оказания помощи — от приёма и первичной стабилизации до окончательной хирургической тактики [8, 9].

Учитывая описанные проблемы и потребность в повышении качества и безопасности лечения детей с политравмой, разработка и внедрение таких алгоритмов представляется своевременной и практически значимой задачей педиатрической и детской травматологической хирургии [10].

Цель исследования: Разработать и обосновать поэтапные алгоритмы диагностики и хирургической тактики при сочетанных повреждениях грудной клетки и забрюшинной области у детей.

Материал и методы

В исследование был включён ретроспективно-проспективный анализ клинико-инструментальных данных детей, поступивших в специализированный детский травматологический стационар с сочетанными травмами грудной клетки и забрюшинной области. Общая выборка составила 131 ребёнка, у которых оценивались особенности течения травматического процесса, диагностические сложности и результаты применения разработанных поэтапных алгоритмов обследования. Материал был распределён на две группы: 67 детей с сочетанными травмами грудной клетки и 64 ребёнка с повреждениями забрюшинной области. В первой группе анализировались механизмы травмы, клиническое состояние при поступлении, ведущие симптомокомплексы, данные рентгенографии, УЗИ и КТ, лабораторные показатели и тактика хирургического либо консервативного лечения. Во второй группе изучались виды повреждений — поражения почек, надпочечников, ретроперитонеальной клетчатки и сосудистых структур, степень тяжести по классификации AAST, выраженность гематурии, а также сочетанные травмы органов брюшной полости, грудной клетки и опорно-двигательного аппарата.

Таблица. 1.

Характеристика исследуемого контингента (n = 131)

Группы исследования	**Группа I** сочетанные травмы грудной клетки – 67 детей **Группа II** повреждения забрюшинной области – 64 ребёнка.
Основные характеристики группа I	Анализ механизмов травмы, клинического состояния при поступлении, ведущих симптомов, рентгенография, УЗИ, КТ, лабораторные показатели, хирургическая и консервативная тактика
Основные характеристики группа II	Оценка поражений почек, надпочечников, сосудов, ретроперитонеальной клетчатки, степень тяжести по AAST, выраженность гематурии; сопутствующие травмы

Для комплексной оценки состояния детей применялся широкий спектр клинических, лабораторных и инструментальных методов. Клиническое обследование включало осмотр, оценку витальных функций, использование шкал тяжести травмы (PTS, RTS), мониторинг дыхания и гемодинамики. Лабораторные исследования предусматривали общий и биохимический анализы крови, анализ мочи с определением степени гематурии и коагулограмму. Инструментальная диагностика включала обзорную и прицельную рентгенографию грудной клетки и позвоночника, ультразвуковое исследование плевральных полостей, органов брюшной полости и почек, компьютерную томографию с контрастированием при подозрении на повреждения костных структур, лёгких, сосудов или органов забрюшинного пространства, магнитно-резонансную томографию для уточнения характера паренхиматозных повреждений, а также экскреторную урографию и КТ-урографию для оценки анатомической и функциональной целостности мочевыводящих путей. Дополнительно применялись пункционно-дренажные вмешательства под УЗИ-контролем, мониторинг газового состава крови и неинвазивные методы оценки дыхательной функции.

В рамках исследования внедрены два поэтапных диагностико-лечебных алгоритма. Алгоритм обследования грудной клетки включал шесть этапов: первичную оценку витальных функций, экспресс-визуализацию (УЗИ, рентген), уточняющую КТ и МРТ, интерпретацию объёма повреждений, определение лечебной тактики и динамический контроль состояния с мониторингом возможных осложнений. Алгоритм обследования забрюшинной области состоял из пяти этапов: первичной оценки состояния и выявления признаков внутреннего кровотечения, лабораторного анализа мочи для определения степени гематурии, УЗИ, КТ/урографии с установлением степени повреждения по AAST и выбора хирургической или консервативной тактики на основе гемодинамической стабильности ребёнка. Оба алгоритма были направлены на минимизацию инвазивности вмешательств, раннее выявление жизнеугрожающих осложнений — таких как пневмоторакс, массивные забрюшинные гематомы или разрывы почек — и оптимизацию маршрутизации пациентов.

Во всех случаях диагностика и лечебная тактика формировались мультидисциплинарной командой, в которую входили торакальный хирург, абдоминальный хирург, детский уролог,

травматолог-ортопед и анестезиолог-реаниматолог. Консилиумный подход обеспечивал своевременное принятие решений о необходимости хирургической коррекции, определении её объёма и выборе оптимального момента перехода от диагностического этапа к лечебному, что повышало эффективность и безопасность оказания медицинской помощи детям с тяжёлыми сочетанными травмами.

Результат и обсуждения

В представленном исследовании проанализированы клинико-инструментальные данные детей с сочетанными травмами грудной клетки и забрюшинного пространства, оценивается эффективность внедрения поэтапных диагностико-лечебных алгоритмов и их влияние на точность диагностики, выбор тактики лечения и исходы у пациентов.

Таблица 2.

Диагностический алгоритм обследования грудной клетки у детей

Этапность	Содерхание
I. Первичная оценка витальных функций (ABCDE)	Быстрая оценка жизненно важных функций, выявление угроз жизни.
II. Клинический осмотр	Определение признаков напряжённого пневмоторакса, тампонады сердца, массивного гемоторакса.
III. Полипозиционная рентгенография	Обзор состояния лёгких, плевры, костных структур, выявление воздуха/крови.
IV. УЗИ органов грудной клетки (eFAST)	Определение жидкости и воздуха в плевральной полости, оценка сердца.
V. КТ органов грудной клетки	Высокоточная диагностика при стабильной гемодинамике.
VI. Консилиум специалистов	Совместное решение по тактике, определение показаний к операции.

Таблица 2 демонстрирует поэтапный диагностический подход к детям с травмами грудной клетки, который обеспечивает системность обследования, минимизирует вероятность пропуска повреждений и оптимизирует лечебную тактику. На первом этапе проводится первичная оценка витальных функций (ABCDE), включающая быстрый осмотр жизненно важных параметров ребёнка для выявления угроз жизни, таких как нарушение проходимости дыхательных путей, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, выраженное кровотечение. На втором этапе выполняется клинический осмотр, направленный на выявление признаков напряжённого пневмоторакса, тампонады сердца, массивного гемоторакса, деформации грудной клетки, крепитации и кровоподтёков. Третий этап — полипозиционная рентгенография, позволяющая обзорно исследовать лёгкие, плевру и костные структуры грудной клетки, выявлять скопления воздуха или крови. На четвертом этапе используется УЗИ органов грудной клетки (eFAST) для быстрой оценки жидкости и воздуха в плевральной полости, а также состояния сердца и перикарда. Пятый этап включает компьютерную томографию органов грудной клетки, обеспечивающую высокоточную визуализацию повреждений костей, лёгких, средостения и плевры у пациентов с стабильной гемодинамикой. На заключительном, шестом этапе проводится консилиум специалистов, на котором принимается совместное решение о выборе лечебной тактики, определяются показания к консервативному или хирургическому вмешательству и планируется объём необходимых процедур. Предложенный алгоритм позволяет системно оценивать состояние ребёнка, своевременно выявлять жизнеугрожающие состояния и стандартизировать процесс принятия решений о лечении.

Таблица 3.

Диагностический алгоритм обследования забрюшинной области у детей

Этапность	Содерхание
I. Клиническая оценка признаков ретроперитонеальной травмы	Оценка болевого синдрома, признаков внутреннего кровотечения, гематом, дизурии, симптомов перитонеального раздражения.
II. УЗИ забрюшинного пространства	Визуализация почек, надпочечников, мочевыводящих путей; определение гематом, жидкости, разрывов.
III. КТ/МРТ	Детальная оценка структуры повреждений: разрывы почки, надпочечника, забрюшинные гематомы, сосудистые повреждения.
IV. Урография / цистография	Применяется при подозрении на повреждение мочеточников, мочевого пузыря; оценка проходимости и целостности путей.
V. Интердисциплинарный консилиум	Совместное решение (хирург, уролог, абдоминальный хирург, анестезиолог) о тактике: консервативная, эндоскопическая, хирургическая.

Таблица 3 отражает поэтапный диагностический алгоритм обследования забрюшинной области у детей, направленный на системное выявление повреждений, оценку тяжести травмы и выбор оптимальной тактики лечения. На первом этапе проводится клиническая оценка признаков ретроперитонеальной травмы, включающая осмотр и сбор информации о болевом синдроме, признаках внутреннего кровотечения, гематомах, дизурии и симптомах перитонеального раздражения, что позволяет выявить потенциально опасные повреждения и определить приоритетные методы визуализации. На втором этапе выполняется ультразвуковое исследование забрюшинного пространства для визуализации почек, надпочечников и мочевыводящих путей, выявления гематом, жидкости и возможных разрывов органов, обеспечивая быструю и безопасную первичную оценку состояния ребёнка. Третий этап включает компьютерную и магнитно-резонансную томографию, позволяющие детально оценить структуру повреждений, включая разрывы почки и надпочечника, забрюшинные гематомы и сосудистые травмы, что критично для планирования вмешательства. На четвертом этапе применяются урография или цистография при подозрении на повреждение мочеточников или мочевого пузыря для оценки проходимости и целостности мочевых путей и выбора консервативной или хирургической тактики. На пятом этапе проводится интердисциплинарный консилиум, где хирург, уролог, абдоминальный хирург и анестезиолог совместно принимают решение о стратегии ведения пациента — консервативной, малоинвазивной или хирургической, что обеспечивает индивидуальный подход и минимизацию рисков осложнений. В целом, данный алгоритм позволяет системно оценивать состояние ребёнка, своевременно выявлять скрытые повреждения и стандартизировать процесс принятия решений при травмах забрюшинной области.

Таблица 4.

Эффективность ранней диагностики

Показатель	**До внедрения алгоритма**	**После внедрения алгоритма**	**Δ Изменение**
Доля раннего выявления жизнеугрожающих состояний (%)	62 %	89 %	**+27 %**
Обнаружение скрытых повреждений лёгких (%)	45 %	78 %	**+33 %**
Обнаружение скрытых ретроперитонеальных повреждений (%)	39 %	74 %	**+35 %**

Таблица 4 отражает эффективность внедрения поэтапных диагностических алгоритмов у детей с сочетанными травмами. После их применения отмечено значительное улучшение показателей ранней диагностики: доля раннего выявления жизнеугрожающих состояний возросла с 62 % до 89 % (+27 %), выявление скрытых повреждений лёгких увеличилось с 45 % до 78 % (+33 %), а скрытых ретроперитонеальных повреждений — с 39 % до 74 % (+35 %). Эти результаты подтверждают, что систематизированный подход к обследованию позволяет существенно повысить точность и полноту диагностики, снизить риск пропуска опасных повреждений и оптимизировать последующую лечебную тактику.

Таблица 5.

Результативность лечебной тактики

Показатель	**До внедрения алгоритма**	**После внедрения алгоритма**	**Δ Изменение**
Количество необоснованных операций (%)	21 %	8 %	**–13 %**
Доля малоинвазивных вмешательств (%)	18 %	41 %	**+23 %**
Стабилизация состояния в первые 24 часа (%)	57 %	83 %	**+26 %**
Частота ранних осложнений (%)	28 %	12 %	**–16 %**
Частота поздних осложнений (%)	19 %	7 %	**–12 %**

Таблица 5 отражает результаты внедрения поэтапных диагностико-лечебных алгоритмов в клиническую практику у детей с сочетанными травмами. После их применения отмечалось значительное снижение количества необоснованных операций с 21 % до 8 % (–13 %) и одновременное увеличение доли малоинвазивных вмешательств с 18 % до 41 % (+23 %). Показатели стабилизации состояния пациентов в первые 24 часа улучшились с 57 % до 83 % (+26 %), а частота ранних осложнений уменьшилась с 28 % до 12 % (–16 %), поздних осложнений — с 19 % до 7 % (–12 %). Эти данные подтверждают, что стандартизированный и системный подход к диагностике и лечению способствует повышению эффективности лечебной тактики, снижению инвазивности вмешательств и улучшению клинического исхода у детей с тяжёлыми сочетанными травмами.

Обсуждение:

Проведённое исследование подтвердило высокую эффективность структурированных поэтапных алгоритмов обследования и ведения детей с сочетанными травмами грудной клетки и забрюшинной области. Как показано в таблице 2 и таблице 3, использование шестиступенчатого алгоритма для грудной клетки и пятиступенчатого алгоритма для забрюшинной области позволило системно оценивать состояние ребёнка, выявлять скрытые повреждения и минимизировать риск пропуска жизнеугрожающих состояний. Этапность обследования обеспечивала последовательное использование клинических, лабораторных и инструментальных методов, включая рентгенографию, УЗИ, КТ и МРТ, что повышало точность диагностики и оптимизировало выбор лечебной тактики.

Результаты таблицы 4 подтверждают, что внедрение алгоритмов способствовало значительному повышению доли раннего выявления жизнеугрожающих состояний с 62 % до 89 % (+27 %), выявления скрытых повреждений лёгких — с 45 % до 78 % (+33 %) и ретроперитонеальных структур — с 39 % до 74 % (+35 %). Эти данные демонстрируют, что систематизированный подход позволяет выявлять скрытые травмы, которые в традиционном порядке могли оставаться незамеченными, обеспечивая своевременное оказание неотложной помощи.

Таблица 5 иллюстрирует клиническую результативность внедрённых алгоритмов. После их применения снизилось количество необоснованных операций с 21 % до 8 % (–13 %), увеличилась доля малоинвазивных вмешательств с 18 % до 41 % (+23 %), улучшились показатели стабилизации состояния в первые 24 часа — с 57 % до 83 % (+26 %), а частота ранних и поздних

осложнений снизилась с 28 % до 12 % (–16 %) и с 19 % до 7 % (–12 %) соответственно. Эти изменения свидетельствуют о повышении безопасности пациентов, снижении травматичности вмешательств и улучшении исхода лечения.

Особое значение имел мультидисциплинарный подход: совместная оценка состояния ребёнка торакальным хирургом, абдоминальным хирургом, детским урологом, травматологом-ортопедом и анестезиологом-реаниматологом обеспечивала согласованность решений, оптимизацию объёма и своевременности вмешательств, а также индивидуализацию лечебной тактики.

Таким образом, систематизированное применение поэтапных диагностических алгоритмов в сочетании с мультидисциплинарным подходом позволяет повысить точность и полноту диагностики, снизить инвазивность процедур, уменьшить количество осложнений и улучшить клинический исход у детей с тяжёлыми сочетанными травмами. Этот опыт может быть рекомендован к внедрению в практику детских травматологических стационаров и центров экстренной помощи для стандартизации ведения подобных пациентов.

Заключение

Применение поэтапных диагностических алгоритмов при сочетанных травмах грудной клетки и забрюшинного пространства у детей обеспечивает системный и последовательный подход к обследованию, способствует раннему выявлению критических повреждений, позволяет обоснованно выбирать тактику хирургического вмешательства и снижает как количество осложнений, так и тяжесть травматического процесса. Внедрение предложенных алгоритмов следует рассматривать как эффективный инструмент оптимизации оказания медицинской помощи детям с политравмой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Козлов В.И., Иванова Е.Н. Травматический разрыв диафрагмы у детей: случаи с «скрытыми» повреждениями, требующими комплексной диагностики // Российский педиатрический журнал. 2016;3:22-28.
2. Медицинская практика: принципы лечения повреждений грудной клетки у детей необходимость ранней, полноценной диагностики. / Под ред. Н.А. Смирнова. — СПб.: Питер, 2019; 152 стр.
3. Петров А.В., Сидоров Б.К. Опыт лечения травм грудной клетки у детей — актуальность стандартизации и алгоритмов // Детская хирургия. 2018;4:45-50.
4. Проблемы травматических повреждений у детей: особенности анатомо-физиологии детского организма / Под ред. И.И. Иванова. — М.: Медицина, 2012; 128 стр.
5. Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.З., Шамсиев Ж.А. Инновационные подходы к ликвидации сочетанных травм у детей: современные методы и перспективы // Евразийский журнал медицинских и естественных наук. 2024;4/5(ч. 2):22-26.
6. Crawley M., et al. Significance of chest trauma in children: pediatric hospital retrospective study // Pediatr. Surg. Int. 1995;10(5):350-356.
7. Fecteau A., et al. Delayed and occult intrathoracic injuries in children due to high compliance of the chest wall // J Pediatr Surg. 2002;37(9):1320-1325.
8. Smith R., et al. Pediatric thoraco-abdominal trauma: combined chest and abdominal injuries in children — morbidity and mortality data // J Trauma Acute Care Surg. 2010;68(3):623-629.
9. Johnson P. et al. The diagnosis and management of pediatric blunt abdominal trauma — comprehensive review // Pediatr. Emerg. Care. 2015;31(12):875-882.
10. Lee C., et al. Assessment of the pediatric trauma patient: differences in approach, necessity of structured survey protocols // Trauma Surgery Acute Care Open. 2017;2(1):e000101.

Поступила 20.11.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDK 618.177-07+ 614.2-055

СНИЖЕНИЕ ТЕМПОВ РОСТА РОЖДАЕМОСТИ В УЗБЕКИСТАНЕ: ВЛИЯНИЕ КОНТРАЦЕПТИВОВ

М.Э. Суяркулова https://orcid.org/0009-0008-1069-476X
E-mail: madhiya12@gmail.com

Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан, Ферганская область город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Резюме***

В последние годы в Узбекистане наблюдается тенденция к снижению темпов роста рождаемости, что обусловлено комплексом демографических, социально-экономических, медицинских и культурных факторов. Одним из ключевых факторов является использование современных методов контрацепции и изменения в доступности контрацептивов. В работе рассматриваются исторические аспекты обеспечения населения средствами контрацепции, анализируются динамика их использования, факторы доступности, влияние финансовой поддержки международных организаций, а также социально-культурные особенности восприятия контрацепции. Особое внимание уделено проблеме дефицита контрацептивов и её последствиям для репродуктивного здоровья женщин. Кроме того, представлены результаты анкетирования около 2000 женщин репродуктивного возраста, что позволило выявить актуальные барьеры в использовании современных методов планирования семьи.

Ключевые слова: рождаемость, контрацепция, Узбекистан, демографические тенденции, репродуктивное здоровье, планирование семьи.

REDUCING THE BIRTH RATE IN UZBEKISTAN: THE IMPACT OF CONTRACEPTIVES

M.E. Suyarkulova https://orcid.org/0009-0008-1069-476X
E-mail: madhiya12@gmail.com

Fergana Medical Institute of Public Health Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street No. 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Resume***

In recent years, Uzbekistan has experienced a decline in the growth rate of fertility, influenced by a combination of demographic, socioeconomic, medical, and cultural factors. One of the key determinants is the use of modern contraceptive methods and changes in the availability of contraceptives. This paper examines the historical development of contraceptive supply in the country, analyzes trends in contraceptive use, accessibility factors, the impact of international financial support, and socio-cultural perceptions of contraception. Special attention is given to the issue of contraceptive shortages and their consequences for women's reproductive health. Additionally, the paper presents findings from a survey conducted among approximately 2,000 women of reproductive age, which helped identify the main barriers to the use of modern family-planning methods.

Keywords: fertility, contraception, Uzbekistan, demographic trends, reproductive health, family planning.

O'ZBEKISTONDA TUG'ILISH SUR'ATLARINING PASAYISHI: KONTRATSEPTIVLARNING TA'SIRI

M.E.Suyarkulova https://orcid.org/0009-0008-1069-476X
E-mail: madhiya12@gmail.com

O'zbekiston Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Farg'ona viloyati, Farg'ona shahri, Yangi Turon ko'chasi 2-A uy Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz

✓ ***Resume***

So‘nggi yillarda O‘zbekistonda tug‘ilish darajasi o‘sish sur’atlarining pasayishi kuzatilmoqda. Bu jarayon demografik, ijtimoiy-iqtisodiy, tibbiy va madaniy omillarning majmuasi bilan bog‘liq. Ushbu omillar ichida zamonaviy kontratseptsiya usullaridan foydalanish darajasi va kontratseptiv vositalarning mavjudligi muhim o‘rin tutadi. Mazkur maqolada aholining kontratseptiv vositalar bilan ta’minlanishi tarixiy jihatdan tahlil qilinadi, ularning qo‘llanilish dinamikasi, mavjudlik darajasi, xalqaro tashkilotlarning moliyaviy ko‘magi va kontratseptsiya haqidagi ijtimoiy-madaniy qarashlarning ta’siri o‘rganiladi. Shuningdek, kontratseptivlar taqchilligining ayollar reproduktiv salomatligiga ta’siri tahlil qilinadi. Bundan tashqari, 2000 nafar reproduktiv yoshdagi ayollar o‘rtasida o‘tkazilgan so‘rovnoma natijalari asosida zamonaviy kontratseptsiya usullaridan foydalanishda uchraydigan dolzarb to‘siqlar aniqlangan.

Kalit so‘zlar: tug‘ilish, kontratseptsiya, O‘zbekiston, demografik jarayonlar, reproduktiv salomatlik, oila rejalashtirish.

Актуальность

Снижение темпов роста рождаемости за последние 2 года в Узбекистане представляет собой одну из наиболее актуальных и многогранных проблем, требующих комплексного анализа и осмысления. В последние десятилетия наблюдается значительное изменение в демографической ситуации страны, что связано с различными факторами, среди которых особое место занимает использование контрацептивов. В условиях стремительного развития общества и изменения его ценностей, вопросы планирования семьи и контроля рождаемости становятся все более важными для устойчивого социально-экономического развития [1].

Актуальность данной работы обусловлена необходимостью понимания причин снижения рождаемости и влияния контрацептивов на этот процесс.

В рамках данной работы будут освещены несколько ключевых тем [2]. Во-первых, будет представлен исторический контекст поставок контрацептивов в Узбекистане, что позволит понять, как менялась политика в этой области и какие изменения произошли в доступности контрацептивов для населения [4,9,12].

История развития гормональной контрацепции

1923 — Идея гормональной контрацепции

1960 — Первая гормональная таблетка

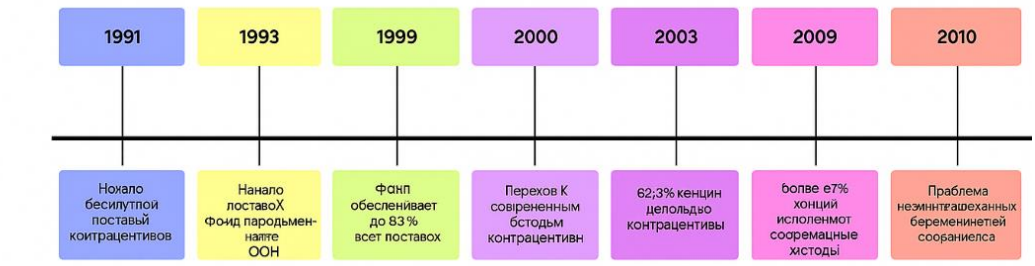
1973 — Низкодозированные КОК (30 мкг ЭЭ)

1981 — Гестагены 3-го поколения

1988 — Микродозированные КОК (20 мкг ЭЭ)

Во-вторых, будет проанализировано текущее состояние поставок контрацептивов и их влияние на рождаемость, что поможет выявить взаимосвязь между доступностью контрацептивов и изменениями в демографической ситуации [3]. (Рисунок 1.)

Рисунок 1. Хронология развития обеспечения контрацептивами в Узбекистане



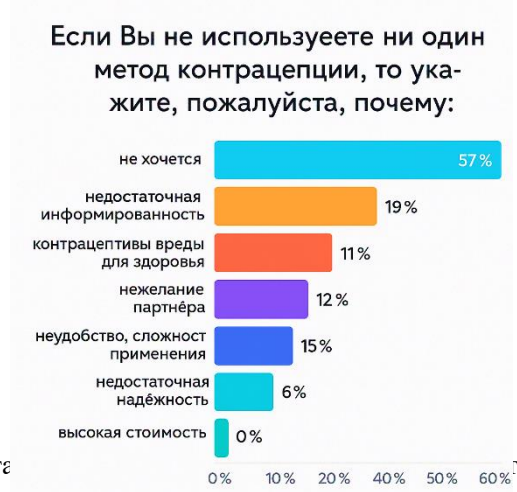
Кроме того, особое внимание будет уделено финансированию программы контрацепции, включая вызовы и возможные решения, которые могут способствовать улучшению ситуации.

Цель исследования: изучит факторов влияющих на снижение темпов роста рождаемости современных методов контрацепции и изменения в доступности контрацептивов.

Материал и методы

Нами кафедрой акушерства и гинекологии Ферганского медицинского института общественного здоровья и отделением репродуктивного здоровья ФФРНПМЦЗМИР было проведено анкетирование около 2000 женщин репродуктивного возраста, обратившихся для получения консультации по контрацепции. **(Диаграмма 1.)**

Диаграмма-1. Причины низкого использования контрацептивов по Ферганской области



Также использованы ста[illegible]руктур, материалы UNFPA и данные исторических периодов поставок контрацептивов, предоставленных в таблицах и графиках. Таблица использования контрацептивов по годам (см. Таблицу. 1) показывает, что процент женщин, использующих современные методы, колебался от 34% до 80%, при этом доступность оставалась неравномерной [5,6].

Таблица 1. Статистика использования контрацептивов в Узбекистане за различные годы.

Год	Процент женщин, использующих контрацепцию	Процент женщин с доступом к контрацептивам	Процент незапланированных беременностей
1991	13%	25%	40%
1993-1999	80% (обеспечение ФН ООН)	50%	30%
2003	62,3%	45%	33%
2009-2012 гг (ПК № 1096)	68%	90%	21%
2013-2022гг	48% (ВМС)	22%	44%
2013-2022 гг	34% (гормональныеКОК, ИК)	58%	Неизвестно
2023-2025 гг	60% (ВМС)	13,7% (без доступа)	17% (незапланированные)

Результат и обсуждения

До 1990 года основным способом регулирования рождаемости были аборты, что отражает низкий уровень доступности и использования контрацептивов. Переход к современным методам начался с 1991 года. Международная поддержка обеспечила до 80% поставок в период 1993–1999 гг.

К началу 2000-х годов количество женщин, использующих современные методы контрацепции, резко возросло. Однако проблема незапланированных беременностей сохранялась [7,8].

Наибольшее распространение получили внутриматочные спирали и гормональные контрацептивы. (Рисунок 2.)

Рисунок 2. Используемые методы контрацепции.



По данным анкетирования, инъекции и хирургическая стерилизация значительно менее популярны. Нехватка информации и дефицит контрацептивов приводят к увеличению рисков незапланированной беременности [10].

Культурные и социальные факторы способствуют высокой рождаемости и росту многодетных семей.

Исторически в Узбекистане наблюдалась тенденция к снижению рождаемости вплоть до 2012 года, однако в последние годы ситуация изменилась. Программа «Электронная база женщин фертильного возраста» повысила информированность до 76% среди участниц обучения. Значительное внимание уделено законодательным изменениям, в частности закону “Об охране репродуктивного здоровья граждан” [11].

Современные методы контрацепции стали доступными бесплатно, что улучшило охват женщин. Программа по охране здоровья матери и ребенка на 2017–2022 гг. способствовала снижению материнской и младенческой смертности [12].

В итоге использование контрацептивов в регионах значительно возросло и продолжает увеличиваться.

Обсуждение:

В целях улучшения ситуации с рождаемостью в Узбекистане предлагается сосредоточиться на увеличении доступности контрацептивов и реализации программ контроля над рождаемостью. Анализ текущих тенденций показывает, что в стране наблюдается увеличение рождаемости, что требует активного вмешательства со стороны правительства для обеспечения устойчивости экономики и социальной структуры [13].

Во-первых, необходимо расширение доступа к контрацептивам. Этот шаг должен включать не только увеличение поставок, но и улучшение информированности населения о методах контрацепции и их преимуществах. Исследования показывают, что уровень рождаемости в Узбекистане остается высоким – на 2023 год он составил 3,4 детей на женщину, что значительно превышает показатели соседних стран [14]. При этом увеличение численности населения создает давление на экономические ресурсы и рабочие места.

Во-вторых, важно развивать программы контроля над рождаемостью, которые учитывают культурные и социальные особенности общества. Эффективные программы могут содействовать снижению уровня рождаемости путём предоставления продуктовой, медицинской и образовательной помощи.

Не менее значимым является развитие программ по повышению уровня образования и осведомленности в области планирования семьи. Вопросы контрацепции часто остаются вне фокуса обсуждения, что приводит к недостаточной информированности. Тем не менее, исследования показывают, что недостаток знаний о методах контроля рождаемости может способствовать нежелательной беременности и увеличить коэффициент рождаемости [15].

Заключение

Снижение темпов роста рождаемости в Узбекистане представляет собой многогранную проблему, которая требует комплексного подхода к анализу и решению. В ходе исследования было выявлено, что использование контрацептивов играет ключевую роль в формировании рождаемости в стране. Исторический контекст поставок контрацептивов, начиная с 1993 года, показывает, что несмотря на определенные успехи, уровень их доступности и использования остается недостаточным. Это связано как с экономическими, так и с культурными факторами, которые влияют на восприятие контрацепции в обществе.

Текущие объемы поставок контрацептивов в Узбекистане, хотя и увеличиваются, все еще не соответствуют потребностям населения. Данные показывают, что многие женщины не имеют доступа к необходимым средствам контрацепции, что приводит к нежелательной беременности и, как следствие, к высокому уровню рождаемости.

Социальные инициативы, направленные на повышение уровня использования контрацепции, также играют важную роль. Программы, которые обучают женщин и мужчин вопросам планирования семьи, могут значительно повысить уровень осведомленности и, как следствие, использование контрацептивов. Важно, чтобы такие инициативы поддерживались на государственном уровне и финансировались должным образом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Changes of reproductive behavior of women of fertile age in Uzbekistan and factors of modern fertility increase. (n.d.). CyberLeninka. https://cyberleninka.ru/article/n/changes-of-reproductive-behavior-of-women-of-fertile-age-in-uzbekistan-and-factors-of-modern-fertility-increase
2. UNFPA Uzbekistan. (n.d.). Фонд ООН в области народонаселения в Узбекистане. https://uzbekistan.unfpa.org/ru/publications/фонд-оон-в-области-народонаселения-в-узбекистане
3. Diapazon.kz. (n.d.). В Узбекистане вновь в принудительном порядке сокращают... https://diapazon.kz/news/20242-v-uzbekistane-vnov-v-prinuditelnom-porjadke
4. Podrobno.uz. (n.d.). В Узбекистане законодательно прописали процедуры аборта. https://podrobno.uz/cat/obchestvo/v-uzbekistane-zakonodatelno-propisali-protsedury-aborta/
5. UNFPA Uzbekistan. (2013). Reproductive health & healthy family: Final report. https://uzbekistan.unfpa.org/sites/default/files/pub-pdf/rh & healthy family_rus_2013.pdf

6. Suyarkulova, M. (2023). *Использование современных методов контрацепции*. Fjsti.uz.https://fjsti.uz/uploads/img/yangilikar/klinik%20va%20profilaktik%20tibbiyot%20jurnali/jcpm-1.2023/suyarkulova.%20m.pdf
7. Demoscope.ru. (2013). Ключевые факторы, влияющие на использование контрацепции. https://www.demoscope.ru/weekly/2013/0573/reprod01.php
8. NOVA24.UZ. (n.d.). ООН поможет Узбекистану переписать население. https://nova24.uz/uzbekistan/oon-pomozhet-uzbekistanu-perepisat-naselenie/
9. Положение женщин в Узбекистане — Энциклопедия Руниверсалис. (n.d.).
10. Sergey. (n.d.). Рождаемость Узбекистана — нарисована? Dzen.ru. https://dzen.ru/a/z_etzchscry0q1nv
11. Upl.uz. (2025, August 11). Снижение рождаемости может завлечь... https://upl.uz/economy/54790-news.html
12. Kun.uz. (2024). Снизится или увеличится рождаемость в Узбекистане... https://kun.uz/ru/news/2024/10/25/snizitsya-или-uvelichitsya-rojdayemost-v-uzbekistane
13. Gazeta.uz. (2019). Табу или открытая тема? https://www.gazeta.uz/ru/2019/11/11/contraception/
14. Nuz.uz. (2024). Три ребенка на семью: рождаемость в странах Центральной Азии... https://nuz.uz/2024/12/30/tri-rebyonka-na-semyu-rozhdaemost-v-stranah-czentralnoj-azii-snizhaetsya-no-poka-ostayotsya-vyshe-mirovogo-urovnya/
15. Nuz.uz. (2022). Узбекистан на пороге демографического дивиденда. https://nuz.uz/2022/10/13/uzbekistan-na-poroge-demograficheskogo-dividenda-prichiny-vysokoj-rozhdaemosti-i-eyo-vliyanie-na-soczialnuyu-sferu/

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 618.177-07+ 614.2-055

НЕРАЗВИВАЮЩАЯСЯ БЕРЕМЕННОСТЬ: ПРИЧИНЫ, ДИАГНОСТИКА, СИМПТОМЫ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

А.А.Сиддиков[1] e-mail: SiddikovaA@mail.ru
М.Э. Суяркулова[1] e-mail: madhiya12@gmail.com
Г.С. Бабаджанова[2] e-mail: BabadjanovaG@mail.ru

[1]Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья Узбекистан, Ферганская область город Фергана, улица Янги Турон №2-А Тел: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Резюме***

Неразвивающаяся беременность, или замершая — это одно из осложнений гестационного периода, при котором плод прекращает рост и жизнедеятельность на раннем этапе вынашивания. Это состояние требует особого внимания со стороны акушеров-гинекологов, так как может повлечь за собой серьёзные физические и психологические последствия для женщины. В работе раскрываются ключевые причины возникновения данной патологии, включая хромосомные сбои, гормональные отклонения, инфекционные процессы, иммунологические нарушения, соматические заболевания матери и негативное воздействие внешней среды. Подробно описываются клинические проявления неразвивающейся беременности, а также методы её распознавания, в том числе данные ультразвукового обследования и анализов на гормоны беременности. Освещаются меры профилактики, направленные на снижение риска патологии: планирование зачатия, лечение фоновых заболеваний, ведение здорового образа жизни. Также представлены современные подходы к лечению — медикаментозная терапия, выскабливание полости матки, восстановление репродуктивной функции и психологическая помощь.

Ключевые слова: неразвивающаяся беременность, невынашивание беременности, анэмбриогения, медикаментозный метод прерывания беременности, вакуум-аспирация, выскабливание полости матки, предгравидарная подготовка.

NON-DEVELOPING PREGNANCY: CAUSES, DIAGNOSIS, SYMPTOMS, PREVENTION, AND TREATMENT

A.A. Siddikov.[1], M.E. Suyarkulova.[1], G.S. Babadjanova[2]

[1]Fergana Medical Institute of Public Health Fergana region, Fergana city, Yangi Turon street No. 2-A Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Resume***

Non-developing pregnancy, or frozen pregnancy, is one of the complications of the gestational period, in which the fetus stops growing and functioning at an early stage of gestation. This condition requires special attention from obstetricians and gynecologists, as it can entail serious physical and psychological consequences for a woman. The paper reveals the key causes of this pathology, including chromosomal abnormalities, hormonal abnormalities, infectious processes, immunological disorders, somatic diseases of the mother and negative impact of the external environment. It describes in detail the clinical manifestations of non-developing pregnancy, as well as the methods of its recognition, including ultrasound examination data and tests for pregnancy hormones. It covers preventive measures aimed at reducing the risk of pathology: conception planning, treatment of background diseases, healthy lifestyle. It also presents modern approaches to treatment - drug therapy, curettage of the uterine cavity, restoration of reproductive function and psychological assistance.

Keywords: non-developing pregnancy, miscarriage, anembryogeny, drug method of termination of pregnancy, vacuum aspiration, curettage of the uterine cavity, pregravid preparation.

RIVOJLANMAYDIGAN HOMILADORLIK: SABABLARI, TASHHISI, BELGILARI, OLDINI OLISH VA DAVOLASH

A.A. Siddikov.[1], M.E.Suyarqulova.[1], G.S.Babadjanova[2]

[1]O‘zbekiston Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Farg‘ona viloyati, Farg‘ona shahri, Yangi Turon ko‘chasi 2-A uy Tel: +998 (73) 243-06-62 Email: info@fjsti.uz
[2]Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko’chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ ***Rezyume***

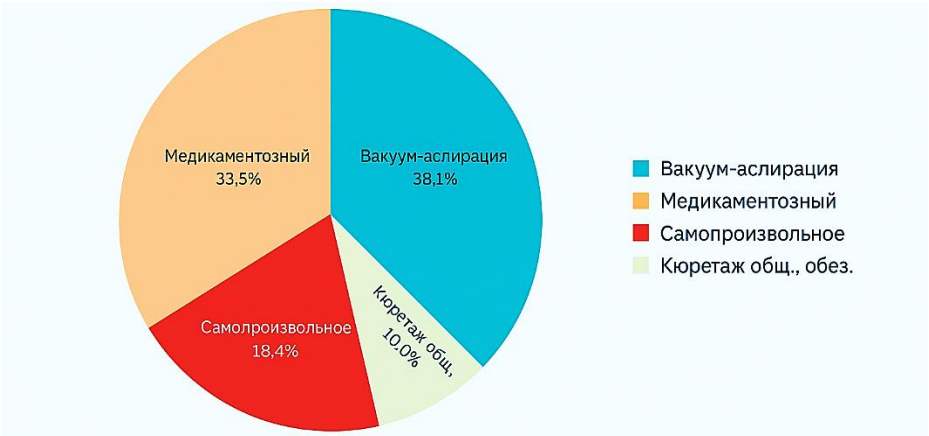
Rivojlanmaydigan homiladorlik yoki muzlatilgan homiladorlik homiladorlik davrining asoratlaridan biri bo'lib, unda homila homiladorlikning dastlabki bosqichida o'sishi va faoliyatini to'xtatadi. Bu holat akusher-ginekologlarning alohida e'tiborini talab qiladi, chunki bu ayol uchun jiddiy jismoniy va psixologik oqibatlarga olib kelishi mumkin. Maqolada ushbu patologiyaning asosiy sabablari, jumladan, xromosoma anomaliyalari, gormonal anomaliyalar, yuqumli jarayonlar, immunologik kasalliklar, onaning somatik kasalliklari va tashqi muhitning salbiy ta'siri ochib berilgan. Unda rivojlanmagan homiladorlikning klinik ko'rinishlari, shuningdek uni aniqlash usullari, shu jumladan ultratovush tekshiruvi ma'lumotlari va homiladorlik gormonlari uchun testlar batafsil tavsiflanadi. U patologiya xavfini kamaytirishga qaratilgan profilaktika choralarini o'z ichiga oladi: kontseptsiyani rejalashtirish, fon kasalliklarini davolash, sog'lom turmush tarzi. Shuningdek, u davolashning zamonaviy yondashuvlarini taqdim etadi - dori terapiyasi, bachadon bo'shlig'ini kuretaj qilish, reproduktiv funktsiyani tiklash va psixologik yordam.

Kalit so‘zlar: rivojlanmagan homiladorlik, abort, anembriogenez, homiladorlikni to'xtatishning dori usuli, vakuum aspiratsiyasi, bachadon bo'shlig'ining kuretaji, pregravid preparati.

Актуальность

Для коррекции возможных нарушений системы гемостаза до прерывания беременности необходимо осуществлять тщательный контроль системы свёртывания крови [4-7]. Анализ крови у женщин с замершей беременностью выявляет увеличение концентрации моноцитов, уменьшение концентрации базофилов и эозинофилов и повышение уровня СОЭ. Оптимальные способы опорожнения полости матки при неразвивающейся беременности: медикаментозный метод — до 6 недели гестации, вакуум-аспирация — до 12 недели гестации. В нашем исследовании из 155 женщин, поступивших в Ферганский филиал Республиканского специализированного медицинского центра Здоровья матери и ребенка с неразвивающейся беременностью, у 59 (38%) беременность была прервана с помощью вакуум-аспирации полости матки, у 52 женщин (33,5%) был применен медикаментозный метод прерывания неразвивающейся беременности, у 30 (19,5%) женщин беременность прервалась самопроизвольно и не было необходимости в вакуум-аспирации и кюретаже полости матки. И только у 14 (9%) из исследуемых женщин сделан кюретаж полости матки под общим обезболиванием. (Диаграмма-5).

Диаграмма-5 Методы прерывания беременности



Неразвивающаяся беременность независимо от основной причины у подавляющего большинства пациенток сочетается с хроническим эндометритом, после опорожнения полости матки необходимы следующие мероприятия: лечение хронического эндометрита, восстановление структурно-метаболических характеристик эндометрия и тщательная подготовка к следующей беременности. Эндометрит, связанный с внутриматочной гибелью эмбриона, необходимо лечить безотлагательно в течение первых 3 месяцев после потери эмбриона. Комплекс реабилитационных мероприятий включает в себя использование нестероидных противовоспалительных препаратов, коррекцию иммунных нарушений, нормализацию микроциркуляции и метаболических процессов и коррекцию микробиоценоза. Но из числа исследуемых женщин (155), у 56% (86) женщин повторная беременность наступила через 3-6 месяцев после неразвивающейся беременности, т.е. они не предохранялись от беременности и конечно же не успели получить профилактическое лечение и предгравидарную подготовку [8-10]. И конечно же не было времени для обследования с целью узучения причины неразвивающейся беременности.

Профилактика неразвивающейся беременности: Для уменьшения вероятности действия внешних факторов на течение беременности прежде всего профилактику необходимо проводить вне беременности: обследование, которое включает обследование на инфекции передающиеся половым путем; медико-генетическое консультирование с целью выявления групп риска врожденных и наследственных патологий; гормональную терапию при наличии эндокринных причин невынашивания беременности, коррекцию аутоиммунных нарушений, противовоспалительную терапию при инфекционных процессах, медикаментозную коррекцию нарушений свертывающей системы крови и гистероскопию (гистерорезектоскопию) при внутриматочной патологии.

Когда можно планировать новую беременность после выкидыша

Планировать повторную беременность рекомендуется не ранее, чем через 6 месяцев после выскабливания полости матки.

Как правило, в первые дни после выкидыша женщина остается в гинекологическом стационаре под наблюдением врача. После выписки рекомендуется в течение ближайших двух недель посетить своего гинеколога. Врач проведет осмотр и на 7-14 день после выкидыша назначит УЗИ. При ультразвуковом исследовании можно оценить состояние матки и убедиться, что в полости не осталось элементов плодного яйца.

Консультация гинеколога.

Анализы на инфекции. При гинекологическом осмотре врач может взять материал для обзорного мазка и ПЦР-теста на инфекции, передающиеся половым путем: Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, Trichomonas vaginalis, Mycoplasma genitalium.

При подозрении на хронический эндометрит может быть рекомендовано бактериологическое исследование содержимого полости матки на микроорганизмы, которые часто вызывают воспаление: Chlamydia trachomatis, Enterococcus spp., Escherichia coli, Gardnerella vaginalis, Klebsiella pneumoniae, Mycoplasma hominis, Neisseria gonorrhoeae, Staphylococcus spp. и Streptococcus spp. По показаниям врач может назначить обследование на TORCH-инфекции (токсоплазмоз, краснуха, цитомегаловирус и вирус простого герпеса) [11].

Ультразвуковое исследование органов малого таза

УЗИ делают трансвагинально на 5-7-й день менструального цикла. С помощью ультразвукового исследования можно обнаружить миому, аденомиоз, полип и гиперплазию эндометрия, образования в яичниках и другие патологические процессы в органах малого таза.

Анализ крови на гормоны.

Чтобы выяснить причину неразвивающейся беременности, врач может назначить анализ крови на гормоны: эстрадиол, лютеинизирующий и фолликулостимулирующий гормоны, пролактин. Анализ нужно сдавать на 2-5-й день менструального цикла. При подозрении на недостаточность лютеиновой фазы необходимо также сдать анализ крови на прогестерон на 21-25-й день цикла (примерно за 7 дней до ожидаемой менструации). На работу репродуктивных органов также влияет состояние щитовидной железы. Поэтому рекомендуется сдать анализ крови на ТТГ. Его снижение говорит о гипертиреозе (избытке гормонов щитовидной железы), а повышение – о гипотиреозе (недостатке гормонов). Если ТТГ не в норме, нужна консультация

эндокринолога. Женщинам с признаками избытка андрогенов рекомендуется также сдать анализ крови на уровень общего тестостерона и 17-гидроксипрогестерона. Об избытке мужских половых гормонов говорит нарушение менструального цикла, избыточный рост волос на лице и теле, угревая сыпь [10,11].

Женщинам с лишним весом и/или синдромом поликистозных яичников рекомендуется определить уровень глюкозы в крови. Нарушения углеводного обмена могут помешать зачать и выносить ребенка.

Оценка свертывающей системы крови.

Этот анализ делают не всем, а только при подозрении на антифосфолипидный синдром. Такие нарушения становятся причиной прерывания беременности (как правило, на сроке после 10 недель), а также преждевременных родов.

Гистероскопия с биопсией эндометрия.

Гистероскопия – это процедура, при которой можно осмотреть полость матки изнутри, выявить различные патологические процессы. Например, во время обследования можно увидеть признаки гиперплазии (избыточного разрастания слизистой оболочки) или эндометрита (воспаления матки). Можно также выявить очаги аденомиоза, полип эндометрия или синехии (спайки) в полости матки.
Гистероскопию рекомендуется делать в первую фазу цикла – на 5-10-й день. Первый день цикла – это первый день менструального кровотечения [1].

Консультация генетика.

Генетическая консультация может быть рекомендована при повторном выкидыше, а также в том случае, если в семье уже были случаи рождения детей с генетически обусловленными заболеваниями. Лучший период для наступления следующей беременности после раннего выкидыша — 3-6 месяцев. И мужчина, и женщина обеспечивают будущего ребенка генетическим материалом, поэтому прегравидарная подготовка рекомендована обоим партнерам [12,13].

Нужно ли мужчинам планировать беременность после выкидыша?

Невынашивание беременности может быть связано с уроандрологическими нарушениями и аномалиями эякулята у мужчин. Для планирования успешной беременности мужчинам также назначается прегравидарная подготовка:

-анализ на инфекции, передающиеся половым путем;

-спермограмма — качественное и количественное исследование спермы;

-оценка гормонального статуса;

-дополнительные обследования, в том числе генетические.

Цель исследования: изучит причины неразвивающаяся беременность: причины, диагностика, симптомы, профилактика и лечение.

Материал и методы

Кафедрой акушерства и гинекологии Ферганского медицинского института общественного здоровья проведены исследования у 155 женщин в анамнезе которых были 1, 2 и более раз неразвивающиеся беременности [1]. По возрасту исследуемая группа разделилась следующим образом: 17-19 лет – 22 (14%), 20-29 лет – 57 (37%), 30-35 лет – 47 (30%), 36-48 – 29 (19%). Самый большой процент отмечался в возрастной группе 20-29 лет – 37% и в группе 30-35 лет- 47%. (Диграмма-1) Это самый оптимальный возраст для беременности и родов, но при этом отмечается также высокий процент неразвивающихся беременностей и невынашивания.

Дигарамма-1. Распределение неразвивающихся беременностей по возрасту.

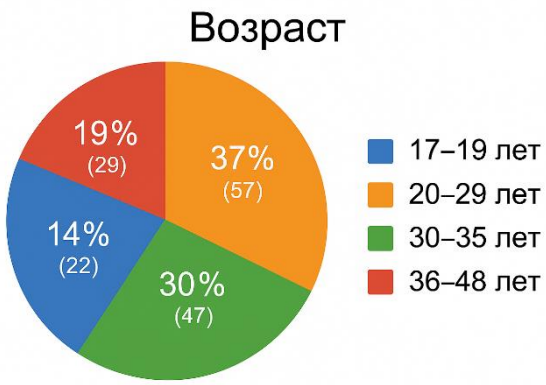
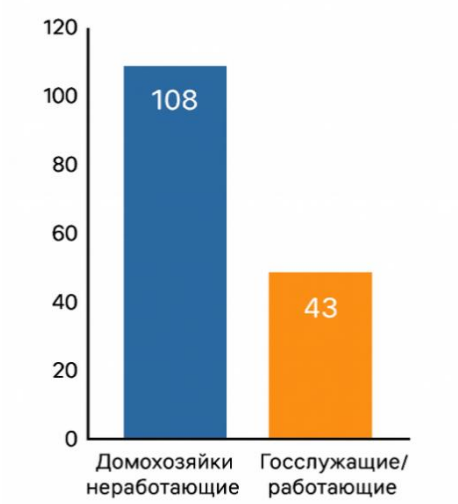


Диаграмма -2 название Распределение женщин по месту проживания.

По месту проживания женщины родившиеся и проживающие в сельской местности – 111 (72%) более подвержены к осложнениям беременности больше, нежели проживающие в городской местности – 44 (28%). Из 155 женщин 108 (70%) – это домохозяйки или лица, не работающие в каких-либо учреждениях, а 43 женщины (30%) - госслужащие или обеспеченные работой женщины, которые более информированы о своем репродуктивном здоровье и имеют возможность своевременно посещать семейного врача. (Диаграмма-2).

Осложнения беременности Женщины по месту проживания

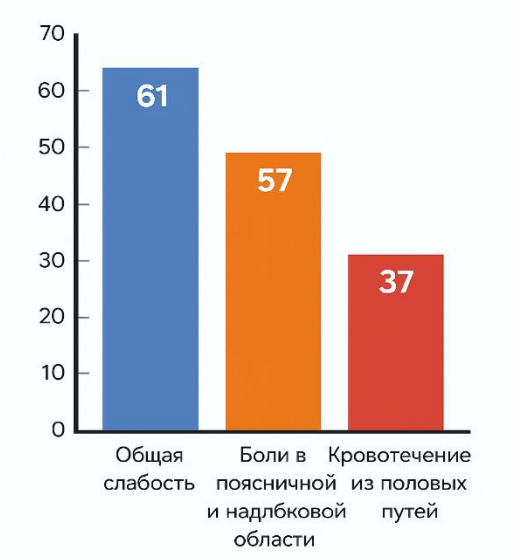




Результат и обсуждения

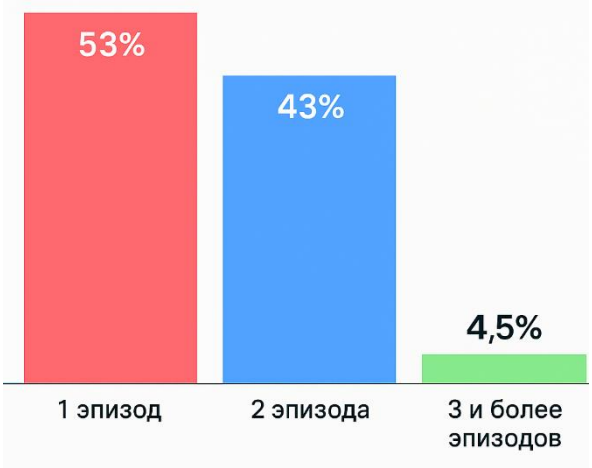
С какими жалобами поступал и женщины при неразвивающейся беременности? Основной жалобой беременных, обратившихся за помощью к семейным врачам, были жалобы на общую слабость – 61 случай (39%), на втором месте – боли в поясничной и надлобковой области – 57 (37%), и кровотечение из половых путей – 37 (24%). До появления кровянистых выделений из половых органов, беременные чувствовали начало болезни в виде общей слабости и болей в поясничной (чаще) и надлобковой областях. Но при этих жалобах со стороны семейного врача чаще всего никаких мер принято не было, в связи с чем беременные были вынуждены обратиться в стационар уже с появившимися кровянистыми выделениями из половых путей. (Диаграмма-3).

Диаграмма-3 Жалобы с которыми поступали беременные:



К основным факторам риска относят поздний репродуктивный возраст матери и большое количество эпизодов невынашивания беременности. Чем больше эпизодов невынашивания беременности было диагностировано у женщины, тем хуже прогноз для последующего зачатия [2,3]. В исследуемой группе – всего 155 женщин, поступивших в Ферганский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра Здоровья матери и ребёнка по поводу неразвивающейся беременности – у 82 (53%) неразвивающаяся беременность отмечалась однократно, у 66 (43%) женщин эпизод неразвившейся беременности отмечался дважды, а у 7 женщин (4,5%) – эпизод неразвившейся беременности отмечался 3 и более раз. (Диаграмма-4)

Диаграмма-4 эпизоды неразвивающихся беременностей



В наших исследованиях к факторам риска относят хронические заболевания матери, такие как сахарный диабет (3 – 2%), хронические заболевания почек (4 – 2,6%), вирусные гепатиты (3-2%), заболевания (пороки) сердца (4 – 2,6%), антифосфолипидный синдром – (1 – 0,6%), болезни щитовидной железы (9 – 6%), артериальная гипертензия (5 – 3,2), аллергические заболевания 3 – 2%), конфликт по АВО системе (4 – 2.6%) и по Rh-фактору (6 – 4%). Также определенным факторам риска является нарушения репродуктивного здоровья, низкий или высокий индекс массы тела (низкий индекс – 2 – 1,3%, высокий индекс – у 26 – 16,8%) стрессовые ситуации и травмы (34 – 22%). Кроме того, установлено, что факторами риска развития неразвивающейся беременности чаще всего являются TORCH-инфекции, вызванные вирусом простого герпеса, цитомегаловирусом и уреаплазмой (27 – 17,5%), также инфекции, передающиеся половым путём (7 – 4,5%),

воспалительные заболевания гениталий (16 – 10,3%), высокая частота абортов (у 7 – 4,5%), внутриматочная контрацепция (12 – 7,7%).

Сроки беременности у поступивших женщин, когда была диагностирована неразвивающаяся беременность были следующие: от 3 до 12 недель беременности поступили 104 (67%) беременные, от 13 до 18 недель – 34 (22%) беременные и от 18-22 недели беременности поступили 17 (11%) беременных.

Для ранней диагностики замершей беременности нами было проведено 155 женщинам трансвагинальное УЗИ в сочетании с определением уровня β-ХГЧ (β-хорионический гонадотропин). В качестве дополнительных тестов с помощью иммуноферментного анализа определяют в сыворотке крови уровни маркеров: β –ХГЧ (содержание при замершей беременности снижено в 3–9 раз), α-фетопротеин (АФП, содержание при замершей беременности в 1,5–4 раза), плацентарный лактоген (ПЛ) (содержание при замершей беременности снижено в 1,8–2,7 раза), содержание прогестерона при неразвивающейся беременности может сохраняться на относительно высоком уровне, а уровень эстрадиола резко снижается.

Заключение

Таким образом, неразвивающаяся беременность является актуальной проблемой акушерства. Комплексный подход к диагностике, лечению и профилактике данной патологии позволяет минимизировать риски и повысить шансы на успешное вынашивание беременности в будущем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Междисциплинарная ассоциация специалистов репродуктивной медицины. (2021). Методические рекомендации. Москва: Редакция журнала StatusPraesens.
2. Пордиянц И.М., Барабашева С.С. (2018). Неразвивающаяся беременность: взгляд на проблему. Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения, 2018;3(21):92–96. https://doi.org/10.24411/2303-9698-2018-13010
3. Манухин И. Б., Крапошина Т. П., Манухина Е. И., Керимова С. П., Испас А. А. (2018). Неразвивающаяся беременность: этиопатогенез, диагностика, лечение. Таврический медико-биологический вестник 2018;21(2-2):182–188.
4. Захарова Е.А., Селихова М.С. (2017). Соотношение клинических и социальных детерминант неразвивающейся беременности. Медицинский вестник Северного Кавказа 2017;12(1):58-60.
5. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М. (Ред.). (2014). Акушерство: национальное руководство (Серия «Национальные руководства»). Москва: ГЭОТАР-Медиа.
6. Министерство здравоохранения Российской Федерации. (2021). Клинические рекомендации: Выкидыш (самопроизвольный аборт). https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/670_1
7. Междисциплинарная ассоциация специалистов репродуктивной медицины. (2015). Неразвивающаяся беременность: методические рекомендации. https://mzkchr.ru/wp-content/uploads/2016/09/nerazvivayushhayasya-beremennost.pdf
8. Прилепская В. Н., Гус А. И., Белоусов Д. М., Куземин А. А. (n.d.). Тактика ведения женщин при подозрении на наличие остатков плодного яйца в полости матки после медикаментозного аборта. Гинекология, 13(6). https://omnidoctor.ru/upload/iblock/58f/58f5a9f2701c741e9f12ab855fae7f38.pdf
9. Петров А. Ю., Узбекова Л. Д., Середа Е. В. (2022). Ближайшие и отдаленные последствия артифициального прерывания беременности. МНИЖ, 6-2(120). https://cyberleninka.ru/article/n/blizhayshie-i-otdalennye-posledstviya-artifitsialnogo-preryvaniya-beremennosti
10. Междисциплинарная ассоциация специалистов репродуктивной медицины. (2021). Неразвивающаяся беременность в анамнезе: реабилитация и подготовка к следующей гестации. https://praesens.ru/files/2021/web/mars_light.pdf
11. Междисциплинарная ассоциация специалистов репродуктивной медицины. (2020). Прегравидарная подготовка: методические рекомендации. https://praesens.ru/files/2020/broshyury/Protokol_MARS.pdf
12. Междисциплинарная ассоциация специалистов репродуктивной медицины. (2021). Неразвивающаяся беременность в анамнезе: реабилитация и подготовка к следующей гестации. Москва: Редакция журнала StatusPraesens. https://praesens.ru/files/2021/web/mars_light.pdf
13. Министерство здравоохранения Российской Федерации. (2020). Клинические рекомендации: Нормальная беременность. https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/288_2

Поступила 20.11.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 611.42; 617.518; 616.831-005

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЛИМФОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Раджабова З.С. 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***

Результаты исследования показывают, что лимфотропная противоотечная и антибактериальная терапия в комплексном лечении больных с черепно-мозговой травмой способствует улучшение результатов лечения в остром периоде, а также профилактики внутричерепных гнойно-воспалительных осложнений, что позволяет снижать уровень летальности.

Ключевые слова: вторичная инфекция, гнойно-воспалительные осложнения, лимфотропная противоотечная и антибактериальная терапия.

PATHOPHYSIOLOGICAL BASIS OF LYMPHOTROPIC THERAPY OF INTRACRANIAL INFECTIOUS AND INFLAMMATORY COMPLICATIONS IN TRAUMATIC BRAIN INJURY

Radjabova Z.S. https://orcid.org/0009-0009-7225-0694 50 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***

The study results demonstrate that lymphotropic anti-edematous and antibacterial therapy in the comprehensive treatment of patients with traumatic brain injury improves treatment outcomes in the acute period and prevents intracranial purulent-inflammatory complications, thereby reducing mortality.

Key words: secondary infection, purulent-inflammatory complications, lymphotropic anti-edematous and antibacterial therapy.

МИЯ ТРАВМАТИК ЖАРОҲАТЛАНИШИДА КАЛЛА ИЧИ ИНФЕКЦИОН ЯЛҒИЛИШЛИ АСОРИЯТЛАРНИНГ ЛИМПОТРОПИК ТЕРАПИЯСИНИНГ ПАТОФИЗИОЛОГИК АСОСЛАРИ

Ражабова З.С. https://orcid.org/0009-0009-7225-0694 e-mail: zebiniso_rajabova@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***

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, бош мия жароҳати олган беморларни комплекс даволашда лимфотроп шишга қарши ва антибактериал терапия ўткир даврда даволаш натижаларини яхшилайди ва бош суяги ичидаги йирингли-яллиғланиш асоратларининг олдини олади, шу билан ўлимни камайтиради.

Калит сўзлар: иккиламчи инфексия, йирингли-яллиғланиш асоратлари, лимфотроп шишга қарши ва антибактериал терапия.

Акутальность

Отёк мозга и вторичная инфекция при черепно-мозговых травмах (ЧМТ) остаются основной причиной смертности мужчин молодого возраста в развитых странах [4,5,6]. Если тяжесть первичного повреждения мозга определяет исход на догоспитальном этапе тяжелой черепно-мозговой травмы, то от развития внутричерепной гипертензии зависят клинический прогноз и исход острого и отдаленного периодов тяжелой черепно-мозговой травмы [2,4,6]. Так же важно отметить, что проблема вторичной инфекции и инфекционных осложнений при ЧМТ особенно актуальна в случаях длительного коматозного состояния пострадавших. При этом одним из важных в клиническом отношении представляется вопрос о сроках и рисках развития инфекционных осложнений при ЧМТ [2]. К сожалению, традиционные методы введения антибиотиков (внутримышечный, внутривенный, внутрибрюшинный и др.) не обеспечивают терапевтических концентраций антибиотиков в лимфатическом русле. Кроме того, в крови и тканях лечебные концентрации препаратов удерживаются весьма ограниченное время 4-12 часов. Это требует частых повторных инъекций антибиотиков, что далеко небезразлично для организма. Использование лимфотропной антибиотикотерапии при однократной инъекции препарата в среднетерапевтической разовой дозе, обеспечивает лечебную концентрацию в течении 24 часа не только в лимфатической системе, но и в большинстве тканей, сыворотке тканей, сыворотке крови [2]. Инфицирование внутричерепного содержимого оказывает неблагоприятные влияние на течение травматической болезни и достоверно ухудшает исходы. Этиологическим фактором посттравматических менингитов и энцефалитов являются в равной мере грамм положительные и грамм отрицательные микроорганизмы. Для профилактики и лечения этих осложнений лимфотропная антибактериальная терапия повышает эффективность базисного лечения, предотвращая развитие инфекционных осложнений. Работы академика Бородина Ю.И. и Песина Я.М., [1,3] выявили анатомо функциональную взаимосвязь ЦНС и лимфатической системы, циркуляции ликвора и лимфы в ЦНС, а также показали эффективность лимфотропной терапии в коррекции нарушений ликвородинамики при различных патологических процессах. Данные предпосылки позволяют считать целесообразным и патогенетический обоснованным применение лимфо стимулирующих технологий в лечении ЧМТ.

Целью работы было изучение влияние методов лимфотропной противотечной и лимфотропной антибактериальной терапии внутричерепных инфекционно воспалительных осложнений при черепно-мозговой травме.

Материал и методы

Исследование проведено в отделение нейрореанимации Бухарского областного филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Объектами исследования явились 51 пациентов с ЧМТ, возраст которых варьировал от 32 до 65 лет (средний возраст составлял 56,3±3 лет), у которых исследованы клинико-лабораторные данные. При оценке невростатуса по шкале комы Глазго (ШКГ) средний балл при поступлении в стационар составлял 9,3 ± 2,1. Из 38 больных с тяжелой черепно мозговой травмой гнойно-воспалительные осложнения (менингит и менингоэнцефалит) были более характерными для очаговых повреждений головного мозга, чем для диффузных (18% против 5% ($p<0,01$).

С целью противоотечной терапии и профилактики внутричерепных инфекционно воспалительных осложнений в период с 2019 по 2021 гг., была проведена региональная противоотечная терапия и лимфотропная антибактериальная терапия 38 больным с ЧМТ. Контрольную группу составили 13 больных которые получали стандартную интенсивную терапию. Субмастоидальные инъекции выполнялись врачом. Костным ориентиром являлся сосцевидный отросток височной кости. Пальпаторно определяли нижний край отростка и в этой точке производили инъекцию обычной подкожной иглой, присоединенной к шприцу с лекарственной смесью. После прокола кожи при вхождении иглы в подкожную клетчатку вводили смесь. Глубина введения иглы в среднем составляла 2-3 мм. Введение лекарственной смеси осуществляли в две точки–справа противоотечная лимфотропная терапия: лидокаин 2%-1мл, дексаметазон 4мг, 10% р-р глюкозы 3мл. в одном шприце и слева-лимфотропная антибактериальная терапия- цефтриаксон по100 мг, кратность введения один раз ежедневно, начиная с вторых суток ЧМТ, в течение 5 дней. Все пациенты получали единый стандарт обследования, который включал в себя: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, исследование ликвора, исследование глазного дна, КТ черепа, оценку функций центральной нервной системы. Для решения поставленной цели были определены основные параметры сравнения: оценка по Шкале Глазго (ШКГ) на первые, пятые сутки ЧМТ и при переводе из отделения реанимации в нейрохирургическое.

Результат и обсуждения

При проведении лимфотропной противоотечной и антибактериальной терапии в сочетании со стандартной терапией важнейшим критерием оценки эффективности проводимой терапии являлись сроки восстановления уровня сознания, которое фиксировалось по Шкале Глазго. На момент первой оценки по ШКГ результаты в группе контроля составили 8,1±1,3 балла, а в основной группе – 7,5±1,8 соответственно, что свидетельствует о сопоставимости групп данного исследования. Пациенты основной группы с тяжелой черепно-мозговой травмой (n=38) были разделены на три подгруппы в зависимости от количества баллов по ШКГ с оценкой на 1 и5-е сутки нахождения в стационаре после ЧМТ:1) 3-4 балла по ШКГ–6 пациента;2) 5-8 баллов по ШКГ– 15 пациентов;3) 8-10 баллов по ШКГ– 17 пациентов. Распределив пациентов по первоначальным подгруппам, мы получили следующие результаты на пятые сутки ЧМТ:1) 3-4 балла– 0; 2) 5-8 баллов– 20; 3) 8-10 баллов– 18 пациентов. На фоне проводимой терапии на 5-е сутки отмечалось достоверное улучшение оценки по ШКГ у пациентов основной группы: с 7,5 ± 1,8 балла до 10,97±1,33 соответственно. Летальность в течение первых пяти суток ЧМТ в основной группе составила 2 пациента. Перевод в профильное отделение после 5-ти суток пребывания в отделении реанимации состоялся во всех 36 случаях, при этом отмечалось дальнейшее улучшение оценки по ШКГ до 12,88±1,20, но это было статистически мало достоверно, ($p<0,05$). Выживаемость пациентов после 5-ти суток ЧМТ в основной группе была 94.8%. Для сравнения эффективности проводимой терапии в группах исследования пациенты контрольной группы (n=13) также были разделены на три подгруппы подобно пациентам основной группы в зависимости от количества баллов по ШКГ:1) 3-4 балла по ШКГ– 0; 2) 5-8 баллов–3 пациентов; 3) 8-10 баллов– 10 пациентов. На пятые сутки ЧМТ получены следующие результаты:1) 3-4 балла–0;2) 5-8 баллов–1 пациента;3) 8-10 баллов– 10 пациентов. У 2 пациентов контрольной группы на пятые сутки было от 10 до 12 баллов. На фоне стандартной терапии на 5-е сутки отмечалась тенденция к улучшению оценки по ШКГ у пациентов контрольной группы: с 8,1±1,3 балла до 9,97±1,16 балла соответственно, при этом $p\geq0,05$. Летальность в течение первых пяти суток ЧМТ в контрольной группе составила 5 пациентов. Перевод в профильное отделение после 5-ти суток пребывания в отделении реанимации состоялся в 6 случаях, при этом отмечалось дальнейшее улучшение оценки по ШКГ у этих пациентов с 9,97±1,16 балла до 12,57±1,03 балла. Но выживаемость пациентов после 5-ти суток ЧМТ в группе контроля была 61,6 %. Анализ исходов тяжелой черепно-мозговой травмы в зависимости от наличия внутричерепных инфекционно-воспалительных осложнений показал, что доля умерших больных была статистически достоверно выше при контрольной группе. Таким образом, проведение лимфотропной противоотечной и антибактериальной терапии при ЧМТ в остром периоде позволило эффективно воздействовать на течение патологического процесса и улучшить результаты лечения, что подтверждается достоверно лучшими данными по ШКГ, летальности, срокам пребывания в палате реанимации у пациентов основной группы.

Заключение

Лимфотропная противоотечная и антибактериальная терапия повышает эффективность базисного лечения, предотвращает развитие вторичных инфекционно врспалительных осложнений при ЧМТ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бородин, Ю.И. Мозг и жидкие среды организма / Ю.И. Бородин, Я.М. Песин. - Новосибирск; Бишкек, 2005; 184 стр.
2. Кулдашев К.А., Кулдашева Я.М., Хакимова З.К. и др. Диагностика и хирургическое лечение внутричерепной гипертензии травматического генеза и внутричерепные инфекционно-воспалительные осложнения при сочетанной черепно-мозговой травме. Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2021;3:36-39.
3. Песин Я.М., Чернышева Е.А., Бейсембаев А.А., Великородова М.Я. Морфофункциональные характеристики путей оттока спинномозговой жидкости в лимфатическое русло в условиях длительного воздействия адреналином и обзиданом // Бюллетень Сибирской Медицины. – 2008;5:36-39.
4. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, J Neurotrauma 2000;17:451-627.
5. Greve M.W., Zink B.J. Pathophysiology of traumatic brain injury // Mt. Sinai J. Med. 2009, Apr; 76(2):97-104.
6. Donkin J.J., Vink R. Mechanisms of cerebral edema in traumatic brain injury: therapeutic developments. // Curr. Opin. Neurol. 2010 Jun; 23(3):293-9.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 618.19-006.55-616-006.66 611.351

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE RECTUM AS A RESULT OF CHEMOTHERAPY IN EXPERIMENTAL BREAST CANCER

Ashurova Shakhlo Uktamovna https://orcid.org/0009-0003-0493-0387 e-mail: xaribova.elena@bsmi.uz
Kharibova Elena Alexandrovna https://orcid.org/0000-0002-6480-1822 e-mail: KharibovaE@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 a study of the small intestinal mucosa of mice, the height of the intestinal villi increased by 35% when following a high-calorie diet containing 10% fat (417 μm in the control group and 563 μm in the experimental group). A decrease in the number of absorptive areas per mm² in the rectum was observed in rats maintained on a diet with 32% fat content. Experimental models showed an enlargement of the intestinal cavity, which leads to the development of obesity. Standard nutrition over a period of 5 weeks (a diet with 14% fat content) showed signs of inflammation developing in the epithelium of the rectal mucosa.

Keywords: breast cancer, rectum, morphology, chemotherapy.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ В РЕЗУЛЬТАТЕ ХИМИОТЕРАПИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ашурова Шахло Уктамовна https://orcid.org/0009-0003-0493-0387 e-mail: xaribova.elena@bsmi.uz
Харибова Елена Александровна https://orcid.org/0000-0002-6480-1822 e-mail: KharibovaE@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 слизистой оболочки тонкого кишечника мышей высота ворсинок тонкого кишечника увеличивалась на 35% при соблюдении высококалорийной диеты с использованием 10% жира (417 мкм в контрольной группе и 563 мкм в экспериментальной группе). Уменьшение количества всасываний на мм2 прямой кишки при содержании крыс на диете с содержанием жиров 32% экспериментальные модели показали увеличение кишечной полости, что приводит к развитию ожирения, и стандартное питание в течение 5 недель (диета с содержанием жиров 14%) показало признаки развития воспаления в эпителии слизистой оболочки прямой кишки.

Ключевые слова: рак молочной железы, прямой кишке, морфология, химиотерапия

EKSPERIMENTAL SUT BEZI RAKIDA KIMYOVIY DAVOLASH TA’SIRIDA TO‘G‘RI ICHAKDA YUZ BERGAN MORFOLOGIK O‘ZGARISHLAR

Ashurova Shakhlo Uktamovna https://orcid.org/0009-0003-0493-0387 e-mail: xaribova.elena@bsmi.uz
Kharibova Elena Alexandrovna https://orcid.org/0000-0002-6480-1822 e-mail: KharibovaE@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***

Kalamushlarning ingichka ichak shilliq qavati ustida olib borilgan tadqiqotda, 10% yog‘li yuqori kaloriyali dieta qo‘llanilgan guruhda ingichka ichak so‘rg‘ichlari balandligi 35% ga oshgani kuzatildi (nazorat guruhida 417 mkm, tajriba guruhida 563 mkm). Kaloriyaligi yuqori (32% yog‘li) dieta bilan boqilgan kalamushlarda to‘g‘ri ichakda har mm² ga to‘g‘ri keluvchi so‘rish maydonchalarining kamaygani kuzatildi, bu esa ichak bo‘shlig‘ining kengayishiga va semirish rivojlanishiga olib keldi. Standart ovqatlanish (5 hafta davomida 14% yog‘li dieta) esa to‘g‘ri ichak shilliq qavati epiteliysida yallig‘lanish belgilari rivojlanayotganini ko‘rsatdi.

Kalit so‘zlar: sut bezi raki, to‘g‘ri ichak, morfologiya, kimyoterapiya

Relevance

Cancer is a multifactorial disease in which many factors lead to a single outcome. Having uncovered the mysteries of poor-quality tumor growth, scientists have studied and characterized many characteristics of cancer cells, but the underlying cause of a healthy cell's transformation into a poor-quality cell remains unclear. The cause of tumor development is one of the most pressing and controversial issues in modern medical science. Environmental factors, as well as internal dysfunctions, also create the conditions for tumor growth. Environmental factors determine the development of primary and secondary factors among a large number of factors. Science already knows that 80 to 90 percent of human cancer cases are caused by environmental and lifestyle factors.

Identifying, reducing, and eliminating these factors reduces the risk of developing tumors. Cancer has been shown to be caused by exposure to chemicals, ionizing radiation, ultraviolet radiation, viruses, mechanical damage, and many other factors. All chemical factors are called carcinogens. The likelihood of developing cancer is determined not only by the duration and intensity of exposure to a carcinogen but also by the body's condition. Carcinogens can also be found in food and water, as well as in the air in our homes or industrial buildings.

Carcinogens, which can damage healthy cells, can be found in household chemicals and perfumes. They can be liquid or gaseous, and can even affect us through fields that are completely invisible and detectable only by specialized equipment. Surprisingly, even sunlight can have a carcinogenic effect. It is impossible to completely eliminate contact with carcinogens in our daily lives, but we can minimize their harmful effects. To do this, we must understand which factors are dangerous and how to prevent their exposure. The causes of malignant tumors have long been known when we think of chemicals. Even the study of the influence of certain chemicals on the formation of malignant tumors dates back over 200 years. It is not yet fully understood how carcinogens cause normal cells to acquire characteristics characteristic of malignant growth. In recent years, researchers have come closer to solving this problem by uncovering some mechanisms of chemical carcinogenesis. Chemical carcinogens are organic and inorganic compounds of various structures. They are present in the environment and can be toxic substances produced by the body or cellular metabolites.

Study objective: to study morphological changes in the rectum caused by chemotherapy for breast cancer and the effectiveness of bicorrection with pomegranate seed oil, as well as to identify morphological and morphometric features and correlate them.

Study materials and methods

Experiments were conducted on 200 female white mongrel rats born in a vivarium. Rats were 6 months old. Ethical requirements for the use of animals in experiments were observed. Before the experiments, all sexually mature rats were quarantined for a week, and after somatic or infectious diseases were excluded, they were transferred to the vivarium under the same conditions as usual. During the experiment, the behavior and physiological state of the animals in the normative and experimental groups were monitored. The rats were divided into 5 groups (n=200): group 1 control group (n=40); groups 2-5 (n=160) experimental animals from 6 months of age to detect mammary cancer in the experimental groups, rats were induced to develop mammary cancer using the carcinogenic agent 7,12-dimethylbenzanthracene. This gave a result of 68.9%, which means that 160 female rats were induced to develop mammary cancer in 110 rats by administering the carcinogen 7,12-dimethylbenzanthracene subcutaneously into the mammary gland area at a dose of 0.1 mg. After that, we divided 111 outbred white rats with mammary cancer into 4 more groups. Group 2 (n=28) in

the experiment, rats with cancer were administered intravenous paclitaxel at a dose of 0.2 mg/kg and 0.7 ml of distilled water were administered intragastrically through a metal tube in the stomach for 21 days; group 3 (n=28) rats with cancer were administered intravenous paclitaxel at a dose of 0.2 mg/kg. Thymalin was administered as an intramuscular injection at a dose of 0.01 mg/day for 7 days; rats, experimental animals of group 4 (n=28) with cancer, were administered intravenously paclitaxel at a dose of 0.2 mg/kg and intragastric administration of 0.7 ml of pomegranate seed oil through a metal tube in the stomach for 21 days; Group 5 (n=27) rats with cancer were administered paclitaxel intravenously at a dose of 0.2 mg/kg and pomegranate seed oil intragastrically via a metal gastric tube for 21 days as an intramuscular injection of 0.7 ml, as well as Thymalin at a dose of 0.01 mg per day for 7 days.

Research results and discussion. In an experiment with breast cancer, acute inflammatory changes developed under chemotherapy, and remodeling of the colonic mucosa architecture was observed. The number of goblet cells decreased, and the cellular composition was represented mainly by lymphocytes, plasma cells, macrophages, and isolated neutrophils. In the control group, a sharp increase in the number of mast cells was recorded compared to the experimental animals, most of which were in a degranulated form. The data obtained suggest damage to the histological structures of the colon of experimental animals under the influence of chemotherapy and are consistent with current literature on the inflammatory effects of chemotherapy on the intestine. The development of chronic inflammation in the rat colon occurred alongside the development of inflammatory and traumatic morphological changes in the colon wall (Fig. 1).

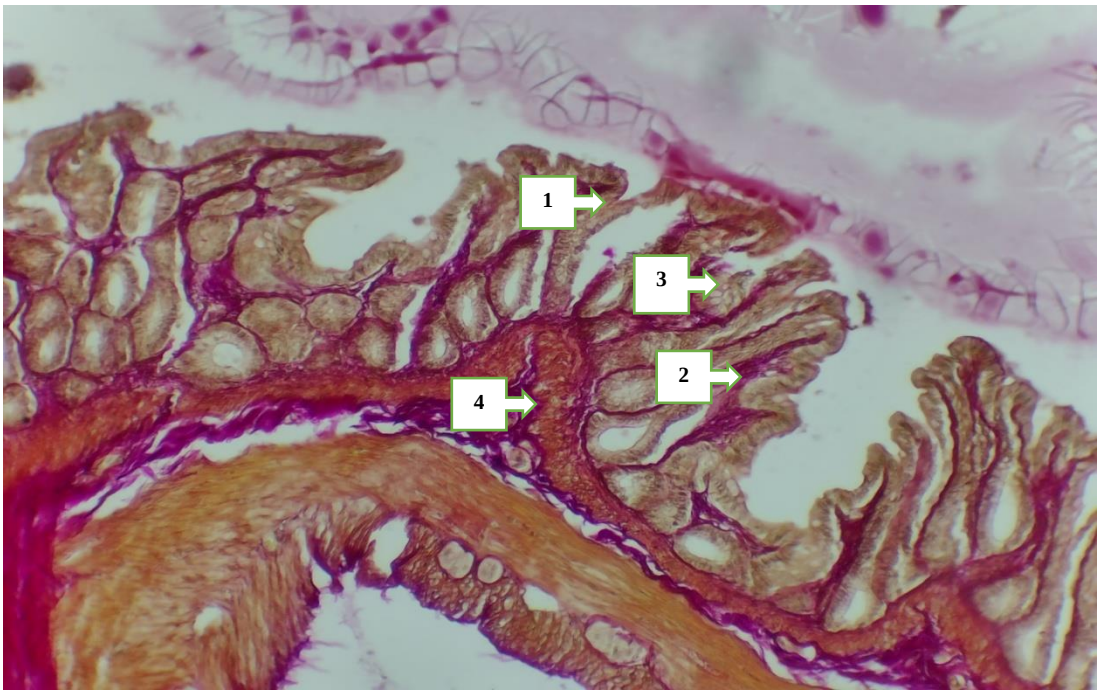


Figure 2. Colonic mucosa of experimental group rats. Vanguison staining. OC 10 x 40 x 100. 1 - goblet cells, 2 - columnar cells, 3 - blood microclots, 4 - signs of inflammation.

The structure of the intestine in mammals and humans, however, is very similar. The large intestine consists of the cecum, colon, sigmoid colon, and rectum. The intestinal wall structure (regardless of the section) is typically divided into the mucosal, submucosa, muscularis, and serosal layers. The intestinal mucosa consists of a single-layered columnar epithelium of the intestinal type. In mammals, the length of the colon varies depending on the species. The mucosa of the rectum has a specific topography, forming crescent-shaped folds and crypts. The morphometric characteristics of these structures in animals depend on the species, that is, on the structure and type of food. Epithelial cells are divided into sucking, goblet, endocrine, Panethial, and stem cells. Sucking epithelial cells consist of two cell types: framed and unframed. The main function of these cells is to ensure absorption. The degree of differentiation of goblet cells varies depending on their location. The cells of the endocrine crypt epithelium vary in composition and secretory pattern. Paneth cells are located in the crypts, and some literature suggests that Paneth cells are absent from the colonic mucosa. Normally, the rat rectal mucosa consists of folds that increase the

intestinal surface area. The colon also contains numerous unbranched crypts, the lower portions of which contain a small group of stem cells. The colonic crypt depth in 6-month-old rats was -187±73 μm. The intercellular spaces are filled with porous fibrous connective tissue. The crypts contain goblet cells, which produce large quantities of mucus, protect the mucosal epithelial surface, and ensure easy, slippery stool movement. In the lamina propria, we see a large accumulation of lymphoid tissue. In our experiment, the structure of the rectal epithelium of rats transitioned caudally from columnar epithelium to stratified cuboidal epithelium, and then abruptly to stratified squamous nonkeratinizing epithelium, which gradually gave way to skin-type (keratinizing) epithelium. Crypts in the rectal mucosa are deeper than in the colon, but they are located less frequently. Crypts are absent in the lower part of the rectum. The epithelium contains a large number of intraepithelial lymphocytes. The lamina propria contains numerous lymphoid nodes, sometimes alternating with larger nodes. The muscularis mucosa consists of an inner circular and an outer longitudinal layer of smooth muscle cells. The submucosa, on the other hand, consists of irregular, porous fibrous connective tissue (Fig. 2).

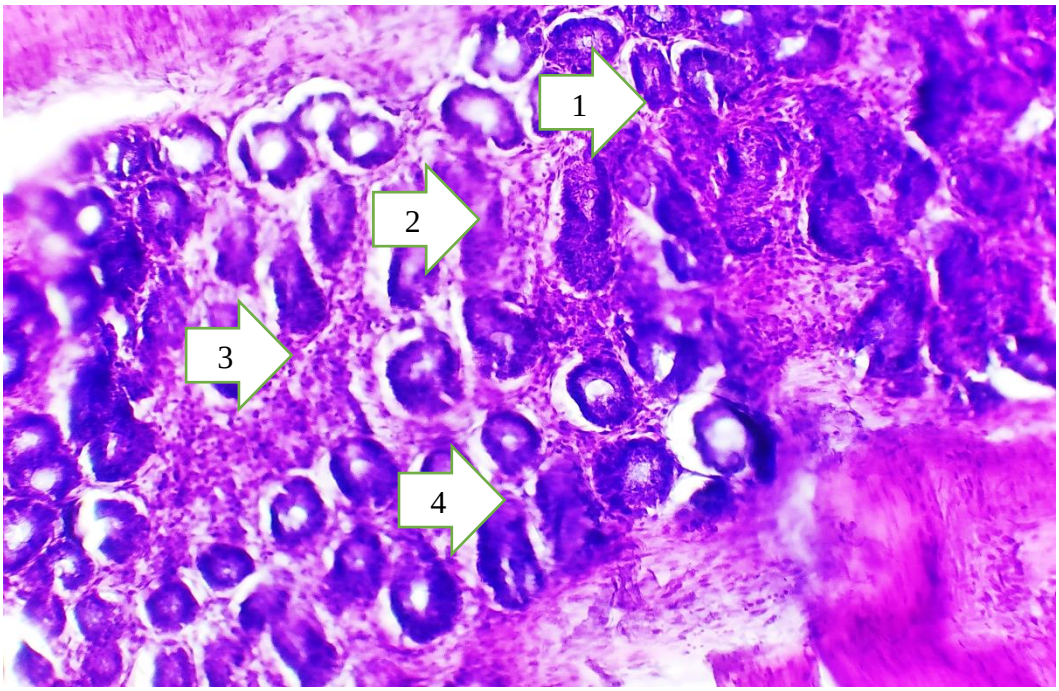


Figure 2. Colonic mucosa of experimental rats. Hematoxylin and eosin staining. 10 x 40 magnification. 1 - crypts, 2 - deep crypts, 3 - goblet cells, 4 - columnar cells.

The muscular layer consisted of two layers: an inner circular layer and an outer longitudinal layer, which formed three longitudinally directed bands. Because they are shorter than the colon, this resembles an "accordion" appearance. The intestine serves as a barrier between the internal and external environments of the body, while the colon absorbs water from chyme, forms stool, and excretes various substances. The walls of the digestive tract, including the wall of the colon, also consist of the inner mucosa (tunica mucosa), submucosa (submucosa), muscularis (tunica muscularis), and outer serous layer (tunica serosa) or adventitia (tunica adventitia). The mucosa, in turn, consists of the epithelium, lamina propria, and muscularis mucosa. The epithelium of the rectum is covered by single-layered columnar cells, which contain the main populations of epithelial cells and epithelial intercellular lymphocytes. Colonocytes in the rectum make up the bulk of the epithelial layer and ensure the absorption and transport of nutrients, water, and electrolytes. Secretory epithelial cells consist of goblet cells, Paneth cells, and enteroendocrine cells. Goblet cells (exocrinocytes) of the rectum produce neutral and acidic glycoproteins (mucins), which are the main components of the intestinal mucosa. Their abundance in the intestinal mucosa increases from the duodenum to the colon, and they constitute approximately 50% of all colonic epithelial cells. Goblet cells form a sticky-elastic mucous substance on the mucosal surface, lining the mucosa. This mucous substance, in turn, facilitates the movement of chyme, protecting the epithelial layer from mechanical damage. Furthermore, the prostate gland participates in digestion, forming the basis of a biofilm for microflora. In

the small intestine, the mucous substance is single-layered, while in the large intestine, it is bilayered (Fig. 3).



Figure 3. Rectal mucosa from an experimental group of rats. Vanguison staining. OC 10 x 40 magnification. 1 - goblet cells, 2 - columnar cells, 3 - glandular outflow tract, 4 - intercellular substance.

Paneth cells, or exocrine cells, are cells with a granular apical portion containing acidophilic granules. They secrete lysozyme, which may have antibacterial and anti-inflammatory effects. It is believed that Paneth cells in humans exist only in the small intestine, but modern data show that they are also found in the rectum.

Conclusions

In the experiment, chemotherapy for breast cancer negatively affected all parameters of rectal structures. When treated with pomegranate seed oil, positive changes in organometric and morphological parameters were observed in the experimental groups. Chemotherapy for breast cancer mainly caused a decrease in rectal length, crypt depth, the number of goblet and columnar cells, but also an increase in the number of cellular elements of rectal tissue (lymphocytes, neutrophils, macrophages and mast cells).

LIST OF REFERENCES:

1. Алиев К. А. и др. Анализ эффективности режимов неоадъювантной химиотерапии у пациентов с местнораспространенным HER2/neu-негативным раком молочной железы: нерандомизированное сравнительное исследование // Кубанский научный медицинский вестник. 2025;32(2):29-40.
2. Бахронов Ж. Ж. Эффективность коррекции маслом косточек граната химиотерапии при раке молочной железы // Solution of social problems in management and economy. 2024;3(3):11-13.
3. Ена М. С., Дзюбенко Н. В., Рыбальченко В. К. Влияние производного пиролана на слизистую оболочку толстой кишки крыс в сравнении с 5-фторурацилом // Український журнал медицини, біології та спорту. 2016;1:139-143.
4. Ермакова А. В. и др. Морфологические и анатомические особенности лабораторных белых крыс // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Неделя студенческой науки». 2023; 103-105.
5. Занозина Е. А. и др. Неоадъювантная химиотерапия и полный патоморфологический ответ при гормон-положительном HER2-отрицательном раке молочной железы: влияние экспрессии рецепторов прогестерона, гистологической степени злокачественности и уровня Ki-67 // MD-Onco. 2025;4(4):41-46.

Entered 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.36-003/826

ЎРТА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ ЖИГАР НОАЛКОГОЛ ЁҒ ХАСТАЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОСТЕОПОРОЗ РИВОЖЛАНИШИНИ БАҲОЛАШДА КЛИНИК-ЛАБОРАТОР МАРКЁРЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Ахмедов Ш.Ж. https://orcid.org/0009-0005-8908-9439 e-mail: AxmedovSh@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***

Жигар ноалкогол ёғ хасталиги замонавий тиббиётда долзарб муаммолардан бири бўлиб, унинг таркибий қисми саналган метаболик синдром, инсулинрезистентлик ва сурункали яллигланиш фонида кўплаб тизимларга, жумладан суяк тўқимаси метаболизмига ҳам салбий таъсир кўрсатади.Тадқиқот натижаларида жигар ферментлари, витамин D, паратгормон, суяк айланиши биомаркерлари ва суяк минерал зичлик даражаси ўртасида ишончли боғлиқлик мавжудлиги аниқланди. Жигар ноалкогол ёғ хасталиги билан хасталанган шахслар остеопороз ривожланишининг юқори хавф гуруҳига киришини кўрсатди. Мазкур тадқиқот ишида ўрта ва кекса ёшдаги жигар ноалкогол ёғ хасталиги билан хасталанган беморларда остеопорознинг ривожланиш хавфини клиник, биокимёвий ва гормонал маркерлар ёрдамида комплекс баҳоланган.

Калит сўзлар: ЖНАЁХ, остеопороз, суяк минерал зичлик даражаси, остеопороз, витамин D

THE IMPORTANCE OF CLINICAL AND LABORATORY MARKERS IN ASSESSING THE DEVELOPMENT OF OSTEOPOROSIS IN MIDDLE-AGED AND ELDERLY PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Akhmedov Sh.J. https://orcid.org/0009-0005-8908-9439 e-mail: AxmedovSh@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***

Non-alcoholic fatty liver disease is one of the urgent problems in modern medicine, and against the background of metabolic syndrome, insulin resistance and chronic inflammation, which are its components, it negatively affects many systems, including bone tissue metabolism. The results of the study revealed a reliable correlation between liver enzymes, vitamin D, parathyroid hormone, bone turnover biomarkers and bone mineral density. It was shown that individuals with non-alcoholic fatty liver disease are at high risk of developing osteoporosis. This study comprehensively assessed the risk of osteoporosis in middle-aged and elderly patients with nonalcoholic fatty liver disease using clinical, biochemical, and hormonal markers.

Keywords: NAFLD, osteoporosis, bone mineral density, osteoporosis, vitamin D

ЗНАЧЕНИЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ В ОЦЕНКЕ РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА У ПАЦИЕНТОВ СРЕДНЕГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Ахмедов Ш.Ж. https://orcid.org/0009-0005-8908-9439 e-mail: AxmedovSh@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***

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является одной из актуальных проблем современной медицины и на фоне метаболического синдрома, инсулинорезистентности и хронического воспаления, являющихся ее составляющими, негативно влияет на многие системы организма, включая метаболизм костной ткани. Результаты исследования выявили достоверную корреляцию между уровнями печеночных ферментов, витамином D, паратиреоидным гормоном, биомаркерами костного метаболизма и минеральной плотностью костной ткани. Показано, что лица с НЖБП имеют высокий риск развития остеопороза. В данном исследовании проведена комплексная оценка риска развития остеопороза у пациентов среднего и пожилого возраста с неалкогольной жировой болезнью печени с использованием клинических, биохимических и гормональных маркеров.

Ключевые слова: НАЖБП, остеопороз, минеральная плотность костной ткани, витамин D

Долзарблиги

Жигар ноалкогол ёғ хасталиги (ЖНАЁХ) дунё аҳолисининг тахминан 25–30% да учрайдиган метаболик касаллик ҳисобланади. Унинг патогенезида инсулинрезистентлик, липид алмашинуви бузилиши, яллиғланиш жараёни ва оксидловчи стресс асосий ўрин тутади. Сўнгги йилларда ЖНАЁХ нафақат гепатология, балки эндокринология, кардиология ва остеология соҳасида ҳам долзарб мавзуга айланди. Илмий тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатмоқдаки, ЖНАЁХ билан касалланган шахсларда суяк тўқимасининг минерал зичлиги пасайиши, остеопения ва остеопороз ривожланиш хавфи юқори [1,3,5]. Остеопороз – суяк тўқимасининг микромеъморий структураси бузилиши ва минерал зичлиги пасайиши билан тавсифланадиган сурункали тизимли касаллик бўлиб, у суяклар мўртлиги ва синувчанликнинг ортишига олиб келади. Айниқса ўрта ва кекса ёшдаги инсонларда бу муаммо ҳаёт сифатига жиддий таъсир кўрсатади. Шу боис ЖНАЁХ билан боғлиқ суяк тўқимаси ўзгаришларини эрта аниқлаш ва прогнозлаш мақсадида клиник ва лаборатор маркерлардан фойдаланиш жуда муҳим ҳисобланади [2,4].

Тадқиқотнинг мақсади - ўрта ва кекса ёшдаги жигар ноалкогол ёғ хасталиги билан хасталанган беморларда остеопорознинг ривожланиш хавфини клиник, биокимёвий ва гормонал маркерлар ёрдамида комплекс баҳолаш.

Материал ва методлар

Тадқиқотга жигар ноалкогол ёғ ҳасталиги билан оғриган 120 нафар бемор ажратиб олинган бўлиб, уларнинг 46 нафари (66%) аёл, 24 нафари (34%) эркак жинсига мансуб бўлиб, уларнинг ёши 45–75 ёшни ташкил этди (ўртача ёш 59,2±4,2). Тадқиқотга жалб этилган барча беморлар з гурухга ажаритилди. Тадқиқотнинг биринчи гуруҳи беморлар ЖНАЁХ + остеопороз (40 нафар); иккинчи гуруҳи беморлар II гуруҳ – ЖНАЁХ, аммо остеопорозсиз (40 нафар); учинчи гурух беморлар III гуруҳ – соғлом назорат (40 нафар) ташкил этди. Барча гуруҳлардаги тадқиқотнинг текшириш натижалари клиник маълумотнома картаси (сўровнома) орқали баҳоланди. Мазкур тадқиқот ишини амалга ошириш учун Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро тиббиёт институти тассаруфида ташкил этилган этик қўмита ҳаъйати аъзоларидан розилик олинди.

Тадқиқот ишига киритиш мезонлари бўлиб қуйидагилар ҳисобланади:

УТТ ёрдамида тасдиқланган ЖНАЁХ мавжуд беморлар; алкогол истеъмоли мавжуд эмас ва сурункали гепатитлар йўқ беморлар. Тадқиқотдан чиқариш мезонлари: онкологик касалликлар, стероидлар қабул қилиш, менопаузада гормон терапияси.

Тадқиқот иши 2 босқичда амалга оширилди. Биринчи босқичда барча асосий гурухдаги беморлар махсус сўровнома орқали ажратиб олинди. Сўнгра Тадқиқотнинг иккинчи босқичида асосий ва назорат гурухидаги беморлар лаборатор ва биокимёвий текшириш босқичидан ўтказилди. Текширилган параметрлар. Биохимик маркерлар: жигар функционал ҳолатини ўрганиш мақсадида унинг липид метаболизмини текширилди. Умумий холестерин даражаси (УХД) Европа атеросклеротик жамияти таснифига асосан баҳоланди [11]: бунда 5,2 ммоль/л гача — нормал даража; 5,3—6,5 ммоль/л — енгил гиперхолестеринемия (ГХС); 6,6—7,8 ммоль/л — ўртача,

сезиларли; 7,8 ммоль/л дан баланд — юқори. Шунингдек кенгайтирилган липид профили ҳам ўрганилди: триглицеридлар (ТГ), холестерин (ХС) зичлиги паст липопротеинлар (ЗПЛП) ва ХС зичлиги юқори липопротеинлар (ЗЮЛП). Холестерин жуда зичлиги паст липопротеинлар (ЖЗПЛП) таркиби ҳисоблаб чиқилди. ТГ нормада 1,7 ммоль/л гача, холестерин ЗПЛП 2,6 ммоль/л, холестерин ЗЮЛП 1,15 ммоль/л дан юқори эканлиги белгиланган. ЖНАЁХ беморларда жигарнинг функционал ҳолатини баҳолаш учун пигмент алмашинуви, цитолиз ва холестаз параметрлари ўрганилди. С-реактив оқсил, Омега-3/6 нисбати, скелет метаболизми маркерлари: 25-гидроксивитамин D (25(OH)D), Паратгормон (PTH), Osteocalcin, CTX-1 (C-terminal telopeptide), P1NP (procollagen type 1 N-terminal propeptide) ва асбобий текшириш усуллари**:** DEXA – бел умуртқа ва сон бўғими суяк минерал зичлик даражаси кўрсаткичлари баҳоланди.

Натижалар ва таҳлиллар

Беморларнинг демографик ва антропометрик кўрсаткичлари таҳлили қилинди.

2- жадвал

Асосий ва назорат гуруҳи беморларда демографик ва антропометрик кўрсаткичлари қиёсий таҳлили

Кўрсаткич	НГ (n=40)	I ЖНАЁХ+остеопороз (n=40) 1	II ЖНАЁХ+остеопорозсиз (n=40) 2	P_{1-2}
ёш	53,2±1,20	59,2±2,2	58,2±4,2	> 0,001
тана массаси, кг	62,0±1,03	83,0±3,2	81,0±3,22	0,001
Бўй узунлиги, см	172±3,2	165 ±3,33	166 ±4,25	>0,005
ТМИ, кг/м^2 (25-30)	22,0±0,37	26,2±2,6	27,1±1,6	0,001
ТМИ, кг/м^2 (30-34.9)	23,2±0,19	32,2±1,8	31,9±1,1	0,001
ТМИ, кг/м^2 (35-39,9)	24,2±0,4	36,4±2,4	35,4±2,5	0,001
ТМИ, кг/м^2 40 <	24,0±0,5	40,2±1,4	38,2±2,8	0,001

Кузатув гуруҳидаги беморларда тана оғирлиги ошганлиги (Кетли индекси 30 гача) беморларда аниқланди.

2 - жадвал

Текширилувчи гурух беморларда липид метаболизми кўрсаткичлари

Кўрсаткич	НГ (n=40)	I ЖНАЁХ+остеопороз (n=40) 1	II ЖНАЁХ+остеопорозсиз (n=40) 2	P_{1-2}
Холестерин (ммоль/л)	4,93±0,06	7,2±0,17	6,37±0,23	>0,005
Холестерин ЗЖПЛП (ммоль/л)	0,36±0,07	0,94±0,15	0,77±0,11	0,001
Холестерин ЗПЛП (ммоль/л)	3,22±0,08	4,68±0,12	3,85±0,41	0,005
Холестерин ЗЮЛП (ммоль/л)	1,41±0,04	0,79±0,01	0,92±0,07	0,001
Триглицеридлар (г/л)	0,92±0,02	1,89±0,19	1,78±0,21	0,001
Аттерогенлик коэффициенти (АК)	2,73±0,04	7,67±0,84	6,3±0,72	0,03

ЖНАЁХ да липид метаболизмининг бузилиши хасталикнинг етакчи кўрсаткичларидан биридир. Бизнинг тадқиқотларимиздан, ГХС (6 ммоль/л дан юқори) кузатилди. ЖНАЁХ да дислипидемия ТГ 1,8 ммоль/л дан юқорилиги, ХС ЗЮЛП <1 ммоль/л дан пастлиги тавсифланди. Бу бузилишлар липид метаболизми чуқурроқ бузилганда янада сезиларли бўлди. 5- жадвал маълумотларидан, ЖНАЁХ стеатоз ва жигар стеатогепатит босқичида холестерин (p = 0.005), холестерин ЗЖПЛП (p=0,001), холестерин ЗПЛП (p=0,001), ТГ (p=0,001), АК (p=0,03) ва холестерин ЗЮЛП нинг пасайиши (p = 0.001) баҳоланди. Бизнинг тадқиқот натижаларимиздан АК 6 ммоль/л дан юқори қайд этилди. Атерогенлик индекси барча текширилган беморларда белгиланган кўрсаткичдан сезиларли даражада ўсган. ЖНАЁХ да стеатоз ва стеатогепатит босқичида жигарнинг функционал ҳолатини баҳолаш учун пигмент алмашинуви, цитолиз ва холестаз параметрлари ўрганилди Биокимёвий текширишлар: аланинаминотрансфераза (АлАТ) ва аспартатаминотрансфераза (АсАТ), γ-глутамилтранспептидаза (ГГТП), ишқорий фосфатаза (ИФ), умумий билирубин миқдори ва унинг фракциялари ўрганилди.

Билирубин даражаси назорат гуруҳининг кўрсаткичларига нисбатан сезиларли даражада ошди. Цитолиз кўрсаткичлари даражаси АсАТ , АлАТ, ЖНАЁХ +остеопороз билан келганда юқорироқ АЛТ 6 марта ва АСТ 3-4 марта кўрсаткич юқорилиги аниқланди. Углевод алмашинуви кўрсаткичлари: беморларда қон зардобида глюкоза даражаси сезиларли даражада ошди (p> 0,05). ЖНАЁХ беморларда компенсатор инсулин миқдорининг кўтарилган даражасини аниқлаш учун HOMA-IR индекси аниқланди. Кўрсаткич қуйидаги формула бўйича ҳисоблаб чиқилган: [наҳорда инсулин (мЕД/мл) × наҳорги глюкоза (ммол / л)] / 22.5. Нормал кўрсаткич 2 дан паст ҳисобланади [8]. Тадқиқотимизда беморларда HOMA-IR инсулин қаршилиги кўрсаткичи назоратга нисбатан сезиларли даражада ошди. Қуйида 120 нафар НАЖБП билан хасталанган беморларда суяк минерал зичлиги бўйича тақсимот (DXA асосида, T-score бўйича) илмий мақолага киритишга тайёр ҳолда келтирилган:

3 - жадвал

Суяк минерал зичлиги (BMD) бўйича тақсимот

Баҳолаш тоифаси (WHO критерийси)	T-score қиймати	Беморлар сони (n)	Улуши (%)
Норма	≥ –1.0	38 нафар	31.7 %
Остеопения	–1.0 дан –2.5 гача	54 нафар	45.0 %
Остеопороз	≤ –2.5	28 нафар	23.3 %
Жами	—	120 нафар	100 %

Умуман олганда, беморларнинг 68.3 % (n=82) да суяк массасининг камайиши (остеопения + остеопороз) аниқланди.Остеопороз асосан 55 ёшдан юқори ва ЖНАЁХ II–III босқичидаги беморларда кўпроқ кузатилди.

Қуйида 120 нафар ЖНАЁХ билан хасталанган беморларда Vitamin D, ALT, AST ва ТВИ кўрсаткичларининг T-score (BMD) билан корреляцияси келтирилган (Pearson r асосида):

4 - жадвал

Танланган клиник-лаборатор кўрсаткичларнинг T-score билан корреляцияси

Кўрсаткич	Корреляция коэффициенти (r)	p-қиймат
Vitamin D (25(OH)D)	+0.62	< 0.001
ALT (alanin aminotransferaza)	–0.48	< 0.01
AST (aspartat aminotransferaza)	–0.41	< 0.01
TVI (Тана вазни индекси)	–0.29	< 0.05

Vitamin D ва T-score ўртасида кучли мусбат боғлиқлик мавжуд (r = +0.62, p<0.001) — бу суяк минерал зичлигини сақлашда витамин D муҳим роль ўйнашини тасдиқлайди. ALT ва AST кўрсаткичлари ошган сари, T-score пасайган — жигар шикасти даражаси ортиши суяк тўқимаси декальцинациясига олиб келиши мумкин. ТВИ билан салбий корреляция — семизлик фонида суяк метаболизмининг бузилиши мавжудлигини кўрсатди.

Хулоса

Шундан келиб чиқиб, хулоса қилиш мумкин ки, жигар ноалкогол ёғ хасталиги билан хасталанган беморларда остеопороз хавфи асосан 55 ёшдан юқори ва ЖНАЁХ II–III босқичидаги беморларда кўпроқ кузатилди.Суяк минерал зичлигини сақлашда витамин D муҳим аҳамиятга эга бўлиб, айнан қари ёшдаги беморларда учраш хавфи юқори. Тана вазни ошган сари суяк метаболизмининг бузилиши кучайиб борди. Кейинги тадқиқотларимизда жигар ноалкогол ёғ хасталиги билан хасталанган беморларда остеопороз хавфи ривожланишида молекуляр-генетик омилларнинг аҳамияти ўрганилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Цао Л, Ань И, Лю Х, Цзян Дж, Лю В, Чжоу И, Ши М, Дай В, Люй И, Чжао И, Лу И, Чэнь Л, Ся И. Глобальная эпидемиология сахарного диабета 2 типа у пациентов с НАЖБП или МАЖБП: систематический обзор и мета-анализ. // BMC Med. 2024 6 март; 22(1):101. DOI: 10.1186/s12916-024-03315-0. ПМИД: 38448943
2. Чжан Г., Чжао И., Ван С., Гун К., Ли Х.Дж Взаимосвязь между неалкогольной жировой болезнью печени и минеральной плотностью костной ткани у пожилых китайцев. Orthop Surg Res. 2023 13 сентября; 18(1):679. DOI: 10.1186/s13018-023-04168-8.ПМИД: 37705028
3. Цуй А., Сяо., Фань З., Лэй Дж., Хань С., Чжан Д., Вэй С., Ван., Чжуан И. Причинно-следственная связь НАЖБП с остеопорозом, риском переломов и падений: двунаправленное менделевское рандомизационное исследование. Передний эндокринол (Лозанна). 2023 9 Август;14:1215790. DOI: 10.3389/fendo.2023.1215790. eCollection 2023.ПМИД: 37621646
4. Хансен С.Г., Вернберг К.В., Грёнкьер Л.Л., Якобсен Б.Г., Катерино Т.Д., Краг А., Юль К.Б., Лауридсен М.М., Шанбхог В.В. Связаны ли между собой неалкогольная жировая болезнь печени и минеральная плотность костной ткани? - Кросс-секционное исследование с использованием биопсии печени и двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. JBMR Плюс. 11 января 2023;7(3):e10714. DOI: 10.1002/jbm4.10714. eCollection 2023 март.ПМИД: 36936359
5. Хассан А.М., Хариди М.А., Шоаир М.З., Абдель-Азиз Т.М., Кура М.К., Кенави Э.М., Мансур Т.М., Салахельдин Эльсайед С., Али В.Э., Абдельмегид М.М., Абдель-Гавад М. Неалкогольная жировая болезнь печени связана со снижением минеральной плотности костной ткани у пациентов из Верхнего Египта. Sci Rep. 2023 16 марта; 13(1):4353. DOI: 10.1038/s41598-023-31256-w.ПМИД: 36928441

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 615.322:582.998.1

ҚУШҚЎНМАС (SILYBUM MARIANUM)НИНГ ДОРИВОР ЎСИМЛИГИНИНГ ШИФОБАХШ ХУСУСИЯТИНИ БАҲОЛАШ

Ахтамов А.А. https://orcid.org/0009-0002-8236-2816
e-mail: axtamovbio@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 мақолада қушқўнмас (Silybum marianum L.) асосидаги препаратларнинг жигар фаолиятига таъсири клиник шароитда ўрганилди. 60 нафар сурункали гепатит ва ноалкогол ёғли гепатоз билан касалланган беморларда силимарин таркибли препаратнинг самарадорлиги баҳоланди. Тадқиқот натижалари силимариннинг жигар ферментлари фаолиятини яхшилаш, антиоксидант тизимни фаоллаштириш ва клиник белгиларни енгиллаштиришини кўрсатди.

Калит сўзлар: растаропша, силимарин, гепатопротектор, жигар, клиник тадқиқот.

ОЦЕНКА ЛЕЧЕБНЫХ СВОЙСТ ЛЕКАРСТВЕННОГО РАСТЕНИЯ РАСТАРОПШИ ПЯНИСТОЙ (SILYBUM MARIANUM)

Ахтамов А.А. https://orcid.org/0009-0002-8236-2816
e-mail: axtamovbio@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 данной статье рассматривается клиническое влияние препаратов расторопши пятнистой (Silybum marianum L.) на функцию печени. Эффективность препарата, содержащего силимарин, была оценена у 60 пациентов с хроническим гепатитом и неалкогольной жировой болезнью печени. Результаты исследования показали, что силимарин улучшает активность печеночных ферментов, активирует антиоксидантную систему и уменьшает клинические симптомы.

Ключевые слова: расторопша пятнистая, силимарин, гепатопротектор, печень, клиническое исследование.

EVALUATION OF PROPERTIES OF THE MEDICINAL PLANT SILYBUM MARIANUM

Akhtamov A.A. https://orcid.org/0009-0002-8236-2816
e-mail: axtamovbio@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***

This article studies the effect of Silybum marianum L.-based drugs on liver function in clinical conditions. The effectiveness of a silymarin-containing drug was evaluated in 60 patients with chronic hepatitis and nonalcoholic fatty liver disease. The results of the study showed that silymarin improves the activity of liver enzymes, activates the antioxidant system, and alleviates clinical symptoms.

Keywords: Silybum marianum, silymarin, hepatoprotector, liver, clinical study.

Долзарблиги

Кушкўнмас (SILYBUM MARIANUM), шунингдек, қушқўнмас номи билан ҳам танилган, ўсимлик тиббиётида қўлланиладиган энг кўп ўрганилган доривор ўсимликлардан биридир, айниқса унинг таркибида асосий компоненти силибинин бўлган флавонолигнанлар комплекси бўлган силймариннинг юқори миқдори туфайли [1,4,5,7].

Сўнгги 20 йил ичида (тахминан 2004–2024) адабиётларни кўриб чиқиш ушбу ўсимликка илмий қизиқишнинг барқарорлигини кўрсатади, диққатни анъанавий қўлланилишдан унинг гепатопротектив, антиоксидант ва потенциал ўсмаларга қарши хусусиятларини қўллаб-қувватловчи далилларга асосланган тиббиётга ўтказади.

Гепатопротектив таъсир: Олтин стандарт

Силймариннинг гепатопротектив хусусиятлари энг кўп ўрганилган ва тасдиқланган бўлиб қолмоқда. Сўнгги икки ўн йилликда тадқиқотлар унинг турли жигар касалликларини қўллаб-қувватловчи терапия сифатидаги мавқеини мустаҳкамлашда давом этди. Сўнгги 20 йилдаги асосий топилмалар:

Токсик шикастланишдан ҳимоя қилиш: Кўплаб клиникадан олдинги ва клиник тадқиқотлар силймариннинг гепатоцит мембраналарини барқарорлаштириш, липид пероксидланишини пасайтириш ва алкогол, айрим дорилар (масалан, парацетамол) ва атроф-муҳит токсинлари (масалан, афлатоксин Б1) келтириб чиқарадиган яллиғланишни камайтириш қобилиятини тасдиқлайди.

Алкоголсиз ёғли жигар касаллиги (НАФЛД): Бу сўнгги йиллардаги энг долзарб мавзулардан биридир. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, силймарин НАФЛД билан оғриган беморларда жигар фаолиятининг биокимёвий маркерларини (АЛТ ва АСТ нинг пасайиши) ва гистологик хусусиятларни яхшилаши мумкин, бу жигарда инсулин қаршилиги ва липогенезни камайтириш орқали мумкин. Сурункали гепатитни (Б ва С) даволаш: қушқўнмас дориивор ўсимлик замонавий антивирал дориларнинг ўрнини босмаса ҳам, яқинда ўтказилган мета-таҳлиллар (айниқса, тўғридан-тўғри таъсир қилувчи антивирал воситалар пайдо бўлишидан олдин гепатит С га эътибор қаратганлар) комбинацияланган даво билан баъзи беморларнинг кичик гуруҳларида гистологияда озгина яхшиланишлар ва вирус юкининг камайганлигини кўрсатди.

Таъсир механизми: Яқинда ўтказилган тадқиқотлар молекуляр механизмлар ҳақидаги тушунчамизни чуқурлаштирди: силибинин апоптоз билан боғлиқ йўлларни модуляция қилади (масалан, каспаза фаоллашуви орқали) ва унинг яллиғланишга қарши ва гепатопротектив таъсирининг асосини ташкил етувчи НФ-кБ каби сигнализация йўлларига таъсир қилади [1,4,5,7].

Антиоксидант ва яллиғланишга қарши хусусиятлар. Силимарин кучли эркин радикалларни йўқ қилувчи восита бўлиб, бу унинг гепатологиядан ташқарида кенг қўлланилишини тушунтиради. Оксидланиш стрессини камайтириш: Тадқиқотлар силибинин ҳужайра ичидаги глутатион даражасини (асосий эндоген антиоксидант) сезиларли даражада оширишини ва реактив кислород турларининг (РОС) шаклланишини ингебация қилишини тасдиқлайди.

Яллиғланишга қарши таъсир: Арахидон кислотаси каскадига таъсири ва яллиғланишга қарши цитокинларнинг (ТНФ-α, ИЛ-6) ингибация қилиниши қушқўнмасини сурункали яллиғланиш билан боғлиқ ҳолатларда қўллаш имконини беради.

Онкология тадқиқотлари: Кимёпрофилактика ва қўшимча терапиядаги салоҳиятини кўрсатади.

Сўнгги икки ўн йилликдаги энг муҳим ютуқ онкология соҳасида бўлди. Силймарин саратон ривожланишига халақит бера оладиган восита сифатида фаол ўрганилмоқда.

• Саратонга қарши фаоллик: in vitro ва ҳайвонларда ўтказилган тадқиқотлар силибининнинг кўп мақсадли таъсирга эга эканлигини кўрсатди:

Апоптозни индукция қилиш: Саратон ҳужайраларида дастурлаштирилган ҳужайра ўлимини рағбатлантиради.

Антипролифератив фаоллик: Ҳужайра бўлинишини секинлаштиради.

Антиангиогенез: Ўсмаларни озиқлантирадиган янги қон томирларининг шаклланишини бостиради.

Кўп склероз ва бошқа аутоиммун касалликлар: Кўп склероз (индукцияланган энсефаломиелит) моделларида силймарин яллиғланиш ва демиэлинацияни камайтириш орқали

нейропротектив хусусиятларни намойиш этди ва аутоиммун неврологик касалликларда клиник синовларга йўл очди.

Гепатологиядан ташқарида қўлланилиши тадыиыотлари сўнгги 20 йилдаги адабиётлар шарҳи қушқўнмасини бошқа соҳаларда қўллашга қизиқиш ортиб бораётганини кўрсатди:

Кардиопротексия: тадқиқотлар шуни кўрсатадики, силимарин липид пероксидатив стрессни камайтириши ва эндотелиал функцияни яхшилаши мумкин, бу эса атеросклерознинг олдини олиш учун муҳимдир [2,3,4,8].

Нейропротексия: унинг марказий асаб тизимидаги оксидловчи стресс ва яллиғланишни камайтиришга таъсири уни нейродегенератив касалликларда (Алцгеймер, Паркинсон) ўрганиш учун мақсадга айлантиради, гарчи клиник маълумотлар ҳали ҳам чекланган бўлса ҳам.

Антидиабетик фаоллик: баъзи тадқиқотлар шуни кўрсатадики, силибинин 2-тоифа диабетга чалинган моделларда инсулин сезгирлигини ошириши ва қон глюкоза даражасини пасайтириши мумкин.

Фармакокинетикаси ва биомавжудлиги (асосий муаммо). Сўнгги йилларда тадқиқотчилар фаол равишда ҳал қилишга ҳаракат қилаётган асосий муаммолардан бири силибининнинг паст биомавжудлигидир. Муаммо: Оғиз орқали қабул қилинганда [2,3,4,8].

Жигар инсон организмдаги асосий метаболик ва детоксикацион орган бўлиб, турли эндо ва экзоген омиллар таъсирида (дорилар, алкогол, вируслар, ксенобиотиклар) зарарланиши мумкин [1,4,5,7]. Охирги йилларда табиий гепатопротектор воситаларга, айниқса растаропша асосидаги препаратларга қизиқиш ортиб бормоқда. Қушқўнмас (растаропша) уруғидан олинган силимарин комплекси жигар ҳужайраларини муҳофаза қилишда, оксидланиш стрессини камайтиришда ва гепатоцитларни тиклашда муҳим роль ўйнайди [2,3,4,8].

Тадқиқот мақсади: қушқўнмас (Silybum marianum L.) асосидаги даво воситаларнинг жигар фаолиятига таъсири клиник шароитда ўрганиш.

Материал ва методлар

Тадқиқотга 60 нафар бемор (35 эркак, 25 аёл), ёши 25–60 ёшда, сурункали гепатит ёки ноалкогол ёғли гепатоз ташхиси қўйилган беморлар киритилди. Беморлар икки гуруҳга ажратилди: Асосий гуруҳ (n=30): стандарт терапия + растаропша экстракти (силимарин 140 мг, кунига 3 марта). Назорат гуруҳи (n=30): фақат стандарт терапия. Тадқиқот давомийлиги — 8 ҳафта. Баҳолаш усуллари: Биокимёвий кўрсаткичлар: аланинаминотрасфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), билирубин, ГГТП, ИФ; Клиник белгилар: чарчоқ, ўнг қовурға остида оғриқ, оғизда аччиқ таъм, уйқучанлик. Маълумотлар статистик жиҳатдан t-критерий Стьюдент орқали таҳлил қилинди.

Натижалар ва таҳлиллар

Биокимёвий кўрсаткичлар: Асосий гуруҳда 8 ҳафтадан сўнг: АЛТ даражаси ўртача 42% га пасайди ($p<0.01$); АСТ даражаси 38% га пасайди ($p<0.05$); Билирубин 25% га камайди; Назорат гуруҳида бундай ўзгаришлар аҳамиятсиз даражада бўлди ($p>0.05$). Силимарин қабул қилган беморларда МДА даражаси 31% га камайди, глутатион-пероксидаза фаоллиги эса 27% га ошди. Клиник белгилардан асосий гуруҳда 80% беморларда чарчоқ ва оғриқ сезилиши камайди, аппетит яхшиланди, оғиздаги аччиқ таъм йўқолди. Назорат гуруҳида бундай самара фақат 40% беморларда кузатилди. Олинган натижалар силимариннинг жигар ҳужайраларини муҳофаза қилиш ва уларни тиклаш қобилиятини тасдиқлайди. Бу таъсир силимариннинг флавонолигнандар тузилишига боғлиқ бўлиб, у гепатоцит мембранасини барқарорлаштиради ва реактив кислород радикалларини нейтрализация қилади. Шу билан бирга, у РНҚ ва протеин синтезини фаоллаштириб, янги гепатоцитларнинг ҳосил бўлишини рағбатлантиради.

Хулоса

Растаропша (Silybum marianum) асосидаги препаратлар жигар касалликларида самарали табиий гепатопротектор сифатида қўлланилиши мумкин. Клиник тадқиқотлар силимариннинг жигар ферментларини нормаллаштириши, антиоксидант тизимни фаоллаштириши ва беморлардаги субъектив белгиларни енгиллаштиришини тасдиқлади. Бу препаратлар жигарни

дорилар ёки алкогол таъсиридан ҳимоя қилишда, сурункали гепатит ва ёғли гепатозларда қўллаш учун тавсия этилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ивашкин В. Т. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени // Методические рекомендации для врачей // Москва. - 2015. – С. 38.
2. Flora K., Hahn M., Rosen H., Benner K. “Milk thistle (Silybum marianum) for the therapy of liver disease.” Am. J. Gastroenterol., 1998.
3. Fraschini F., Demartini G., Esposti D. “Pharmacology of silymarin.” Clin. Drug Invest., 2002.
4. O‘zbekiston Республикаси Фармакогнозия ва фитотерапия қўлланмаси. – Тошкент, 2022.
5. Ильченко Л.Ю., Никитин И.Г., Федоров И.Г. COVID-19 и поражение печени. Архив внутренней медицины. 2020;10(3):188- 197. https://doi.org/10.20514/2226-6704-2020-10-3-188-197.
6. Маев И.В., Бордин Д.С. Ведение пациентов с хроническими заболеваниями печени в условиях пандемии COVID-19 // Методические рекомендации // Москва 2020. – стр- 28.
7. Подымова С.Д. Современный взгляд на патогенез и проблему лечения неалкогольной жировой болезни печени // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016;5:74-82.
8. Minnullina Z.Sh. Clinical - diagnostic value of bile acids in blood serum in liver stetosis // bstract of thesis. dis. PhD. Sciences: 14.00.05 / Minnullina Z.Sh - Kazan, 2018. - 24 p.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 616.89-008.454:159.9428

БИПОЛЯР АФФЕКТИВ БУЗИЛИШЛАРДА КОГНИТИВ ФАОЛИЯТНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

У.И.Қўчқоров https://orcid.org/0000-0003-2816-7083 e-mail: KuchkarovU76@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***

Биполяр аффектив бузилиш оғир, сурункали руҳий касаллик бўлиб, у когнитив бузилишлар ва ўз жонига қасд қилишнинг ошишига олиб келади. Тадқиқотга 68 нафар биполяр аффектив бузилишли бемор олиниб, улардаги когнитив фаолият хусусиятлари: оғзаки хотира, ишчи хотира, нутқ тезлиги, нутқ равонлиги, ижро этувчи функция, диққат ва фикрлаш тезлиги, маълумотларни қайта ишлаш тезлиги, таъсирчан ишлов бериш ва ҳиссий аралашув каби функциялар баҳоланди. Импульсив тенденцияга эга хулқ-атвор ўзгариши, руҳий мувозанатлашмаганлик белгилари когнитив функцияда етишмовчилик борлигини кўрсатди. Беморларда саволга жавобни кечиктириш, когнитив мослашувчанлик қийинлиги, низоларни кузатиш ва жавобни танлаш каби фаолиятларнинг бузилиши яшаш сифатининг пасайишига олиб келиши аниқланди. Когнитив нуқсонларни функционал тикланиши учун комплекс ёндашув зарур бўлиб, даволашда ноотроп дори воситаларни қўллаш самарали бўлади.

Калит сўзлар: биполяр бузилишлар, аффектив, когнитив бузилишлар, ижро этувчи функциялар, даволаш.

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ БИПОЛЯРНЫХ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ

У.И.Кучкоров https://orcid.org/0000-0003-2816-7083 e-mail: KuchkarovU76@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***

Биполярное аффективное расстройство - тяжелое хроническое психическое заболевание, вызывающее когнитивные нарушения и повышенную склонность к суициду. В исследование были включены 68 пациентов с биполярным аффективным расстройством, у которых оценивались когнитивные функции: вербальная память, рабочая память, скорость речи, беглость речи, исполнительные функции, скорость внимания и мышления, скорость обработки информации, аффективная обработка и эмоциональная вовлеченность. Изменения в поведении с импульсивной тенденцией, признаки психической неуравновешенности свидетельствовали о дефиците когнитивных функций. У пациентов установлено, что задержка ответа на вопрос, затруднение когнитивной гибкости и нарушение такой деятельности, как отслеживание конфликтов и выбор ответа, приводят к снижению качества жизни. Для функционального восстановления когнитивных дефицитов необходим комплексный подход, а в лечении эффективно применение ноотропных препаратов.

Ключевые слова: биполярные расстройства, аффективные, когнитивные расстройства, исполнительные функции, лечение.

FEATURES OF COGNITIVE ACTIVITY IN BIPOLAR AFFECTIVE DISORDERS

U.I. Kuchkorov https://orcid.org/0000-0003-2816-7083 e-mail: KuchkarovU76@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***

Bipolar affective disorder is a severe chronic mental illness that causes cognitive impairment and increased suicidal tendencies. The study included 68 patients with bipolar affective disorder, whose cognitive functions were assessed: verbal memory, working memory, speech rate, speech fluency, executive functions, speed of attention and thinking, speed of information processing, affective processing and emotional involvement. Changes in behavior with an impulsive tendency, signs of mental instability indicated a deficit in cognitive functions. In patients, it was found that a delay in answering a question, difficulty in cognitive flexibility and a violation of such activities as conflict monitoring and answer selection lead to a decrease in the quality of life. For the functional restoration of cognitive deficits, an integrated approach is necessary, and nootropic drugs are effective in treatment.

Keywords: bipolar disorders, affective, cognitive disorders, executive functions, treatment.

Долзарблиги

Биполяр аффектив бузилишлар депрессия ва мания эпизодларининг навбатлашуви ва билиш, психомотор фаоллик ҳамда уйқудаги ўзгаришлар билан тавсифланган оғир, сурункали руҳий касалликдир. Бу касаллик ўрта ёшли инсонлар орасида ногиронликнинг асосий сабаби бўлиб, когнитив бузилишлар ва ўлимнинг, айниқса ўз жонига қасд қилишнинг ошишига олиб келади. Касаллик одатда ёшликда ёки кеч балоғат ёшида яъни 20 ёшгача намоён бўлади. Биполяр аффектив бузилишнинг тарқалиши 0,5 дан 2% гача, ўртача 1%, ҳаёт давомида ривожланиш хавфи 5% га етади [6, 8] ва субсиндромал шакллари эса - 12% гача учрайди [5]. Аҳолининг касалланиш даражасида алоҳида ва муҳим географик ёки этник фарқлар аниқланмаган бўлиб, касаллик кўпроқ аёлларда учрайди ва эркаклар билан солиштирилганда тахминан 3:2 нисбатни ташкил этади. Биполяр аффектив бузилиш билан оғриган беморларнинг 60-70 фоизига дастлаб нотўғри ташхис қўйилади ва кейинчалик ўртача 8-10 йил ўтгандан сўнг тўғри ташхис қўйилади [2]. Сўнгги йилларда биполяр бузилишнинг тарқалиши барқарор бўлиб, тахминан 0,009% ни ташкил қилади [3]. Кўпгина тадқиқотлар биполяр аффектив бузилиш билан оғриган беморларда тез қариш механизмлари ҳақида далилларни тақдим этади. Шу жумладан уларда ижро этувчи функция ва когнитив назоратнинг ёшга боғлиқ кескин пасайиши ва деменция ривожланиш хавфи юқори эканлиги аниқланган [4]. Бу касалликда доимий равишда диққат, оғзаки ўрганиш ва ижро этувчи функцияларнинг пасайиши беморларни мустақил вазифа бажара олишига тўсқинлик қилади ҳамда оила аъзоларига қарамлик, тобелик шаклланиши, ижтимоий муаммолар пайдо бўлишига олиб келади [6]. Биполяр бузилишнинг психотик кўринишлари бўлган ва бўлмаган гуруҳлари, турли хил нейрокогнитив бузилишларнинг чуқурлиги ва ифодаланганлигига эга бўлиб, бу уларнинг нейробиологик келиб чиқишидаги механизмларида фарқлар борлигини билдиради. Нейрокогнитив ва психопатологик кўринишларини таққослаш биполяр бузилишларни янада тушунтириш учун келажакдаги тадқиқотлар учун қизиқиш уйғотади. Биполяр бузилишда нейрокогнитив фаолиятни баҳолаш клиницистларга янада самарали даволаш ва диагностика тадбирларини ўтказишга имкон яратади [1].

Ушбу касаллик бўйича эпидемиологик тадқиқотлар, клиник хусусиятларнинг ўзига хослиги ва когнитив фаолиятдаги ўзгаришлар каби изланишлар бизнинг мамлакатимизда ўтказилмаган. Шу сабабли биполяр аффектив бузилишлардаги когнитив бузилишлар хусусиятларини ўрганиш ва даволашнинг замонавий усулларини қўллаш ҳозирги кунда долзарб масалалардан бири ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади ва вазифалари. Биполяр аффектив бузилишларда конитив функциялар ўзгаришини баҳолаш ва даволашни такомиллаштириш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари

Биполяр аффектив бузилиши бўлган 68 нафар беморларнинг когнитив функцияларини баҳолаш ва даволаш самарадорлигини таҳлил қилинди. Беморлардаги кайфият бузилишларида идрокни қисқача баҳолаш (БАС-А) нейропсихологик тести ўтказилди. БАС-А тестнинг клиник тадқиқотлар натижаси биполяр бузилиш билан оғриган беморларда когнитив фаолиятни баҳолаш сифатида қўлланилди. БАС-А оғзаки хотира, ишчи хотира, нутқ тезлиги, нутқ равонлиги, ижро этувчи функция, диққат ва фикрлаш тезлиги, маълумотларни қайта ишлаш тезлиги, таъсирчан ишлов бериш ва ҳиссий аралашувни баҳоловчи каби саккизта субтест динамикада баҳоланди ва олинган натижалар статистик усуллар билан қайта ишлов берилди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили

Биполяр аффектив бузилишларнинг эрта босқичларида ишчи хотира, хулқ-атвор назорати ва ақлий мослашувчанликда камчиликлар намоён бўлади. Биполяр аффектив бузилишларда ижро этувчи дисфункция кучайиб бориши билан боғлиқ когнитив пасайишниинг барқарор ривожланиши кузатилди. Когнитив пасайишнинг табиати ва ўзига хослигини ёки унинг асосий сабаблари когнитив назорат ва боғланган нейрон тармоқларда ижро этувчи функцияларнинг бир қисмида мослашувчанлик бузилиши асосий ўрин тутади. Қисқа идрокни баҳолашга қаратилган олтита тест учун созланган ва созланмаган воситалар беморларда баҳоланди.

Беморларда оғзаки хотирани ўрганиш, берилган вазифани такрорлай олиши, синовларда эсга олинган сўзлар сонини эслаш билан баҳоланди. Ишчи хотирада рақамлар кетма-кетлиги топшириғидаги тўғри жавоблар сонига қараб баҳоланди. Ҳаракат тезлиги эса берилган вазифани тўғри бажарганлиги контейнерга жойлаштирилган токенлар сони билан баҳоланди. Нутқ равонлиги 1 минутда айтилган сўзлар сони билан баҳоланди. Беморнинг диққати ва ҳушёрлиги, ижро этувчи фаолият ва ишни бажара олганлиги учун баҳоланди.

1-жадвал Когнитив фаолиятни динамикада баҳолаш

Ижро этувчи функциялар	Биполяр аффектив бузилиш депрессив фаза (n=36)		Биполяр аффектив бузилиш маниакал фаза (n=32)	
	давогача	даводан сўнг	давогача	даводан сўнг
Эшитув хотираси	45,7 (11,2)	44,3 (1,7)	44,7 (10,2)	43,6 (1,9)
Ишчи хотира	20,8 ±4,3	20,5±2,7	19,1±3,3	18,9±0,2
Ҳаракат тезлиги	61,1 ±4,7	60,5±2,7	64,0±5,0	64,0±3,3
Нутқ равонлиги	50,5 ±4,8	49,8±1,7	52,3±5,8	50,7±1,6
Маълумотни қайта ишлаш тезлиги	61,6 ±3,5	61,7±1,7	55,2±4,1	55,1±1,8
Ижро функцияси	18,3±0,6	17,6±0,5	18,3±4,4	17,7±0,6

Бу беморларда жорий мақсадларга ва ўзгарувчан атроф-муҳит шароитларига жавобан мослашувчан, хатти-ҳаракатларни бошқарадиган ўзига хос ижро этувчи функционал жараёнларини бузилиши билан ажралиб турди. Беморларда саволга жавобни кечиктириш, когнитив мослашувчанлик қийинлиги, низоларни кузатиш ва жавобни танлаш каби фаолиятларнинг бузилиши кузатилди. Биполяр аффектив бузилишда импульсив тенденцияга эга хулқ-атвор ўзгариши, руҳий мувозанатлашмаганлик белгилари когнитив функцияда етишмовчилик борлигини кўрсатди. Олинган натижаларга кўра ишчи хотира ва декларатив хотира, бу беморларнинг давогача ва даводан сўнг таққосланганда нейропсихологик соҳаларда сезиларли даражада фарқ борлиги статистик ишончли эканлиги аниқланди.

Когнитив функциядаги ўзгаришлар, жумладан, психомотор тезлик пасайиши 52,8%, визуал кўникмалар сустлиги 47,2%, умумий интеллект ва хотиранинг енгил бузилиши 44,4% ва оғир бузилишлари 36,1 % беморларда кузатилди. Аффектив ва психотик бузилишлар клиник кўринишларида сезиларли фарқларга эга, улар умумий хусусиятларга эга бўлиб, биринчи навбатда когнитив бузилиш ривожланиши кузатилди.

Ўтказилган тадқиқотларда ижро этувчи функция пасайиши 56%, диққат ва хотирада пасайиши 49% беморда кузатилди. Ушбу когнитив жараёнлардаги бузилишлар 72% беморда кундалик фаолият билан боғлиқ қийинчиликларга, 67% беморда ижтимоий муҳитдаги ноқулайликларга ва 56% беморда талаб этилган ишларни бажаришда камчиликлар юзага келишига сабаб бўлди.

2-жадвал. Руҳий ҳолат ва мослашувни баҳолаш

Симптомлар	Биполяр аффектив бузилишли беморлар (n=36)	
	сони	%
Когнитив мослашувчанлик қийинлиги	22	61,1
Импульсив тенденцияга эга хулқ-атвор ўзгариши	24	66,7
Низоларни кузатишда бетоқатлик	19	52,8
Жавобни танлаш кечикиши	18	50,0
Руҳий мувозанатлашмаганлик	16	44,4
Психомотор тезлик пасайиши	19	52,8
Визуал кўникмалар сустлиги	17	47,2
Умумий интеллект ва хотиранинг енгил бузилиши	16	44,4
Умумий интеллект ва хотиранинг оғир бузилиши	13	36,1

Беморлардаги кузатилган когнитив фаолият бузилишлари улардаги ногиронлик даражасини оширишга олиб келди. Когнитив бузилишнинг оғирлиги кўпинча маҳсулдорлик ва бандлик ҳолати, мустақил ҳаёт, ижтимоий алоқалар ва дори-дармонларни қабул қилиш билан боғлиқ вазифаларни бажаришда натижаларни башорат қилишга ёрдам берди.

Кундалик фаолиятимизда энг кўп фойдаланиладиган ва барча руҳий жараёнларнинг негизида намоён бўладиган, фикрлашнинг асосида иштирок этадиган, руҳий касалликларда эса энг кўп зарарланадиган ўзига хос соҳа бу оғзаки хотирадир. Умуман олганда, оғзаки хотира аниқ хотира шакли бўлиб, сўзларни ва сўз билан боғлиқ бошқа маълумотларни онгли равишда эслаб қолиш қобилиятидир. Оғзаки хотира қисқа муддатли хотирани, ишчи хотирани ва узоқ муддатли хотирани ўз ичига олади.

Беморларда оғзаки хотиранинг етишмовчилиги маълумотни ёдда сақлаш ва керакли вақтда эслаш босқичларида пайдо бўлиши кузатилди. Оғзаки хотирадаги бузилишлар кўпинча ҳаётнинг турли жабҳаларида намоён бўлиб, касбий фаолият, ижтимоий муносабатлар ва дори-дармонларни қабул қилишда муаммолар келиб чиқишига сабаб бўлади.

3-жадвал Когнитив фаолиятни динамикада баҳолаш

Когнитив фаолият	Биполяр аффектив бузилишли беморлар (n=36)	
	давогача	даводан сўнг
Эшитув хотираси	45,9 ±3,2	44,3±1,7
Ишчи хотира	20,8 ±4,2	20,5±2,2
Ҳаракат тезлиги	61,8 ±3,5	60,4 ±2,7
Нутқ равонлиги	50,5 ±5,9	49,8 ±2,1
Қайта ишлаш тезлиги	61,5±4,5	61,7 ±1,3
Ижро функцияси	18,8 ±2,6	17,6 ±2,6)

Оғзаки хотиранинг яхшиланиши ногиронликнинг камайиши билан сезиларли даражада болиқ бўлиб, ўтказилган тестлар натижасида бу фикримиз ўз исботини топди. Диққат, психомотор тезлик ва хотиранинг етишмаслиги биполяр бузилиш билан оғриган беморларда кенгроқ касаллик фенотипининг бир қисми бўлиб кўринди.

Биполяр аффектив бузилиши бўлган беморларда когнитив кўрсаткичлар, хусусан, умумий интеллектуал фаолияти сақланишига қарамай, ишлаш тезлиги, диққат, ижро этувчи функция, ишчи хотира ва декларатив хотира кўрсаткичлари пасаяди. Бу нисбатан кенг тарқалган касалликнинг асосий симптомларидан бўлиб, олдинги маълумотларга мос келади ва кўплаб мия тизимларини бузишлар борлигини кўрсатади.

Хулоса

Биполяр аффектив бузилиш беморларнинг кундалик ҳаётни бузилишига олиб келадиган руҳий касаллик бўлиб, у беморлар ва жамият учун катта сарф харажатларга олиб келади. Жорий мақсадларга ва шароитларга мослашувчанлик, хатти-ҳаракатларни бошқариш ва ижро этувчи функционал жараёнининг бузилиши кузатилди. Касалликни даволаш комплекс биологик, ижтимоий ва психологик ёндашувни талаб қилиб, когнитив нуқсонларни функционал тикланиши учун когнитив терапия қўллаш зарур. Шу мақсадда касалликни даволаниш ва реабилитация дастурларида когнитив бузилишларни даволаш асосий мақсад бўлиши керак. Беморларда когнитив мослашувчанлик қийинлиги, импульсив тенденцияга эга хулқ-атвор ўзгариши, руҳий мувозанатлашмаганлик, психомотор тезлик пасайиши, умумий интеллект ва хотиранинг пасайишини даволашга эрта киришиш уларни ҳаёт сифатини яхшиланишига олиб келади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Горнушенков И.Д., Бархатова А.Н., Плужников И.Д., Чайка Ю.А. Сравнительное исследование когнитивных нарушений при биполярном аффективном расстройстве I и II типа. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2025;125(3):7–11. https://doi.org/10.17116/jnevro20251250317
2. Кекелидзе З.И. Психиатрическая помощь населению Российской Федерации в 2015-2017 гг. Аналитический обзор под ред. ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, М., - 2018, с. 142.
3. Мосолов С.Н., Ушкалова А.В., Костюкова Е.Г., Шафаренко А.А., Алфимов П.В., Костюкова А.Б. Диагностика биполярного аффективного расстройства II типа среди пациентов с текущим диагнозом рекуррентного депрессивного расстройства //Современная терапия психических расстройств. 2014;2:2–14.
4. Adriana Seelye, Paul Thuras, Bridget Doane, Christie Clason, Wendy Van Voorst, Snežana Urošević, Steeper aging-related declines in cognitive control processes among adults with bipolar disorders, Journal of Affective Disorders, 2019;246:595-602
5. Angst J., Gamma A., Benazzi F., Ajdacic V., Eich D., Rössler W. Diagnostic issues in bipolar disorder // Europ. Neuropsychopharm. 2003;13:43–50.
6. Bauer M., Glenn T., Alda M., et al. Influence of birth cohort on age of onset cluster analysis in bipolar I disorder // Eur Psychiatry. 2015;30:99-105.
7. Diniz B.S., Teixeira A.L., Cao F., Gildengers A., Soares J.C., Butters M.A., Reynolds C.F. 3rd. History of Bipolar Disorder and the Risk of Dementia: A. Systematic Review and Meta-Analysis. Am J Geriatr Psychiatry. 2017 Apr;25(4):357-362. doi: 10.1016/j.jagp.2016.11.014. Epub 2017 Jan 4. PMID: 28161155; PMCID: PMC5365367.
8. McDonald K.C., Bulloch A.G.M., Duffy A., et al. Prevalence of bipolar I and II disorder in Canada // Can J Psychiatry. 2015;60:151-6.

Қабул қилинган сана 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

UDC 616.62-0037-008.9-053.2(575.1)

MORPHOFUNCTIONAL DISORDERS OF CELL MEMBRANES IN UROLITHIASIS COMPLICATED BY OBSTRUCTIVE PYELONEPHRITIS BEFORE AND AFTER INTERACTIVE CORRECTION

[1]*Dehqonov Q.A.* *https://orcid.org/0000-0002-1748-6612*

[1]Tashkent Pediatric Medical Institute, 100140, Uzbekistan Tashkent, st. Bogishamol, 223, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ ***Resume***

The problem of urolithiasis and urinary tract infection in childhood, especially in hot climate regions, continues to be the focus of pediatric urology.

Purpose of the research: To study morphofunctional disorders of cell membranes in urolithiasis complicated by obstructive pyelonephritis, and complex correction of the metabolic process in the experiment.

Material and methods: Experimental studies were carried out on 65 (5-6 months old) male rabbits of the "chinchilla" breed, weighing 3000-3500 g. All animals were divided into 2 groups: group 1, EOP, against the background of traditional treatment - 30 rabbits; Group 2, EOP, against the background of metabolic treatment - 35 rabbits.

Results and discussion: In experimental animals, on day 15 without treatment, glomeruli plethora is observed, the epithelium of the proximal and distal tubules is flattened, and the brush border is reduced in places. In 3 months after metabolic therapy in animals, the structure is mosaic, along with destructively altered areas, they are revealed with a normal structure. In 6 months after the start of metabolic treatment, the main part of the renal tissue has a normal structure, areas with destructively altered nephron tubules are relatively less often visible, and sclerosis is almost not detected.

Key words: morphofunctional disorders of cell membranes in urolithiasis, complicated obstructive pyelonephritis, experimental studies

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ ОСЛОЖНЕННОЙ ОБСТРУКТИВНОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ ДО И ПОСЛЕ ИНТЕРАКТИВНОГО КОРРЕКЦИИ

[1]*Дехконов К.А.* *https://orcid.org/0000-0002-1748-6612*

[1]Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул. Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz
[2]Международный Казахско Турецкий Университет имени Х.А. Ясави 161200, Казахстан Туркестан. ул. Б.Саттарханова

✓ ***Резюме***

Проблема мочекаменной болезни и инфекция мочевого тракта в детском возрасте, особенно в регионах жаркого климата, продолжает оставаться в центре внимания детской урологии.

Цель исследования: изучить морфофункциональные нарушения клеточных мембран при мочекаменной болезни осложненной обструктивном пиелонефрите, и комплексное коррекция метоболитного процесса в эксперименте.

Материал и методы: Экспериментальные исследования проведены на 65 (5-6 месячных) кроликах-самцах породы «шиншилла», массой 3000-3500 г. Все животные были распределены на 2 группы: 1-группа, ЭОП, на фоне традиционного лечения - 30 кроликов; 2-группа, ЭОП, на фоне метаболитного лечения - 35 кроликов.

Результат и обсуждения: у опытных животных на 15 день без лечения наблюдается полнокровие клубочков, эпителий проксимальных и дистальных канальцев уплощен, щеточная каемка местами редуцирована. Через 3 мес. после проведения метаболитной терапии у животных структура мозаична наряду с деструктивно измененными участками выявляются с нормальной структурой. Через 6 мес. после начала метаболитного лечения основная часть почечной ткани имеет нормальную структуру, сравнительно реже видны участки с деструктивно измененными канальцами нефронов, склероз почти не выявляется.

Ключевые слова: морфофункциональные нарушения клеточных мембран при мочекаменной болезни, осложненный обструктивный пиелонефрит, экспериментальное исследования

INTERAKTIV KORREKSIYADAN OLDIN VA KEYIN OBSTRUKTIV PYELONEFRIT BILAN ASORIQLASHGAN UROLITIAZDA HUJAYRA MEMBRANLARINING MORFOFUNKSIONAL BUZILISHLARI

[1]*Dehqonov Q.A.* *https://orcid.org/0000-0002-1748-6612*

[1]Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, 100140, O‘zbekiston, Toshkent, ko‘ch. Bog‘ishamol, 223, tel: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ ***Rezyume***

Bolalik davrida, ayniqsa issiq iqlimi bo'lgan hududlarda siydik-tosh kasalligi va siydik yo'llari infektsiyasi muammosi bolalar urologiyasining diqqat markazida bo'lib qolmoqda.

Tadqiqot maqsadi: obstruktiv pielonefrit bilan murakkablashgan urolitiyozda hujayra membranalarining morfofunktsional buzilishlarini o'rganish va tajribada metabolik jarayonni kompleks davolash.

Material va usullar: ekperemental quyonlar "Shinshilla" zotining 65-35 kunlik (5-6 oylik) erkak quyonlariga eksperimental tadqiqotlar o'tkazildi, quyonlar vazni 3000-3500 g. Barcha hayvonlar 2 guruhga bo'lingan: 1-guruh, eksperimental obstruktiv pielonefrit (EOP), an'anaviy davolash fonida - 30 quyon; Metabolik davolanish fonida 2-guruh, EOP - 35 quyon.

Natijalar va tahlillar: Eksperimental hayvonlarda 15-kuni davolashsiz glomeruli ko'pligi kuzatiladi, proksimal va distal tubulalar epiteliysi tekislanadi, joylarda cho'tka chegarasi kamayadi. 3 oydan keyin. hayvonlarda metabolik terapiyadan so'ng, struktura mozaikali bo'lib, halokatli o'zgargan joylar bilan bir qatorda ular normal tuzilish ham aniqlanadi. 6 oydan keyin. metabolik davolash boshlangandan so'ng, buyrak to'qimalarining asosiy qismi normal tuzilishga ega, destruktiv ravishda o'zgartirilgan nefron tubulalari bo'lgan joylar nisbatan kam tez-tez ko'rinib turadi, skleroz deyarli aniqlanmaydi.

Kalit so'zlar: urolitiyozda hujayralar membranalarining morfofunktsional buzilishi, murakkab obstruktiv pielonefrit, eksperimental tadqiqotlar

Relevance

Currently, the problem of urolithiasis and urinary tract infection in childhood, especially in hot climates, remains in the focus of pediatric urology. [1,2,3,4,5,19,14,15,16]. Environmental pollution, changes in dietary patterns, vitamin deficiencies, increased mineralization of water, etc. [8,9,10,12,18,20,21], led to an increase in the number of children with obstructive pyelonephritis, urolithiasis [7,10,11]. ICD, obstructive pyelonephritis refers to the most severe renal pathology in childhood and adolescence, occupying a leading place in the structure of chronic renal failure, especially in the sclerosing variant [6,20,13].

The study of the action of membrane stabilizers, which perform a coenzyme function in the composition of many enzymes, as well as the study of coordination compounds of individual microelements with organic ligands, seems to be a promising direction in terms of uncovering the molecular mechanisms of the disease and in the development of pathogenetic therapy of ICD, prevention of recurrence of stone formation using metabolic therapy [22.23].

Purpose of the research: The aim of the study was to investigate the morphofunctional disturbances of cell membranes in urolithiasis complicated by obstructive pyelonephritis, against the background of complex correction of the metabolic process in the experiment.

Material and methods

Experimental studies were carried out on 65 (5-6 months old) male rabbits of the "chinchilla" breed, weighing 3000-3500 g. All animals were divided into 2 groups:

Group 1, EOP, against the background of traditional treatment - 30 rabbits;

Group 2, EOP, against the background of metabolic treatment - 35 rabbits.

Modeling of experimental obstructive pyelonephritis (EOP) (calcifying damage to cell membranes) was carried out in two stages according to the method of E.F. Yuriev (1979), D. Ishkabulov (1980) with the addition of a modification by the author N. Utegenov (AS USSR No. 456 122 dated 12.09.1988).

The animals of the comparison group underwent traditional therapy, which consisted of eliminating the kink of the ureter, antibacterial therapy using broad-spectrum antibiotics: amikacin, cefexim, cefuroxime, cefamizin 20-50 mg / kg of weight every 6 hours i/m; vitamin C at 20 mg / kg; B1, B6 2 mg / kg once a day i/m for 10 days.

In the (metabolite) group, vitamins and microelements were used against the background of traditional therapy (riboflavin mononucleotide, pyridoxal phosphate, lipoic acid at 2 mg / kg, alphatocopherol acetate - 5 mg / kg, nicotinamide - 20 mg / kg, calcium pantothenate - 20 mg / kg i/m, copper and zinc sulfate, 5 mg / kg per os, through a gastric tube VUK - 5 mg / kg) i/m according to the method developed by us (rational proposal No. 372 "Method of using metabolite drugs in obstructive pyelonephritis"). The course of treatment for groups 1 and 2 was 30 days. The drugs were administered daily. Studies of experimental animals were carried out in dynamics at 15.30.45 days and after 3 and 6 months. At the indicated time, clinical and biochemical laboratory tests of blood and urine were conducted in rabbits, and a piece of kidney tissue was taken in dynamics under general anesthesia for morphological examination from 60 animals (15 drugs from each group) at various time after treatment. Pieces of renal tissue were fixed with a 12% solution of neutral formalin, Carnoy's fluid, and in absolute alcohol. Paraffin sections with a thickness of 4 μs stained histologically with hemotoxylin-eosin, picrofuchsin according to Van Gieson, Mallory, and histochemically with the Schick reaction according to Hale.

To study the ultrastructural picture of the kidneys, in the dynamics of treatment, freshly obtained biopsies of 1 mm in size were fixed in a 2.5% solution of glutaraldehyde in 0.1 m phosphate buffer at pH 7.4. The tissue dehydrated in alcohol and acetone was filled with a mixture of epon-araltide. Semi-thin (STS) and ultrathin (UTS) sections were obtained on an Ultracut ultramicrotome using a light microscope. The UTS was contrasted in an Ultrasten-2168 instrument (LKB, Sweden) with lead acetate and lead citrate and studied in an H-6000 transmission electron microscope (Hitachi, Japan).

On experimental models with obstructive pyelonephritis, in order to develop a complex method of metabolic therapy in the dynamics of the disease, we conducted morphological and clinical-biochemical studies in 4 groups of animals: 1 - intact, 2 - untreated, 3 - traditional treatment and 4 - metabolic treatment.

Result and discussion

In experimental animals, on day 15 without treatment, glomeruli plethora is observed, the epithelium of the proximal and distal tubules is flattened, and the brush border is reduced in places. The tubular lumens is not changed. Electron microscopically, cytopodia are partially reduced in podocytes, in the cells of the proximal tubules, microvilli of irregular length, some in a state of vesiculation. Mitochondria are enlightened, cristae are reduced, and the number of polymorphic bodies increases. The basement membrane is thickened, loosened. In the distal tubules, the mitochondria are swollen; the basement membrane is thickened and loosened. In the lumen of the tubules, desquamated epithelial cells, cell detritus are detected. Around the tubules, the interstitial tissue is edematous, infiltrated, blood vessels are filled with blood; in some places, there is stasis of erythrocytes. The mucous membrane of the pelvis is edematous, full-blooded, infiltrated with polymorphic leukocytes. The epithelium is desquamated in places.

On the 30th day of the experiment, the above-mentioned picture progresses. On the 45-90th day of the experiment, structural changes correspond to obstructive pyelonephritis, which is characterized by glomeruli of different sizes with a sharp swelling of the Shumlyansky-Bowman capsule (their average diameter is 79.8 ± 2.7 μm). In the proximal tubules, the epithelium is vacuolated and flattened. Electron microscopic examination of the cells of the proximal and distal tubules in different states: along with little changed, cells with clear, flattened, sharply swollen mitochondria and fragmented microvilli are revealed.

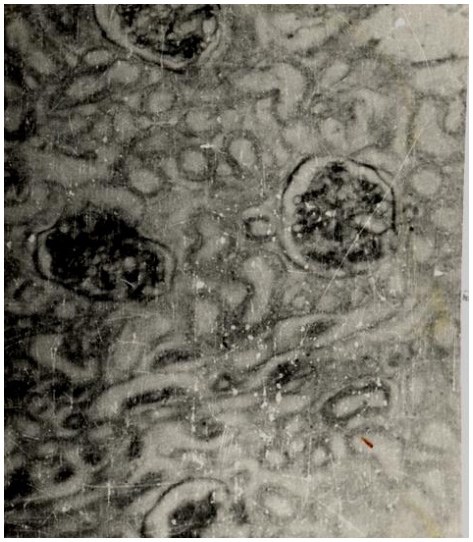


Fig. 1. Rabbit kidney of the control group. 30 days without
treatment. Vascular glomeruli of various sizes with spasmodic
capillaries. The tubules are lined with a flattened epithelium,
unevenly expanded. Hematoxylin-eosin staining.
Eyepiece 10, ob. 20

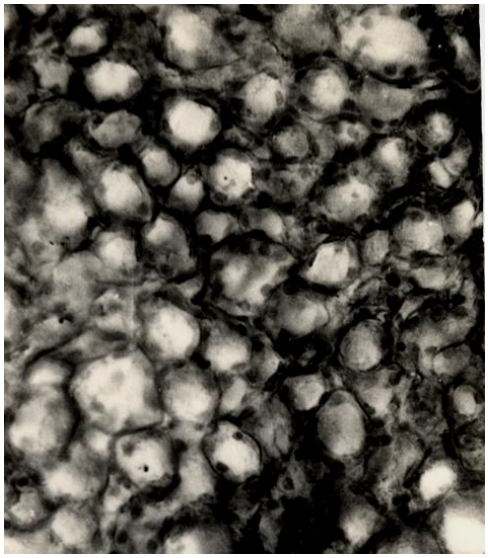


Figure: 2. Kidney of a rabbit of the control group.
30 days without treatment. Sharply thickened basement membrane of the nephron tubules.
Schiff (PAS) reaction is positive. Coloring Schiff
(PAS) reaction eyepiece 10, ob. 20



Fig. 3 Kidney of a rabbit in the control group without treatment
for 3 months. Thickening and sclerosis of the vascular wall,
perivascular edema and an increase in collagen fibers in the
interstitial tissue of the medulla. Staining according to
Van Gieson: eyepiece 10, ob. 20.



Fig. 4. Rabbit kidney of the comparative group after
6 months treatment. The epithelium of the distal
nephron contains polymorphic lysosomes; the folds
of the basal plasmolemma are moderately developed
The intercellular space is expanded. The basal lamina
is moderately thickened, the blood capillary is enlarged.Inc. × 8000

A similar structure of the kidneys was also revealed 3 months later, after modeling the disease and carrying out traditional treatment. Only a number of tubules have a structure where the epithelium and connective tissue are gradually normalized. The epithelium of such tubules is of moderate electron density, with a well-defined structure of microvilli and endocytic formations.

The basement membrane forms pronounced folds, between which are marked elongated cristae with densely located. The Golgi complex is moderately developed, lysosomes of various sizes and numbers. The basement membrane is of moderate thickness. In the tubules, where the structure of the epithelium is disturbed, the tubular lumens are unevenly expanded; contain destructively altered cells and their fragments. In these tubules, the basement membrane is sharply thickened. In the intertubular connective tissue, the phenomena of edema, accumulation of lymphocytes were revealed.

After 6 months traditional treatment, signs of chronicity of the disease were noted in the kidneys. Vascular glomeruli have various sizes and shapes, some of them are cleaved, and others are unevenly expanded in the cavity of the renal corpuscles. The proximal and distal tubules are either sharply dystrophic or have a normal nephron structure. In dystrophically altered tubules, the epithelium is vacuolated, flattened; its basement membrane is thickened. The lumen of the tubules is unevenly expanded, contains cellular detritus, extruded epithelium. The stroma between the tubules contains bundles of collagen fibers, the capillaries become smaller. In the preserved vessels, the wall is thickened. Focal leukocyte accumulations are also preserved.

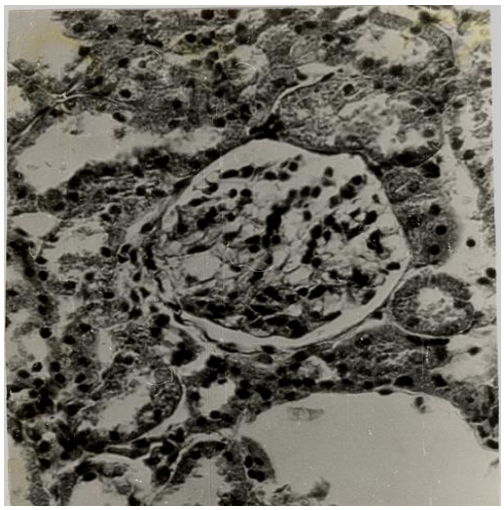


Fig. 5. Rabbit kidney of the main group 45 days
after the start of treatment. Irregular plethora
of glomeruli, individual tubules of the kidney
are cystically dilated, the epithelium is thickened,
vacuolated, the brush border is reduced.
Hematoxylin-eosin staining. Eyepiece. 10, ob. 20.

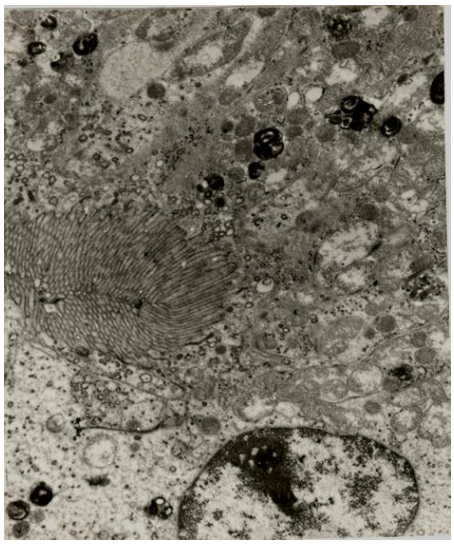


Fig. 6. Rabbit kidney of the main group after 3 months treatment. Pronounced brush border, endocytic vesicles and vacuoles, polymorphic bodies in the cytoplasm of the cells of the proximal tubules. Mitochondria with an enlightened matrix and reduced cristae. Inc. × 12000



Fig. 7. Rabbit kidney of the main group after 6 months
treatment. Almost normal structure of the kidney tubules.
In their lumen, there are single listened cells, cell fragments.
The capillaries of the vascular glomerulus are moderately
dilated. Hematoxylin-eosin staining. Eyepiece 10, ob. 20



Fig. 8. Rabbit kidney of the main group, after 6 months
treatment. Cells of the proximal tubules with pronounced
folds of the basal plasmolemma, lysosomes, and numerous
polymorphic lysosomes. Inc.12000

After 3 months of metabolic therapy in animals, the structure is mosaic, along with destructively altered areas, they are revealed with a normal structure. In the damaged areas, the tubular lumens are dilated; the cells are atrophic, vacuolated. Extruded cells in the tubular lumen. Between the tubules, the interstitial tissue is edematous, contains areas of sclerosis and erythrocyte stasis. However, there are relatively fewer such tubules than with basic treatment.

In 6 months after the start of metabolic treatment, the main part of the renal tissue has a normal structure, areas with destructively altered nephron tubules are relatively less often visible, and sclerosis is almost not detected.

Electron microscopically, the epithelial cells of the proximal and distal tubules show signs of normalization. The basement membrane is of moderate thickness. The tubular lumens are not dilated. In the interstitial tissue, only a few areas show signs of inflammation and infiltration by lymphocytes. The vessels are moderately dilated without blood stasis. The endothelium and their basement membrane are not changed.

Thus, metabolic treatment of experimental obstructive pyelonephritis in animals leads to a gradual decrease in the inflammatory response and restoration of the nephron structure.

Only a few areas undergo reverse development due to the severity of the destructive process in individual nephrons of the interstitial tissue.

To assess the effect of metabolic therapy and bioactive complexes on the functional state of the urinary system, we carried out a comparative analysis of the data of laboratory studies of urine and blood.

Therefore, on the 15th day after the first course in general urine analyzes in all studied groups of animals, leukocyturia, proteinuria and hematuria, calciuria, uricosuria, oxalaturia fofaturia and increased ESR persisted. Meanwhile, it should be noted that these changes in urine were also expressed in the animals of the comparison group. On the 45th day after two courses of treatment, significant differences were noted in the indicators of the general analysis of urine in the animals of the main group and the comparison group.

By this time, the differences between both groups were also significant in terms of the specific gravity of urine, proteinuria, leukocyturia, and especially in the content of erythrocytes. In animals of the main group that received metabolite therapy on the 45th day, the indicators of the general analysis of urine approached the norm and remained stable in the subsequent periods of the experiment. By this time, the animals of the comparison group maintained a high specific gravity of urine, leukocyturia and hematuria, which indicates insufficient hydration and impaired reabsorption processes in the tubular apparatus of the kidneys.

Thus, the general analysis of urine of the main group of animals receiving metabolite therapy showed a lower level of proteinuria and leukocyturia.

On the 45th day of treatment of the main group, other changes in biochemical parameters were noted: decreased excretion of oxalates in the urine, significantly decreased urinary excretion of uric acid, inorganic phosphorus, calcium, protein, and increased the concentration function of the tubular epithelium. As evidenced by experimental and clinical data, the combined use of coenzyme pyruvate dehydrogenase vitamins is more effective than their separate use. The combined use of vitamin preparations B1, B2, B6, PP, C, lipoic acid, calcium pantothenate provides the activation of energy-supplying processes, the utilization of alpha-ketoglutarate, which indicates an increase in the throughput of the Krebs cycle at the stage of conversion of alpha-ketoglutarate into succinate. In all animals, the content of total lipids, phospholipid fractions, lipid peroxidation products (Malondialdehyde (MDA), DC), phospholipases: A2, D, C, initial level, after 15-45 days of treatment were determined in the erythrocyte membrane and in daily urine.

Conclusion

Taking into account the results of the study of neutral total lipids, phospholipid fraction in the membrane of erythrocytes, and their excretion in the urine and products of lipid peroxidation of LPO, phospholipase A2, D, C, it can be assumed that the main pathogenetic role plays in the genesis of the development of membrane-destructive processes in the kidneys. Thus, when considering the dynamics of the content of lipids in the membrane of erythrocytes, LPO products and the activity of enzymes, phospholipids in urine with obstructive pyelonephritis, during treatment, there is a clear general trend of a significant decrease in their level in the membrane of erythrocytes and in urine after complex treatment. In contrast to the basic treatment (comparison group), with complex treatment in the main group, the level of LPO products, phospholipid fraction, phospholipase A2, D, C is completely normalized. The relative normalization of the level of LPO products and the activity of enzymes, phospholipids after complex treatment in the main group indicates a sharp decrease in the process of destruction of kidney membranes.

LIST END REFERENCES:

1. Adamenko OB, Potkina EA Stenosis of the distal ureter as one of the forms of obstructive ureterohydronephrosis in children // Pediatric surgery. 2009;1:4-9.
2. Azizov A. A., Bakieva G. T., Safedov F. Kh. Water is the main factor of stone formation in children. In the book: Collection of scientific articles of 51-year scientific and practical conference. // "Water and Human Health"; Health. Tajikistan. 2001; 34-35 pp.
3. Aliev MM, Yarmukhamedov K. Yu., Khudaibergenov Sh. Kh., Alimkhanov OB A new look at the cause of recurrence of nephroilitiasis in children // Actual problems of pediatric surgery. Materials of the scientific and practical conference. - Tashkent, 1998; 40-41 pp.
4. Akhmetov Yu. M., Korabekov MA, Mavlyanov F. Sh., Rakhimov AA Optimization of surgical tactics for metabolic urolithiasis in children // Act. Issues of pediatric surgery (Rep. Collection of scientific works). - Andijan, 1997; 192-193 pp.
5. Bergelson LD Membranes, cell molecules. - M.: Nauka, 1982. - 184 p.
6. Voschula VI Urolithiasis: Etiotropic and pathogenetic treatment, prevention. - Minsk, 2006.
7. Dzeranov NK Treatment of urolithiasis: A complex medical problem // Attending physician. 2002;11:4-9.
8. Dutov VV Modern aspects of treatment of some forms of urolithiasis. Dis. Dr. med. sciences. - M., 2000.
9. Zhmurov VA, Kazeko NI, Lerner G. Ya. Indicators of destabilization of cell membranes in patients with urolithiasis // Urology and Nephrology. 1991;3:12-14.
10. Zakharova IN, Obynochnaya EG, Skorobogatova EV, Malashina OA Influence of an antioxidant based on ubiquinone on the activity of lipid peroxidation and antioxidant protection in pyelonephritis in children // Pediatrics. 2005;(4).
11. Ishkabulov D. Kidney disease in children in the hot climate of Uzbekistan: author. diss. Dr. med. sciences. - Tashkent, 1980; 44 pp.
12. Likhtenstein GI The method of spin labels in molecular biology. - Moscow: Nauka, 1974. -256 p.
13. Nekrasov A.V., Puchkova N.G., Ivanova A.S. Chemical aspects of the creation of polyoxidonium. // Immunology, 2000;5:19-22.
14. Nekrasov A.V. Mechanism of cationic polymerization of nitrogen-containing cycles: Abstract of the thesis. M.; 1971.
15. Nusratullaev I., Kadyrov Z. A., Suleimanov S. I., Istratov V. G. et al. Some biogechemical and environmental factors and the incidence of urolithiasis in the regions of Tajikistan // Urology. 2008;6:14-20.
16. Popovkin NN, Chudnovskaya MV General characteristics of the metabolism of patients with urolithiasis // In the book: Modern methods of diagnosis and treatment of urolithiasis. Collection of works. - M., 1991; 8-22 pp.
17. Pulatov AT Urolithiasis in children. - L., 1990.
18. Putvinsky AE, Popov SA, Puchkin TV et al. Electric breakdown of erythrocyte membranes due to diffuse potential difference // Biophysics. 1983;XXVIII(3):505-506.
19. Puchkova TV, Parnev OM, Putvinsky AV, Vladimirov Yu. A. Electrical strength of liposome membranes in UV-induced lipid peroxidation // Biophysics. 1983;28(6):1014-1018.
20. Rakhimov SR Issues of diagnosis and surgical tactics of complicated nephrolithiasis in children // Surgery of Uzbekistan 1999;4:60-64.
21. Utegenov N.U., Abdisattarov A.A., Ten V.P. Epidemiological features of urolithiasis in the Aral Sea region. // Materials of the I Republican Congress of Urologists. Tashkent, 1992 November 25-27; 49-50 pp.
22. American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria® Acute Pyelonephritis. https://acsearch.acr.org/docs/69489/Narrative/. Updated: January 1, 2018. Accessed: September 30, 2018.
23. Dehkonov K.A., Axmedov Sh.M., Shagiyazova L.M., Usmanova M.J., Epidemiological risk factors of urolitasis in children (literature review) // New Day in Medicine 2020;4(32):25-128 https://cutt.ly/Yl4ygYR

Entered 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

ЎЎК 616.831.9-005.1/616.89-008.314.5. 616.8

СУРУНКАЛИ МИЯ ИШЕМИЯСИДА ПСИХООРГАНИК БЕЛГИЛАР РИВОЖЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Намозова Ҳурмат Жалиловна https://orcid.org/0009-0008-5257-0503
e-mail: hurmatnamozova@gmail.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
Республика руҳий саломатлик маркази, Бухоро филиали Бухоро шаҳри, Газли шоҳ кўчаси 1-уй. Tel.:(55)305-55-84 E-mail: ruhiy_salomatlik.bf@umail.uz

✓ ***Резюме***

ЖССТ маълумотларига кўра, СМИ аҳолининг соғлиги ва ҳаётига таъсири бўйича глобал тиббий-ижтимоий муаммога айланган, 35 фоиз аҳолида меҳнатга лаёқатсизликнинг ривожланиши ва бирламчи ногиронликни чақирадиган касаллик сифатида намоён бўлиши билан ажралиб туради.

Тадқиқод мақсади – СМИда касаллик босқичига кўра психорганик ўзгаришларни баҳолаш, уларнинг шаклланиш хусусиятини белгилаш.

Материал ва усуллар. Неврологик ва руҳий текширувдан ўтказилган 172 нафар бемор клиник ҳолати, ташхисига кўра 3 гуруҳга бўлиб ўрганилди: 1-гуруҳни хафақон касаллиги мавжуд, аммо сурункали мия ишемияси яққол намоён бўлмаган 62 (36,1%) нафар бемор (қиёсий гуруҳи); 2-гуруҳни сурункали мия ишемиясининг 2-босқичи билан огриган, когнитив фаолияти енгил ва ўртача даражада бузилган 57 (33,1%) нафар бемор; 3-гуруҳни СМИ фонида ривожланган томир деменцияси билан огриган 53 (30,8%) нафар беморни (3-асосий гуруҳ) ташкил этди. Беморларнинг ёши умумий гуруҳда 44 ёшдан 73 ёшгача бўлган беморлардан иборат бўлди, бунда 1-қиёсий гуруҳда 44 дан 60 ёшгача, 2-гуруҳда 46 дан 73 ёшгача, 3-гуруҳда 48 дан 72 ёшгача бўлган беморлар ўрганилди. Психоэмоционал ҳолатни таҳлил этишда DASS-21 (Depression, Anxiety, Stress Scale-21); HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) шкалаларидан, когнитив фаолиятни аниқлашда Адденбрукск-III шкаласидан (Addenbrooke's cognitive examination III, ACE-III) фойдаландик.

Натижа ва мунозара таҳлили. 3-гуруҳ беморлар шикояти 2- ва 1-гуруҳга нисбатан саёз бўлсада, неврологик ўчоқли белгилари яққол устунлик қилди. Ундан ташқари, кузатилган белгилар СМИда бош мия тўқимаси диффуз зарарланганлигини билдирди. Хавотир шкаласига кўра, ўрта ва юқори даражадаги хавотирнинг мавжудлиги, унинг яққол, чуқур эмоционал зўриқиш билан намоён бўлганлиги ҳамда беморнинг руҳий қийналиши гувоҳи бўлдик. Стресс шкаласи ўрта даражадаги психологик стресс учала гуруҳда деярли бир хил намоён бўлиб, оғир даражадаги стресс 2-гуруҳда анча кўпроқ кузатилди. HADS шкаласи натижаси бўйича таҳлил ўтказганда субклиник хавотирнинг ҳар учала гуруҳда деярли бир хил тарқалганлиги, оғир даражадаги хавотир эса иккала гуруҳдан фарқли 2-гуруҳ беморларининг деярли ярмида аниқланди. ACE-III шкаласи бизга когнитив ҳолат, СМИнинг босқичи, бош мия клиник ҳолати тўғрисидаги тушунчани чуқурроқ шакллантиришда, бош мия томир касаллиги (цереброваскуляр патология)да белгиларнинг қай даражада ўзгариши мумкинлиги, ауторегулятор жараён ва мия резерв хусусиятлари қайси пайтда ва қайси шароитда шикастланиши мумкинлиги ҳамда унинг клиник кўринишини чуқур англашга сабаб бўлди.

Хулоса. СМИда энцефалопатия клиник кўринишини белгилаб берувчи психоорганик патология турли кўринишда намоён бўлиб, депрессия, хавотир, қўрқув ҳисси билан кечади ва когнитив дисфункциянинг ривожланишига туртки бўлади.

Калит сўзлар: сурункали мия ишемияси; психоорганик зарарланиш; неврологик белгилар; DASS-21 шкаласи; HADS шкаласи; Адденбрукск-III шкаласи.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ПСИХООРГАНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Намозова Хурмат Жалиловна https://orcid.org/0009-0008-5257-0503
e-mail: hurmatnamozova@gmail.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
Бухарский филиал Республиканского центра психического здоровья г. Бухара , Центральный улица Газли 1. Tel.:(55)305-55-84 E-mail: ruhiy_salomatlik.bf@umail.uz

✓ ***Резюме***

По данным ВОЗ, хроническая ишемия мозга (ХИМ) стала глобальной медико-социальной проблемой по своему влиянию на здоровье и жизнедеятельность населения в виду развития нетрудоспособности у 35% населения трудоспособного возраста, и формированием первичной инвалидности.

Цель исследования – оценить психоорганические изменения при ХИМ в зависимости от стадии заболевания, определить особенности их формирования.

Материалы и методы. 172 пациентов, прошедших неврологическое и психологическое обследование, по клиническому течению были разделены на 3 группы: 1-группу составили 62 (36,1%) пациента (группа сравнения) с артериальной гипертензией, без выраженной картины ХИМ; 2-группу составили 57 (33,1%) пациентов со 2-й стадией хронической ишемии мозга с легкими и умеренными нарушениями когнитивной функции; 3-группу составили 53 (30,8%) больных с сосудистой деменцией, развившейся на фоне ХИМ (основная группа). Возраст пациентов в общей группе составил от 44 до 73 лет, при этом в 1-й группе возраст варьировал от 44 до 60 лет, во 2-й группе от 46 до 73 лет, в 3-й группе от 48 до 72 лет. При анализе психоэмоционального состояния мы использовали шкалы DASS-21 (Depression, Anxiety, Stress Scale-21) HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale); для определения когнитивной функцию использовали шкалу Addenbrooke's cognitive examination III, ACE-III.

Результаты исследования и обсуждение. Хотя жалобы пациентов 3-й группы были незначительными по сравнению со 2-й и 1-й группами, неврологические очаговые симптомы преобладали. Кроме того, наблюдавшиеся симптомы указывали на диффузное поражение головного мозга при ХИМ. По шкале DASS-21 мы стали свидетелями наличия тревожности средней и высокой степени, проявляющейся выраженным, глубоким эмоциональным напряжением, а также психическими страданиями пациента. Шкала стресса показала, что психологический стресс средней степени проявлялся практически одинаково во всех трех группах, в то время как стресс тяжелой степени наблюдался значительно чаще во 2-й группе. По результатам шкалы HADS выявили почти одинаковую распространенность субклинической тревожности во всех трех группах, в то время как тяжелая тревожность была характерна почти у половины пациентов 2-й группы. Шкала ACE-III помогла нам понять изменение когнитивного состояния по отношению стадий ХИМ, степень выраженности симптомов при цереброваскулярной патологии, понимание клинической картины, когда и при каких условиях могут быть повреждены ауторегуляторные процессы и резервные свойства мозга.

Заключение. Психоорганическая патология, определяющая клиническую картину энцефалопатии при ХИМ, проявляется в различных формах, сопровождается депрессией, тревогой, чувством страха и способствует развитию когнитивной дисфункции.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга; психоорганические проявления; неврологические симптомы; Шкала DASS-21; Шкала HADS; Шкала Адденбрукска-III.

FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF PSYCHOORGANIC SYMPTOMS IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Namozova Khurmat Jalilovna https://orcid.org/0009-0008-5257-0503 e-mail: hurmatnamozova@gmail.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
Republican Center for Mental Health, Bukhara Branch Bukhara city, Gazli shokh street, house 1. Tel.: (55)305-55-84 E-mail: ruhi_salomatlik.bf@umail.uz

✓ ***Resume***

According to the WHO, chronic cerebral ischemia (CHI) has become a global medical and social problem in terms of its impact on the health and vital activity of the population due to the development of disability in 35% of the working-age population and the formation of primary disability.

The purpose of the study is to assess the psychoorganic changes in CMI depending on the stage of the disease, to determine the features of their formation.

Materials and methods. 172 patients who underwent neurological and psychological examination were divided into 3 groups according to clinical course: 1st group consisted of 62 (36.1%) patients (comparison group) with arterial hypertension, without a pronounced SMI pattern; The 2nd group consisted of 57 (33.1%) patients with the 2nd stage of chronic cerebral ischemia with mild and moderate cognitive impairment; The 3rd group consisted of 53 (30.8%) patients with vascular dementia developed against the background of SMI (main group). The age of patients in the general group ranged from 44 to 73 years, while in the 1st group the age ranged from 44 to 60 years, in the 2nd group from 46 to 73 years, in the 3rd group from 48 to 72 years. In the analysis of psycho-emotional state, we used the DASS-21 (Depression, Anxiety, Stress Scale-21) and HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) scales; to determine cognitive function, we used the Addenbrooke's cognitive examination III, ACE-III scales.

Results and discussion. Although the complaints of patients in the 3rd group were insignificant compared to the 2nd and 1st groups, focal neurological symptoms prevailed. Furthermore, the observed symptoms indicated diffuse brain damage in CMI. According to the DASS-21 scale, we witnessed the presence of moderate and high anxiety, manifested in pronounced, deep emotional tension, as well as mental suffering of the patient. The stress scale showed that moderate psychological stress manifested itself practically identically in all three groups, while severe stress was significantly more common in the 2nd group. According to the HADS scale results, subclinical anxiety was found to be almost the same prevalence in all three groups, while severe anxiety was characteristic of almost half of the patients in the 2nd group. The ACE-III scale helped us understand changes in cognitive state in relation to the stages of CMI, the severity of symptoms in cerebrovascular pathology, understanding the clinical picture, when and under what conditions autoregulatory processes and brain reserve properties can be damaged.

Conclusion. Psychoorganic pathology, which determines the clinical picture of encephalopathy in CMI, manifests in various forms, accompanied by depression, anxiety, fear, and contributes to the development of cognitive impairment.

Keywords: chronic cerebral ischemia; psychoorganic manifestations; neurological symptoms; DASS-21 scale; HADS scale; Addenbrook-III scale.

Долзарблиги

Цереброваскуляр касалликларнинг (ЦВК) энг кўп тарқалган намояндаси ўткир ишемик ва геморрагик инсультлар бўлиб ЖССТ маълумотларига кўра, у аҳолининг соғлиғи ва ҳаётига таъсири бўйича глобал тиббий-ижтимоий муаммога айланган ва ҳар йили 10 млн аҳолида ўткир инсульт ҳолати қайд этилиб улардан ўлим кўрсаткичи 11 фоизни ташкил этади, 35 фоиз аҳолида эса вақтинчалик меҳнатга лаёқатсизлик ва бирламчи ногиронликни чақирадиган касаллик сифатида тан олинган [1]. Улар орасида ишемик инсульт барча ўткир инсультларнинг 70-85

фоизини ташкил этса, церебрал қон қуйилишлар – 20-25 фоизни, нотравматик супракаротид қон қуйилишлар – 5 фоизни ташкил этади.

ЦВК орасида яна бир кенг тарқалган касалликлардан бири сурункали мия ишемияси (СМИ) ҳисобланиб, ушбу касаллик ривожланиши мультифакториал механизмга эга. Ҳар бир беморда СМИ чақирувчи бир неча омил қайд этилиши одатий ҳолдир, аммо ҳар бир омилнинг СМИни чақириш даражаси ва беморда уларнинг қай даражада кўринишини баҳолаш ўта қийин масала. Бундан ташқари, ҳар бир СМИ чақирувчи омилнинг неврологик ўзгаришларни чақириши ва касаллик клиник кечишига таъсирини белгилаш имконияти мавжуд эмаслиги касаллик патогенетик ривожланиш механизмларининг ўта мураккаблигидан далолат беради [1]. Сурункали мия ишемияси 20-30% меҳнатга лаёқатли аҳоли орасида тарқалганлиги маълум ва 100.000 аҳолининг 700 тасида учрайди, ҳар йили 1000 аҳолининг 3-9 тасида ушбу касаллик рўйхатга олинади ва йилдан йилга ёш аҳолида кўпроқ учраб тез тарқалаётганлиги кузатилмоқда [3].

Яқин кунларгача СМИ «Дисциркулятор энцефалопатия» номи билан юритилган, ушбу термин 1957 йил Г.А. Мақсудов томонидан таклиф этилган бўлиб, патогенетик ривожланиш механизми, яъни касалликнинг қон айланиши бузилиши билан боғлиқлиги ҳамда бош мия тўқимасининг зарарланишини кўрсатади [4]. «Дисциркулятор энцефалопатия» когнитив зарарланиши билан кечадиган СМИ ҳисобланиб V. Hachinsky томонидан 1994 йилда Vascular Cognitive Impairment (томир когнитив зарарланиши) номи билан когнитив фаолият бузилиши билан кечувчи ЦВКни намоён қилиш учун киритилган ва ҳозирги кунда халқаро неврологик амалиётда кенг фойдаланилади [3]. СМИ клиник кечишида когнитив фаолиятнинг бузилиши касаллик негизи ҳисобланади, аммо уларнинг ривожланиш даражаси енгил ва ўрта ўзгаришлардан тортиб оғир, томир деменция даражасигача намоён бўлади, ушбу ўзгаришлар I; II; III даражали когнитив бузилишлар деб юритилади. Бош мия тўқимасининг диффуз, кўп ўчоқли ва маҳаллий зарарланиши оқибатида ривожланган нейропсихологик, неврологик ўзгаришлар кучайиб борувчи мия томирлари қон айланиши сурункали етишмовчилиги ёки ўткир мия қон айланишининг қайта бузилишлари сабаб шаклланади [4] ва ўта чуқур таҳлил, тўғри терапевтик ёндашув, профилактик тадбир ҳамда реабилитация ўтказишни талаб этади.

Ўрганилган маълумотлардан келиб чиққан ҳолда цереброваскуляр касалликлар, унинг таркибига кирувчи ўткир инсультлар, сурункали мия ишемияси нафақат неврологик, балки когнитив бузилишлар билан кечадиган касаллик бўлиб ушбу ҳолатнинг кучайиши, бирламчи ногиронликка олиб келиши, меҳнатга лаёқатли ёшдаги аҳолини ногиронликкача олиб бориб ижтимоий муаммони шакллантириши, мия тўқимаси томир дегенерацияси сабаб когнитив фаолият бузилиши хорижий мамлакатлар қатори Ўзбекистон Республикасида ҳам кучли муаамо ва баҳсларга сабаб бўлмоқда.

Сурункали мия ишемияси миянинг сурункали гипоперфузияси, яъни қон айланишининг кескин камайишидан келиб чиқади, бунинг негизида эса жуда кўп омиллар туради, шу сабабли ушбу касаллик мультифакториал касаллик деб талқин этилади. Аслини олганда СМИни чақирувчи сабаблар орасида энг биринчи ўринларни эгалловчи касалликлар жумласига хафақон касаллиги (ХК), томир атеросклерози ва уларнинг бирга келиши, сурункали юрак етишмовчилиги билан кечувчи юрак-қон томир касалликлари, гемостатик зарарланиш, веноз қон тизими турғунлиги, қандли диабет, чекиш, спиртли ичимликларни ҳаддан ташқари кўп истеъмол қилиш киради [5]. Булардан ташқари қўшимча омиллар сифатида СМИнинг ривожланиши ва клиник кўринишларининг кучайишига сабаб бўлувчи омил юрак ритмининг бузилиши, ирсий ангиопатия, артериал гипотензия, церебрал амилоидоз, васкулитлар бўлиш эҳтимоли жуда кучлидир [3].

СМИ мияда қон айланиши бузилиши сабаб тўқимадаги нейрон, глиоцит, ўтказувчи толалар зарарланиши, турли ҳажмдаги, турли қисмларда жойлашган локал, кичик инфаркт ўчоқлари кўринишида намоён бўлиши мумкин [10; 17]. Албатта, мия тўқимасидаги ушбу ўзгаришлар бош мия ўчоқли зарарланиши, оқ моддасининг диффуз ўзгариши ва церебрал атрофияларни шакллантиради, шунга кўра, СМИнинг янада кучайиши, асоратлар ривожланишининг олдини олиш учун мавжуд хавф омилларини назорат қилиш, бош мия қон айланиши ва метаболизмининг бузилишига олиб келувчи сабаблар профилактикасини ўтказиш жуда муҳимдир [12].

Сурункали мия ишемияси клиник кечиши бўйича босқичларга бўлиб ўрганилади – компенсатор, субкомпенсатор, декомпенсатор. Ушбу босқичларни бирма-бир кўриб чиқадиган бўлсак, СМИнинг компенсатор босқичи асаб тизимининг гиперстеник типдаги толиқиши (астенизация), жиззакилик, эътиборнинг тарқалганлиги, пасайганлиги, меҳнат қобилиятининг пасайганлиги, ҳаётий қадриятларнинг ўзгарганлиги, депрессив ҳолатнинг шаклланганлигини кузатиш мумкин. Субкомпенсатор босқичида умумий бош мия белгилари билан бирга тарқалган, вақтинчалик пайдо бўлиб йўқоладагин ўчоқли белгилар, гипостеник типдаги асаб толиқиши (астенизация), йиғлоқлилик, хотира пасайиши, кескин руҳий толиқиш, яққол кўринадиган депрессив ҳолат (айниқса аёлларда) кузатилади. СМИнинг декомпенсатор босқичи турғун интеллектуал-хотиравий зарарланиш, турғун ўчоқли ва синдромал зарарланишлар, томир паркинсонизми, томир деменциясини ўз ичига олади. Бош мия томирлари фаолияти зарарланишининг кучайиши ҳатто СМИнинг бошланғич босқичида интеллектуал-хотира фаолиятининг пасайиши ва депрессия, хавотирнинг кучайишига олиб келади (Н.Н. Яхно, В.И. Захаров, 2004; И.В. Дамулин, 2004) [7].

Аслини олганда депрессив ҳолат, хавотир, қўрқув – аффектив ҳолат бўлиб патологик жараён турғун кайфият пасайиши билан кечади(Г.В. Морозов, 1998). Депрессияда тушкунлик ҳолати, якка қолишни исташ, келажакка пессимистик муносабат, ўз потенциалини паст баҳолаш, ўзига ўта кучли талаб қўйиш, ўзини танқид қилишлик, ўзини айблашга мойиллик, қатъиятсизлик кузатилади. Ундан ташқари депрессияда, патологик жараёнга эмоционал, интеллектуал, ирода ва висцерал соҳа қўшилади (Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., 2002). Психоорганик патология ривожланишининг патогенезида марказий нерв тизими (МНТ)да моноаминлар: норадреналин, серотонин, допамин синтезининг пасайиши ва ўзаро алмашинувнинг бузилиши, асосан серотонинергик назарияга кўра, синаптик ёриқлардаги серотониннинг кескин пасайиши туради [9; 15].

Шундай қилиб, сурункали мия ишемиясида энцефалопатия клиник кўринишини белгилаб берувчи психоорганик патология турли кўринишда намоён бўлиб, депрессия, хавотир, қўрқув ҳисси билан кечади ва когнитив дисфункциянинг ривожланишига туртки бўлади. Ушбу жараённи касаллик эрта босқичларида даволаб, улар ривожланиши ва кескин кучайишининг эҳтиёж чорасини кўриш ҳам неврологлар, ҳам психиатрларнинг бурчи ҳисобланади.

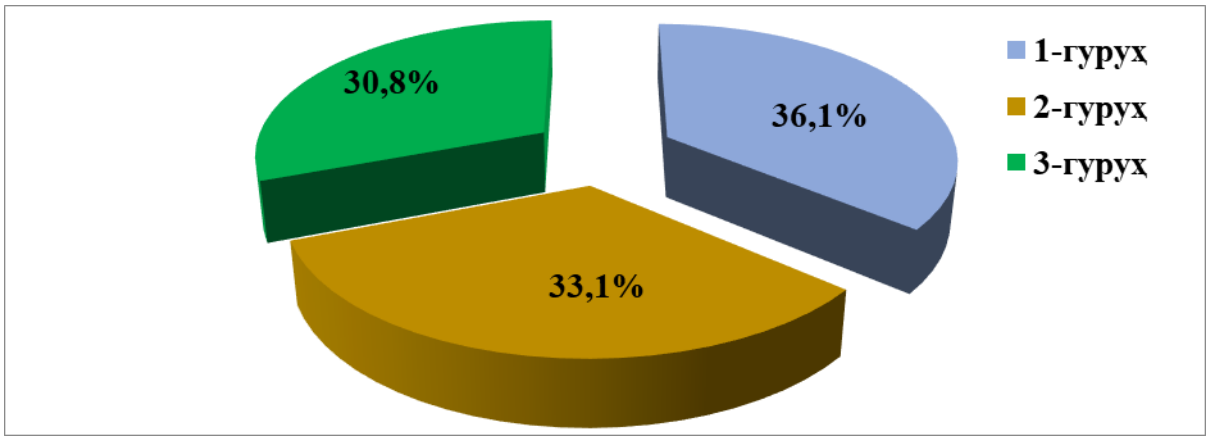
Илмий тадқиқотимиз **мақсади** – сурункали мия ишемиясида касаллик босқичига кўра психорганик ўзгаришларни баҳолаш ва уларнинг шаклланиш хусусиятини белгилашдан иборат бўлди.

Материал ва тадқиқот усуллари

Неврологик ва руҳий текширувдан ўтказилган 172 нафар бемор танланди. Беморлар клиник ҳолати, ташхисига кўра 3 гуруҳга бўлиб ўрганилди.

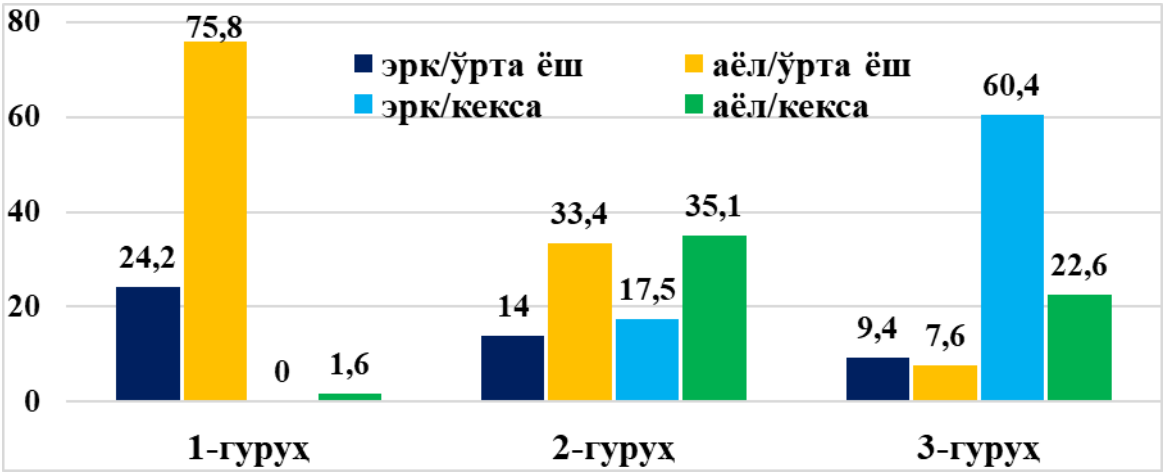
1-гуруҳни хафақон касаллиги мавжуд, аммо сурункали мия ишемияси яққол намоён бўлмаган 62 (36,1%) нафар бемор (қиёсий гуруҳи), 2-гуруҳни сурункали мия ишемиясининг 2-босқичи билан оғриган, когнитив фаолияти енгил ва ўртача даражада бузилган 57 (33,1%) нафар бемор (2-асосий гуруҳ),

3-гуруҳни сурункали мия ишемияси фонида ривожланган томир деменцияси билан оғриган 53 (30,8%) нафар бемор (3-асосий гуруҳ) ташкил этди



1-расм. Беморларнинг гуруҳлар бўйича тақсимланиши

Беморларнинг ёши умумий гуруҳда 44 ёшдан 73 ёшгача бўлган беморлардан иборат бўлди, бунда 1-қиёсий гуруҳда 44 дан 60 ёшгача, 2-гуруҳда 46 дан 73 ёшгача, 3-гуруҳда 48 дан 72 ёшгача бўлган беморлар ўрганилди. Назоратдаги умумий беморлар ўртача 58,7±2,82 ёшни, гуруҳлар бўйича 1-қиёсий гуруҳда 53,9±2,01 ёшни, 2-асосий гуруҳда 59,1±2,85 ёшни, 3-асосий гуруҳда 64,4±2,96 ёшни ташкил этди, бунда беморлар минимал ёши 44 ва максимал ёши 73 га тенг эди. Аёллар сони 101 (58,0%) нафар, уларнинг ўртача ёши 57,6±2,67, эркаклар сони 71 (41,3%) нафар, уларнинг ўртача ёши 61,0±2,81 ни ташкил этди.



2-расм. Назоратдаги беморларнинг жинсга ва ёшга нисбатан таққосланиши

2-расмга кўра, 2-асосий гуруҳда ўрта ва кекса ёшдаги аёллар ҳамда ўрта ва кекса ёшдаги эркаклар сони орасида ишончли фарқ бўлмаган, аммо 3-асосий гуруҳда кекса эркаклар ва аёллар сони ўрта ёшдаги эркак ва аёллар сонига нисбатан анча кўп бўлган ($p<0,001$), ўрта ёшдаги аёл ва эркаклар сони орасида ишончли фарқ бўлмаган. Бундан келиб чиқиб, сурункали мия ишемияси белгилари мавжуд, аммо когнитив бузилишлари бўлмаганда аёллар сони (1-гуруҳ), демент олди ўзгаришлари мавжуд бўлганида (2-гуруҳ) нисбатан аёллар сони, шу билан бирга сурункали мия ишемиясининг 3-босқичи, демент ҳолати (3-гуруҳ) ривожланганда эркаклар сони ошганлигига амин бўлдик ва ушбу ҳолат эркакларда аёлларга нисбатан демент ҳолати тезроқ ривожланишидан, ногиронлик ҳолати, ҳатто ўлим ҳолатининг айнан эркакларда кўпроқ учрашидан далолат берди.

Тадқиқотдаги беморлар қўйилган мезон ва талабларга асосан касаллик тарихи, ҳаёт ва касаллик анамнези, шикоятлари чуқур таҳлил қилинди. Беморларнинг неврологик ҳолати, савол-жавобга адекват жавоб бериши, атроф-муҳит, вақт чегарасига нисбатан ориентирлигига кучли эътибор берилди. Томир деменцияси ривожланган беморларда ўзини тутиши, юриши, қўл ва оёқ ҳаракатлари, овқат ейиш жараёнлари кузатиб борилди, анамнез, шикоятларини йиғишда эса яқин қариндошларидан фойдаланилди.

Объектив ва субъектив белгилар натижаларига кўра руҳий – депрессия, хавотир, қўркув, стресс ҳолати тест ва шкалалар ёрдамида таҳлил қилинди. Психоэмоционал ҳолатни таҳлил этишда DASS-21 (Depression, Anxiety, Stress Scale-21); HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) шкалаларидан, когнитив фаолиятни аниқлашда Адденбрукск-III шкаласидан (Addenbrooke's cognitive examination III, ACE-III) фойдаландик.

DASS-21 шкаласи тушкунлик (депрессия), хавотир ва стресс ҳолатининг даражасини аниқлаб беришга имкон берди. Ушбу шкала Lovibond S.H. ва Lovibond P.F. (1995) томонидан таклиф этилган. DASS-21 учта кичик саволнома (тушкунлик, хавотир, стресс ҳолатини аниқловчи)дан ва умумий 21 та саволлар мажмуасидан тузилган.

1-саволнома тушкунлик ҳолатини аниқловчи саволнома гуруҳи – изтироб, дисфория, умидсизлик, ҳаётнинг қадрсизланиши, ўз-ўзини камситиш, бефарқлик ва ангедония каби ўзгаришларни аниқлайди (3, 5, 10, 13, 16, 17, 21 пунктдаги саволлар).

2-саволнома хавотир ҳолати саволномаси – вегетатив қўзғалувчанлик, скелет мушаклари кучаниши, ҳолатий хавотир, хавотир ҳолатининг субъектив кечилишини баҳолайди (2, 4, 7, 9, 15, 19, 20 пункт саволлари).

3-савонома гуруҳи стресс ҳолати – сурункали носпецефик қўзғалувчанлик, асабийлик, жиззакилик, дам олиш ҳолатини инкор этувчи сабабларни баҳолайди (1, 6, 8, 11, 12, 14, 18 пункт саволлари).

DASS-21 шкаласи аниқ баллар орқали баҳоланади: 0 («ҳеч қачон»), 1 («камдан кам»), 2 («тез-тез») 3 («деярли доим»), ушбу ҳолат охирги ҳафтада неча марта беморда намоён бўлганлиги инобатга олинади ва беморнинг ўзи ўз ҳолатини баҳолашда актив қатнашди.

HADS шкаласи (Hospital Anxiety and Depression Scale) Zigmond A.S. ва Snaith R.P. (1983) томонидан ишлаб чиқилган. Унинг ўзига хослиги шундаки, хавотир ҳамда депрессия скринингида кенг тавсия этилади. HADS шкаласи 14 савол ва 2 та кичик шкаладан иборат – «А» кичик «хавотир» шкаласи (anxiety): тоқ рақамлар саволномасидан иборат – 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13; «D» кичик «депрессия» шкаласи (depression): жуфт рақамлар саволномасидан иборат – 2, 4, 6; 8,10,12,14. Ҳар бир саволнома 4 та жавоб вариантидан иборат бўлиб белгиларнинг кучайиб бориши бўйича тузилган – 0 балл (белгиларнинг мавжуд эмаслиги); 4 балл (белгиларнинг максимал кўриниши) Натижаларни хулоса қилишда қуйидаги баҳолаш мезонларига асосландик: 0-7 балл «норма»; 8-10 балл «субклиник хавотир/депрессия»; 11 балл ва ундан юқори «клиник хавотир/депрессия»

Адденбрукск-III шкаласи (Addenbrooke’s cognitive examination III, ACE-III) Кембридж (Великобритания)нинг Адденбрук госпиталида яратилган. Ушбу шкала когнитив фаолиятни чуқур ва кенг (енгил когнитив дисфункциядан оғир даражадаги деменциягача) баҳолашга имкон берди [2]. ACE-III шкаласи 19 та саволномадан тузилган бўлиб 5 та когнитив йўналишни ўз ичига олади – эътибор (18 балл), хотира (28 балл), нутқ (26 балл), вербал ассоциация тезлиги (14 балл), кўрув-фазовий фаолият (16 балл) ва баллар йиғиндиси нормада 100 баллни ташкил этади.

Статистик таҳлил вариацион параметрик ва нопараметрик статистика усули бўйича олиб борилди, ўртача арифметик кўрсаткич (M), ўртача квадратик оғиш (σ), ўртача стандарт хатолик (m), нисбий ҳажм (%) кўрсаткичлари ҳисобланди. Ўртача қийматларни таққослашда олинган ўлчовлар Стюдент статистик мезони (T), хатолик эҳтимоли (P), тақсимланиш тўғрилиги (exess мезони), умумий дисперсия тенглиги (F-Fisher мезони), икки белги ораси χ2-мезон билан ўлчанди. Ишончлилик даражаси ($p<0,05$) статистик жиҳатдан муҳим ўзгаришлар сифатида қабул қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Назоратдаги 172 бемор неврологик субъектив ва ўчоқли белгилар тарқалиши бўйича ўрганилди. 3-гуруҳ беморлари билан яқин қариндошлари ёки бемор билан кўпроқ мулоқот қилувчи шахс орқали контакт ўрнатилди. Ҳар бир ўрганилган клиник ўзгариш учала гуруҳ орасида таққосланди (1-жадвал).

1-жадвал

СМИ билан оғриган беморларда неврологик таҳлил

Неврологик белгилар	1-гуруҳ (n=62)		2-гуруҳ (n=57)		3-гуруҳ (n=53)	
	abs	%	abs	%	abs	%
Бош оғриғи	11	17,7	42	79,2***	3	5,66*
Бош айланиши	15	24,2	51	89,5***	7	13,2
Уйқу бузилиши	23	37,1	54	94,7**	53	100,0***
Гандираклаб юриш	3	4,8	48	84,2***	4	7,6
Хотира пасайиши	22	35,5	56	98,2***	52	98,1***
Эътибор пасайиши	32	51,6	57	100,0**	53	100,0**
Касбий малаканинг пасайиши	14	22,6	53	93,0***	53	100,0***
Астеник синдром	26	41,9	51	89,5**	2	3,8***
Ўзини баҳолашнинг пасайиши	7	11,3	28	49,1***	51	96,2***

Изоҳ: * - фарқлар 1-қиёсий гуруҳга нисбатан аҳамиятли (*- $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$)

1-жадвалга кўра, асосий субъектив ўзгаришлар, шикоятлар хилма хиллиги ва тарқалиши асосий 2-, 3-гуруҳларда кўпроқ намоён бўлган. Бунда, бош оғриғи 2-гуруҳда 1-гуруҳга нисбатан 4,2 баравар кўпроқ учраган бўлса, 3-гуруҳда 1,8 баравар камроқ учраган; бош айланиши 2-гуруҳда 3,7 баравар кўпроқ учраган бўлса, 3-гуруҳда 1,8 баравар камроқ учраган; уйқу бузилиши 2-гуруҳда 2,6 баравар, 3-гуруҳда 2,7 баравар кўпроқ; гандираклаб юриш 2-гуруҳда 17,5 баравар кўпроқ, 3-гуруҳда 1,6 баравар камроқ; касбий малаканинг пасайиши 2-гуруҳда 4,1 баравар кўпроқ, 3-гуруҳда 4,4 баравар кўпроқ, астеник синдром 2-гуруҳда 2,1 баравар кўпроқ, 3-гуруҳда 11 баравар камроқ; ўз-ўзини баҳолаш қобилиятининг пасайиши 2-гуруҳда 4,3 баравар, 3-гуруҳда 8,8 баравар кўпроқ; хотира ва эътибор бузилишида ҳам деярли шундай ўзгаришлар кузатилган.

Астения (неврастения) ҳолати ўта чарчоқлик, кучсизлик ҳисси, жиззакилик, баъзида агрессия, йиғлоқлилик диффуз гиперестезия, кайфият ўзгаришлари билан намоён бўлди. Қўшимча белгилар сифатида кузатилган беморларда бош оғриғи, уйқу бузилиши (ўта уйқучанлик ёки умуман ухлай олмаслик), вегетатив ўзгаришлар, бош айланиши, мушакдаги оғриқлар, диспепсия ҳолати ҳам учраб турди.

Баъзи белгиларнинг 3-гуруҳда 1-гуруҳга нисбатан камроқ учраганлиги бемор когнитив фаолиятининг бузилганлиги, шикоятларини шакллантира олмаганлиги, ўз ҳолатига баҳо беролмаганлигидан далолат берди. Неврологик ўчоқли белгилар тарқалиш даражаси ўзаро таққосланганда бош мия нервлари зарарланиш белгилари 2- ва 3-гуруҳда 1-гуруҳга нисбатан аҳамиятли устунлик қилиб ($p<0,05$; $p<0,01$), у VII (юз нерви), XII (тил ости нерви), III (кўзни ҳаракатлантирувчи нерв), IV (n. troxlearis), VI (узоқлаштирувчи нерв) жуфт нервларнинг бир томонлама, марказий типда зарарланиши билан намоён бўлди. Ушбу ўзгариш ҳаракат тизимида ҳам кузатилиб, пай рефлексларининг моно-, геми-, тетра- типда кучайиши, баъзи ҳолларда ҳатто парез шаклида намоён бўлиши, ушбу ўзгаришлар 2- ва 3-гуруҳ беморларида яққол кузатилиб 1-гуруҳ беморларидан статистик устунлиги ($p<0,05$; $p<0,01$) билан ажралиб турди. Сезги тизимидаги ўзгаришлар ҳаракат тизими ўзгаришларидан кўра камроқ ва яширин намоён бўлиб, махсус текширувлар орқали аниқланди. Бунда диффуз гиперестезия асосан 1-гуруҳ беморларида кузатилган бўлса, геми-, моно-, тетра- типдаги гипестезия, дизестезиялар асосан 2- ва 3-гуруҳларда намоён бўлди. Кохлеовестибуляр зарарланиш – тез-тез бош айланиши, қулоқларда шовқин, эшитишнинг пасайиши, чайқаланиш каби белгилар билан намоён бўлиб, беморларда қўрқув, хавотир, кўнгил айнаш, қусиш, тахикардия ҳолатини кучайтиришга сабаб бўлди, ушбу белгилар 1-гуруҳга нисбатан 2-гуруҳда 3,8 баравар, 3-гуруҳда 7,4 баравар кўплиги аниқланди. Кохлеовестибуляр белгиларнинг намоён бўлиши вестибуляр тизимнинг ёшга боғлиқ зарарланиши, кохлеовестибуляр нервнинг ишемик зарарланиши ва/ёки вертебробазиляр тизимнинг сурункали ишемияси билан боғлиқлиги тахмин қилинди.

Пседобульбар синдром – дизартрия, дисфагия, дисфония, мажбурий/ноихтиёрий кулги ва йиғлаш, орал автоматизми белгилари билан намоён бўлиб мия префронтал қисми, ўзаги ва пўстлоқ ҳамда ҳаракат ядроларининг ишемик зарарланиши эвазига шаклланганлигидан далолат берди, ушбу белгилар 2- ва 3-гуруҳларда 1-гуруҳга нисбатан 6,8 ва 8,5 баравар устунлик қилганлиги гувоҳи бўлдик. Координатор синамалар ўзгариши мияча-ўзак зарарланиши, постурал рефлексининг намоён бўлиши (постурал барқарорсизлик, чайқаланиш, йиқилишга мойиллик) базал ганглиялар ва пешана қисми зарарланишидан далолат берди. Позотоник реакциянинг мавжудлиги беморда мушак тонусларининг ўзгариши (пасайиши ёки кучайиши), горизонтал ҳолатда қўл ва оёқларнинг мажбурий букилиши ёки тиришиши билан намоён бўлди ҳамда 1-гуруҳга нисбатан 2-гуруҳда 4,0 баравар, 3-гуруҳда 8,4 баравар кўпроқ кўриниш берди, ушбу белгилар бош мия тўқимасининг диффуз зарарланганлигидан долалат берди. Вегетатив ўзгаришлар тез-тез терлаш, гиперсаливация, тахикардиянинг брадикардия билан тез-тез алмашиб туриши, қабзият, овқат ҳазм қилишнинг бузилиши, кичкина таҳоратга тез-тез чиқиш билан намоён бўлди ва бош мия гипоталамик соҳа, мия ўзагидаги ретикуляр формациянинг ишемик зарарланганлиги туфайли ривожланганлиги тахмин қилинди.

Демак, кўриб турганимиздек, гарчи 3-гуруҳ беморлари шикояти 2- ва 1-гуруҳга нисбатан саёз бўлсада, неврологик ўчоқли белгилари яққол устунлик қилди. Ундан ташқари, кузатилган белгилар сурункали мия ишемиясида бош мия тўқимаси диффуз зарарланганлигидан далолат бўлди.

Беморларда психоэмоционал ҳолат текширилди ва олинган натижалар 1-қиёсий гуруҳ нейропсихологик натижаси билан таққосланди. DASS-21 шкаласи натижаларига кўра тушкунлик даражаси паст, ўрта ва юқори, деб баҳоланди ҳамда паст даража 1-қиёсий гуруҳда 2- ва 3-гуруҳ беморларига нисбатан аҳамиятли юқори; ўрта ва юқори даражадаги тушкунлик ҳолати эса 2-гуруҳ учун характерли бўлди ($p<0,01$; $p<0,001$). Айни пайтда, 3-гуруҳ беморларида тушкунлик ҳолатини аниқлаш когнитив ҳолатнинг деменция даражаси мавжудлиги сабаб қийинчиликлар туғдирди, аммо баъзи ҳатти-ҳаракатлар, қариндошларнинг суҳбати ушбу ҳолатни баҳолашга кўмаклашди. Хавотир шкаласига кўра, 2-гуруҳда ўрта ва юқори даражадаги хавотирнинг мавжудлиги ва унинг яққол, чуқур эмоционал зўриқиш билан намоён бўлганлиги ҳамда беморнинг руҳий қийналиши гувоҳи бўлдик. 3-гуруҳ беморлари эса когнитив зарарланишнинг чуқурлиги сабабли хавотири деярли йўқ эди, бунда бемор ўзига баҳо беролмаслик, ўз дунёси билан ҳаёт кечираётганлиги, ички изтиробининг мавжуд эмаслиги эътиборимизни жалб этди. Стресс шкаласини таҳлил этганда ўрта даражадаги психологик стресс учала гуруҳда деярли бир хил намоён бўлиб, оғир даражадаги стресс 2-гуруҳда 1- ва 3-гуруҳга нисбатан анча кўпроқ кузатилди.

HADS шкаласи натижаси бўйича таҳлил ўтказганда субклиник хавотирнинг ҳар учала гуруҳда деярли бир хил тарқалганлиги, оғир даражадаги хавотир эса иккала гуруҳдан фарқли 2-гуруҳ беморларининг деярли ярмида кузатилди. Худди шу каби, 1-гуруҳ беморларининг ярмидан кўпида (58,1%) тушкунлик (депрессия) мавжуд эмаслиги, субклиник депрессия ҳар учала гуруҳ беморларининг 1/3 қисмида деярли бир хил тарқалганлиги, оғир депрессия эса иккала гуруҳдан фарқли 2-гуруҳ беморларининг деярли ярмида кузатилганлигини аниқладик.

Адденбрукск-III (Addenbrooke’s cognitive examination III) шкаласи асосида когнитив фаолиятни баҳолаш (балл)да

2-жадвал

Адденбрукск-III (Addenbrooke’s cognitive examination III) шкаласи асосида когнитив фаолиятни баҳолаш

Когнитив фаолият (домен)	1-гуруҳ (n=62)	2-гуруҳ (n=57)	3-гуруҳ (n=53)
Эътибор	17,8±1,12	11,3±0,73***	5,3±0,42***
Хотира	24,2±1,23	20,2±1,27**	12,7±1,08***
Вербал ассоциация тезлиги	12,7±1,06	9,12±0,68***	6,23±0,38**
Нутқ	25,8±1,18	19,4±1,31***	13,3±1,04***
Кўрув-фазовий фаолият	15,2±1,09	12,8±0,71*	5,14±0,52***
Умумий (100 балл)	95,7±2,37	72,8±1,98**	42,7±1,82***

Изоҳ: * - фарқлар 1-қиёсий гуруҳга нисбатан аҳамиятли (*- P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001).

ACE-III шкаласи бўйича олинган натижалар таҳлили кўриб турганимиздек, эътиборнинг 2-гуруҳда 1-гуруҳга нисбатан 1,6 баравар, 3-гуруҳда 3,4 баравар пасайганлиги, хотиранинг ўз ўрнида 1,2 ва 2 баравар пасайганлиги, вербал ассоциация тезлигининг 1,4 ва 2 баравар пасайганлиги, нутқнинг 1,3 ва 2 баравар пасайганлиги, кўрув-фазовий фаолиятнинг 1,2 ва 3 баравар пасайганлиги аниқланди. Бунда умумий баллар миқдорига кўра, когнитив фаолиятнинг 1-гуруҳга нисбатан 2-гуруҳ беморларида 1,3 баравар ($p<0,01$) ва 3-гуруҳ беморларида 2,2 баравар ($p<0,001$) аҳамиятли пасайганлиги гувоҳи бўлдик. ACE-III шкаласидан фойдаланиш ва унинг таҳлили бизга когнитив ҳолат, демакки, СМИнинг босқичи, бош мия клиник ҳолати тўғрисидаги тушунчани чуқурроқ шакллантиришда, бош мия томир касаллиги (цереброваскуляр патология)да белгиларнинг қай даражада ўзгариши мумкинлиги ҳақидаги тушунчани, ауторегулятор жараён ва мия резерв хусусиятлари қайси пайтда ва қайси шароитда шикастланиши мумкинлиги ҳамда унинг клиник кўринишини чуқур англашга сабаб бўлди.

Хулоса

Шундай қилиб, ЦВК туркумига кирувчи СМИнинг клиникаси, асл моҳияти, келиб чиқиш омилларини ўрганиш ва нейропсихологик тестлар ўтказиш унинг қайси босқичда эканлиги, босқичга кўра психоэмоционал ва когнитив фоннинг турли даражада зарарланишига амин

бўлдик ҳамда беморни қандай ва қайси шароитда даволаш, қайси дори воситаларини танлаш ҳамда адекват тиббий ёрдам кўрсатиш, оғир асоратлар ривожланишининг эрта профилактикасини ўтказиш, бемор қариндашларига унинг парвариши учун тўғри йўналиш бериш, соматик патологияси мавжуд беморларни мутахассислар билан бирга олиб бориш имкониятларини янада оширади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Чуканова Е.И. Современные аспекты эпидемиологии и лечения хронической ишемии мозга на фоне артериальной гипертензии (результаты программы КАЛИПСО).
2. Moorhouse P, Rockwood K. Vascular cognitive impairment: current concepts and clinical developments. Lancet Neurol, 2008;7:246-55.
3. Vereschagin N.V., Suslina Z.A., Maximova M.Y. Arterial hypertension and cerebrovascular pathology: modern view of the problem. Kardiologia, 2004;3:4-8.
4. Ajzenk G.Ju., Bartol K. Jeksperiment. Experiment. The most brutal research in psychology. Per. s angl. Moskva: Algoritm Publ.; 2021. (in Russian).
5. Arvanitakis Z, Shah RC, Bennett DA. Diagnosis and Management of Dementia: Review. JAMA. 2019;322(16):1589-99. DOI:10.1001/jama.2019; 4782.
6. Belskaya K., Lytaev S. Algorithm for Assessing Auditory Images Perception and Verbal Information. Advances in Intelligent Computing. 2021;1201:30-6.
7. Bel'skaja K.A., Lytaev S.A. Nejropsihologicheskij analiz kognitivnogo deficita pri shizofrenii. [Neuropsychological analysis of cognitive deficits in schizophrenia]. Fiziologija cheloveka. 2022;48(1):46-56. (in Russian).
8. Clark B.J., Simmons C.M., Berkowitz L.E., Wilber A.A. The retrosplenial-parietal network and reference frame coordination for spatial navigation. Behav Neurosci. 2018;132(5):416-429. DOI: 10.=1037/bne0000260.
9. Clinical guidelines. Senile asthenia. ICD-10: R-54. Age group: 60 and over. Moscow; 2018. 106 p. (In Russ.).
10. Cuadrado-Godia E., Dwivedi P., Sharma S. Cerebral Small Vessel Disease: A Review Focusing on Pathophysiology, Biomarkers, and Machine Learning Strategies. J Stroke. 2018;20(3):302-20. doi: 10.5853/jos.2017.02922
11. Dobrushina O. R., Medvedev V. E. Efficiency and safety of combined therapy of asthenic state with the use of piracetam and B vitamins in the general medical network. Consilium Medicum. 2016;9(18):159-163.
12. Dobrushina O. R., Medvedev V. E. Combined therapy of neurasthenia in general medical practice. Consilium Medicum. 2016;18(2):95-99.
13. Huang S, Wang J, Fan DY, et al. The association of serum uric acid with cognitive impairment and ATN biomarkers. Front Aging Neurosci. 2022;14:943380. DOI:10.3389/fnagi.2022.943380.
14. Gromova O. A., Torshin I. Yu., Stakhovskaya L. V., Pepelyayev Ye. G., Semenov V. A., Nazarenko A. G. Experience of using Mexidol in neurological practice. Zhurnal nevrologii i psikhiatrii im. S. S. Korsakova. 2018;118(10):97-107. DOI: 10.17116/jnevro201811810197.53.
15. Kotova O. V., Zuykova N. L., Palin A. V., Frolova V. I., Gushanskaya E. V., Salyntsev I. V., Medvedev V. E. Psychopathological disorders in chronic cerebral ischemia: possibilities of prevention. Lechaschy Vrach. 2021;5(24):22-26. DOI: 10.51793/OS.2021.15.98.005.
16. Kremneva E.I., Suslin A.S., Krotenkova M.V. REJR. REJR 2020;10(4):186-206. (in Russian).
17. Киспаева Т. Т., Сулейменова Ш. Б., Шуптар С. А., Аймагамбетова Б. М., Саттыбаева Ж. М. Ранние биохимические маркеры когнитивной дисфункции у больных с первичным церебральным инсультом // Медицина и экология, 2012;4:49-51.
18. Shmidt E.V. Classification of vascular lesions of brain and spinal cord. Korsakov Zhurnal Nevropatologii I Psikhiatryy, 1985;9:1281-1288.

Поступила 20.10.2025

Received: 20.10.2025, Accepted: 06.11.2025, Published: 10.11.2025

УДК 618.11-006-073.756.8-073.75

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МРТ И КТ ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО И МЕНОПАУЗАЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Завкибекова Тахмина Куканбековна https://orcid.org/0009-0005-0074-3650
Ихтиярова Гулчехра Акмаловна https://orcid.org/0000-0002-2398-3711

Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Узбекистан, Бухарская область, 200100, Бухара, ул. Бахоуддина Накшбанди 159, тел: +998652252020 E-mail: bemergency@rambler.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 статье изучена современная диагностическая значимость магнитно-резонансной томографии (МРТ) и компьютерной томографии (КТ) при доброкачественных новообразованиях яичников у женщин репродуктивного и менопаузального возраста. Проведен анализ возможностей данных методов визуализации в определении локализации, структуры, размеров опухолей и проведении дифференциальной диагностики. Показано, что применение МРТ и КТ в клинической практике способствует ранней диагностике, профилактике осложнений и выбору оптимальной тактики лечения.

Ключевые слова: опухоли яичников, МРТ, КТ, диагностика, доброкачественные новообразования, репродуктивный возраст, менопауза, дифференциальная диагностика.

REPRODUKTIV VA MENOPAUZAL YOSHDAGI AYOLLARDA TUXUMDONNING YAXSHI SIFATLI O‘SMALARIDA MRT VA KTNING ZAMONAVIY DIAGNOSTIK AHAMIYATI

Ixtiyarova Gulchexra Akmalovna https://orcid.org/0000-0002-2398-3711
Zavkibekova Taxmina Kukanbekovna https://orcid.org/0009-0005-0074-3650

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
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 reproduktiv va menopauzal yoshdagi ayollarda tuxumdonning yaxshi sifatli o‘smalarini aniqlashda magnit-rezonans tomografiya (MRT) va kompyuter tomografiyasining (KT) zamonaviy diagnostik ahamiyati o‘rganilgan. Ushbu tasviriy tekshiruv usullarining o‘smalarning lokalizatsiyasi, tuzilishi, o‘lchami va differensial diagnostikasidagi o‘rni tahlil qilingan. MRT va KTning klinik amaliyotda qo‘llanilishi erta tashxis qo‘yish, asoratlarning oldini olish va davolash taktikasini tanlashda muhim ahamiyatga ega ekanligi ko‘rsatilgan.

Kalit so‘zlar: tuxumdon o‘smalari, MRT, KT, diagnostika, yaxshi sifatli o‘smalar, reproduktiv yosh, menopauza, differensial diagnostika.

MODERN DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF MRI AND CT IN BENIGN OVARIAN NEOPLASMS IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AND MENOPAUSAL AGE

Zavkibekova Taxmina Kukanbekovna https://orcid.org/0009-0005-0074-3650
Ixtiyarova Gulchexra Akmalovna https://orcid.org/0000-0002-2398-3711

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

✓ ***Resume***

The article examines the modern diagnostic significance of magnetic resonance imaging (MRI) and computed tomography (CT) in benign ovarian neoplasms in women of reproductive and menopausal age. The role of these imaging methods in determining tumor localization, structure, size, and differential diagnosis was analyzed. The study demonstrates that the use of MRI and CT in clinical practice is important for early diagnosis, prevention of complications, and selection of optimal treatment strategies.

Keywords: ovarian tumors, MRI, CT, diagnostics, benign neoplasms, reproductive age, menopause, differential diagnosis.

Актуальность

Доброкачественные новообразования яичников занимают одно из ведущих мест в структуре гинекологической патологии и составляют до 25–30% всех заболеваний женской репродуктивной системы [1,2]. Актуальность данной патологии обусловлена высокой распространённостью среди женщин различных возрастных групп, сложностью ранней диагностики и риском развития рецидивов и малигнизации. По данным современных исследований, частота опухолевидных образований яичников у женщин репродуктивного возраста достигает 20–25%, тогда как в менопаузальном периоде существенно возрастает риск пролиферативных процессов и злокачественной трансформации [3,4]. Клиническое течение доброкачественных новообразований яичников нередко характеризуется бессимптомным или малосимптомным течением, что затрудняет своевременную диагностику заболевания. Согласно данным литературы, более чем у 60% пациенток патологические образования выявляются случайно при профилактическом ультразвуковом исследовании [5]. Особенно важное значение приобретает раннее выявление патологических изменений у женщин менопаузального возраста, поскольку именно в данной возрастной группе вероятность малигнизации возрастает в 3–4 раза по сравнению с пациентками репродуктивного периода [6].Современные методы лучевой диагностики, включая ультразвуковое исследование (УЗИ), магнитно-резонансную томографию (МРТ) и компьютерную томографию (КТ), играют важную роль в определении характера новообразований, степени распространённости патологического процесса и выборе оптимальной лечебной тактики [7]. При этом МРТ обладает высокой информативностью в оценке мягкотканных структур и морфологических особенностей опухолевидных образований, позволяя выявлять солидные компоненты, папиллярные разрастания и признаки васкуляризации с диагностической точностью до 90–95% [8,9]. В свою очередь, КТ более эффективно определяет наличие кальцинатов, асцита, спаечного процесса и распространённость патологических изменений со стороны окружающих тканей [10]. Несмотря на значительные достижения современной лучевой диагностики, вопросы комплексной оценки МРТ- и КТ-признаков доброкачественных новообразований яичников у женщин различных возрастных групп остаются недостаточно изученными. В связи с этим исследование диагностической значимости МРТ и КТ у пациенток репродуктивного и менопаузального возраста представляет значительный научный и практический интерес.

Цель исследования: оценить современную диагностическую значимость магнитно-резонансной и компьютерной томографии при доброкачественных новообразованиях яичников

у женщин репродуктивного и менопаузального возраста, а также определить наиболее информативные лучевые признаки рецидива и возможной малигнизации.

Материал и методы

Проведено комплексное лучевое обследование 93 пациенток с доброкачественными новообразованиями яичников, из них 53 женщины репродуктивного возраста и 40 пациенток менопаузального периода. Всем пациенткам выполнялись МРТ органов малого таза и КТ органов малого таза и брюшной полости. Оценивались морфологическая структура новообразований, наличие солидных компонентов, папиллярных разрастаний, кальцинатов, степень васкуляризации, признаки рецидива, асцит и вероятность малигнизации. Полученные данные подвергались сравнительному клинико-статистическому анализу.

Результат и обсуждения

С целью уточнения структурных особенностей доброкачественных новообразований яичников, определения признаков рецидива и сравнительной оценки клинико-инструментальных особенностей у женщин репродуктивного и менопаузального возраста пациенткам проводилось магнитно-резонансное исследование органов малого таза. МРТ позволила более детально оценить морфологическую структуру опухолевидных образований, характер их содержимого, степень васкуляризации, наличие солидных компонентов и признаки возможной малигнизации.

При анализе результатов МРТ было установлено, что у пациенток репродуктивного возраста доброкачественные новообразования яичников преимущественно имели более благоприятные морфологические характеристики. Наиболее часто выявлялись однокамерные кистозные образования с ровными чёткими контурами, однородным жидкостным содержимым и отсутствием выраженных патологических включений. В большинстве случаев данные изменения соответствовали функциональным кистам, серозным цистаденомам и эндометриоидным образованиям небольших размеров.

В то же время у женщин менопаузального возраста МРТ-картина отличалась большей сложностью структуры новообразований. Значительно чаще выявлялись многокамерные кистозные образования, наличие утолщённых перегородок, папиллярных разрастаний, солидных компонентов и участков неоднородного сигнала. Кроме того, у данной категории пациенток чаще определялись признаки усиленной васкуляризации и наличие свободной жидкости в малом тазу, что повышало онкологическую настороженность и требовало более тщательной дифференциальной диагностики.

Таблица 1

Сравнительная характеристика результатов МРТ у женщин репродуктивного и менопаузального возраста с доброкачественными новообразованиями яичников

Показатели	**Репродуктивный возраст (n=53)**	**Менопаузальный возраст (n=40)**
Однокамерные образования	34 (64,1%)	9 (22,5%)
Многокамерные образования	19 (35,9%)	31 (77,5%)
Чёткие ровные контуры	46 (86,7%)	18 (45,0%)
Утолщение капсулы и перегородок	11 (20,7%)	27 (67,5%)
Солидные компоненты	6 (11,3%)	19 (47,5%)
Папиллярные разрастания	4 (7,5%)	16 (40,0%)
Усиленная васкуляризация	8 (15,1%)	21 (52,5%)
Свободная жидкость в малом тазу	5 (9,4%)	14 (35,0%)
Признаки рецидива	7 (13,2%)	15 (37,5%)

Как видно из представленных данных, у пациенток репродуктивного возраста однокамерные образования встречались в 64,1% случаев, тогда как у женщин менопаузального возраста данный показатель составил лишь 22,5%. В противоположность этому многокамерные

образования значительно чаще выявлялись у пациенток менопаузального возраста — в 77,5% случаев против 35,9% у женщин репродуктивного возраста.

Чёткие и ровные контуры новообразований чаще определялись у женщин репродуктивного возраста (86,7%), что свидетельствовало о более доброкачественном характере процесса. У пациенток менопаузального возраста данный показатель был значительно ниже и составил 45,0%.

Особое внимание привлекали такие признаки, как утолщение капсулы и перегородок, наличие солидных компонентов и папиллярных разрастаний. Утолщение капсулы и перегородок у женщин менопаузального возраста встречалось более чем в три раза чаще по сравнению с пациентками репродуктивного возраста (67,5% и 20,7% соответственно). Солидные компоненты выявлялись у 47,5% пациенток менопаузального возраста и лишь у 11,3% женщин репродуктивного периода.

Папиллярные разрастания, являющиеся одним из важных критериев повышенного риска малигнизации, также значительно чаще определялись у женщин старшей возрастной группы — в 40,0% случаев против 7,5%.

Усиленная васкуляризация по данным МРТ отмечалась у 52,5% пациенток менопаузального возраста, тогда как в репродуктивной группе данный показатель составил лишь 15,1%. Наличие свободной жидкости в малом тазу также чаще наблюдалось у женщин в менопаузе.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у женщин менопаузального возраста доброкачественные новообразования яичников имеют более сложную морфологическую структуру, чаще сопровождаются признаками повышенной пролиферативной активности и требуют более тщательного динамического наблюдения в связи с повышенным риском рецидива и возможной малигнизации.

Компьютерная томография органов малого таза и брюшной полости проводилась пациенткам с целью уточнения распространённости патологического процесса, оценки структуры новообразований, состояния окружающих тканей и исключения признаков злокачественной трансформации.

По результатам КТ было установлено, что у женщин репродуктивного возраста доброкачественные новообразования яичников преимущественно характеризовались однородной структурой, чёткими ровными контурами и отсутствием выраженных патологических изменений со стороны окружающих тканей. В большинстве случаев образования имели жидкостную плотность и не сопровождались признаками инвазии.

У пациенток менопаузального возраста КТ-картина была значительно более сложной. Чаще выявлялись крупные многокамерные образования, утолщение стенок и перегородок, наличие кальцинатов, солидных включений и спаечного процесса. В ряде случаев определялись признаки асцита, что требовало исключения пограничных и злокачественных процессов.

Таблица 2

Сравнительная характеристика результатов КТ органов малого таза и брюшной полости у женщин с доброкачественными новообразованиями яичников

Показатели	**Репродуктивный возраст (n=53)**	**Менопаузальный возраст (n=40)**
Однородная структура образования	39 (73,5%)	12 (30,0%)
Наличие кальцинатов	5 (9,4%)	18 (45,0%)
Утолщение стенок и перегородок	9 (16,9%)	24 (60,0%)
Солидные включения	7 (13,2%)	20 (50,0%)
Асцит	3 (5,7%)	11 (27,5%)
Спаечный процесс	10 (18,8%)	22 (55,0%)
Крупные образования (>8 см)	12 (22,6%)	21 (52,5%)
Подозрение на малигнизацию	4 (7,5%)	17 (42,5%)
Рецидив заболевания	6 (11,3%)	14 (35,0%)

Сравнительный анализ показал, что однородная структура новообразований значительно чаще встречалась у пациенток репродуктивного возраста — в 73,5% случаев, тогда как у женщин менопаузального возраста данный показатель составил лишь 30,0%.

Кальцинаты по данным КТ у пациенток менопаузального возраста выявлялись почти в пять раз чаще, чем у женщин репродуктивного возраста. Аналогичная тенденция наблюдалась и в отношении утолщения стенок и перегородок новообразований.

Солидные включения, являющиеся одним из наиболее значимых признаков повышенного риска малигнизации, выявлялись у половины пациенток менопаузального возраста и лишь у 13,2% женщин репродуктивного периода.

Асцит и выраженный спаечный процесс также значительно чаще определялись у пациенток старшей возрастной группы. Кроме того, крупные новообразования размером более 8 см достоверно преобладали у женщин менопаузального возраста.

Подозрение на малигнизацию по данным КТ возникало у 42,5% пациенток менопаузального возраста, тогда как у женщин репродуктивного возраста данный показатель составил только 7,5%.

Таким образом, результаты КТ подтвердили, что у женщин менопаузального возраста доброкачественные новообразования яичников имеют более выраженные структурные изменения и более высокий риск рецидива и малигнизации по сравнению с пациентками репродуктивного возраста. Комплексное применение УЗИ, МРТ и КТ позволило существенно повысить точность диагностики, своевременно выявлять пациенток группы высокого риска и оптимизировать дальнейшую лечебно-диагностическую тактику.

Заключение

МРТ и КТ являются высокоинформативными методами диагностики доброкачественных новообразований яичников, позволяющими детально оценить морфологическую структуру образований, выявить признаки рецидива и своевременно определить риск малигнизации. У женщин менопаузального возраста новообразования характеризуются более сложной структурой и повышенной пролиферативной активностью, что требует более тщательного динамического наблюдения. Комплексное применение МРТ и КТ существенно повышает точность диагностики и способствует оптимизации лечебно-диагностической тактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Berek JS, Hacker NF. Berek Hacker’s Gynecologic Oncology. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.
2. Савельева ГМ, Сухих ГТ. Гинекология: национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2022.
3. Timmerman D, Testa AC, Bourne T, et al. Simple ultrasound-based rules for the diagnosis of ovarian tumors. Ultrasound Obstet Gynecol. 2019;54(3):325-334. doi:10.1002/uog.20261.
4. ESGO Guidelines for Ovarian Tumors Diagnostics and Management. Int J Gynecol Cancer. 2023;33(4):561-578. doi:10.1136/ijgc-2022-004123.
5. Sayasneh A, Ferrara L, De Cock B, et al. Evaluation of ovarian masses with ultrasound and MRI. Diagnostics (Basel). 2022;12(4):915-924. doi:10.3390/diagnostics12040915.
6. Thomassin-Naggara I, Daraï E, Cuenod CA, et al. Diagnostic value of MRI in adnexal masses. Radiology. 2022;304(1):36-48. doi:10.1148/radiol.211845.
7. Rockall AG, Sohaib SA, et al. Imaging of ovarian tumors. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2021;75:45-60. doi:10.1016/j.bpobgyn.2021.02.003.
8. Forstner R, Cunha TM, Kinkel K, et al. ESUR recommendations for MR imaging of adnexal masses. Eur Radiol. 2020;30(8):4037-4050. doi:10.1007/s00330-020-06661-5.
9. American College of Radiology. O-RADS MRI Risk Stratification System. J Am Coll Radiol. 2021;18(5):654-665. doi:10.1016/j.jacr.2021.01.048.
10. Радзинский ВЕ, Костин ИН. Современные возможности лучевой диагностики в гинекологии. Российский вестник акушера-гинеколога. 2024;(2):44-51.

Поступила 20.10.2025

МУНДАРИЖА * CONTENTS * СОДЕРЖАНИЕ

Latipov I.I.
PSYCHOSOCIAL IMPACT ON A HEALTHY LIFESTYLE OF PATIENTS WITH VITILIGO AMONG THE POPULATION OF BUKHARA REGION.....2

Boymuminov N.I.
PROSTATE GLAND MORPHOLOGY AND FUNCTION UNDER CONDITIONS OF INDUCED MICRONUTRIENT DEFICIENCY.....9

Lipartiya M.G.
ANEMIA IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE ON THE BACKGROUND OF ERYTHROPOIETIN THERAPY.....12

Sultanov Sh.R.
COMPARATIVE ANALYSIS OF THE ACCURACY OF FIT AND THE INFLUENCE OF MARGINAL GAP IN DIFFERENT TYPES OF ABUTMENTS.....17

Yusupova M.K., Sobirov Sh.S.
CLINICAL AND MICROCIRCULATORY CHANGES IN PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS BEFORE AND AFTER ADHESIVE SPLINTING.....25

Samadov F.F.
THE SIGNIFICANCE OF GIS TECHNOLOGIES IN EPIDEMIOLOGICAL RESEARCH: A MODERN APPROACH.....31

Tursunova M.A.
PREVENTION AND CONTROL OF THE SPREAD OF HOSPITAL-ACQUIRED INFECTIONS.....36

Khodjiyev F.B., Hasanova D.A.
EFFECTS OF LONG-TERM LOW-DOSE CARBON MONOXIDE EXPOSURE ON ATROPHIC PROCESSES IN GASTRIC MUCOSAL GLANDS.....40

Abdulkhakimov Sh.A., Teshayev Sh.Zh., Khamidov L.S.
DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF COMPUTED TOMOGRAPHIC ANGIOGRAPHY IN THE COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF CARDIAC CONDITION IN TETRALOGY OF FALLOT BEFORE AND AFTER SURGICAL TREATMENT.....45

Shagiyazova L.M.
HEPATITIS IN CHILDREN: CLASSIFICATION AND EPIDEMIOLOGY.....52

Qudratov F.O., Bafoyeva Z.B.
DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF BIOMARKERS IN GUILLAIN–BARRÉ SYNDROME.....60

Sulaymanova G.T.
CLINICAL SIGNIFICANCE OF ESSENTIAL MICROELEMENT DEFICIENCY AND ITS CORRECTION IN CHRONIC NEPHROPATHY.....63

N.Sh. Ergashev, E.A. Yakubov, J.U. Otanazarov
ERRORS AND COMPLICATIONS IN THE DIAGNOSTIC AND SURGICAL MANAGEMENT OF GALLBLADDER DUPLICATION: A LITERATURE REVIEW AND CASE REPORT IN A CHILD.....68

Khamdamova M.T., Khakimboeva K.A.
ECTOPIC PREGNANCY – A NEW LOOK AT THE PROBLEM.....76

Norova M.B.
STRUCTURE AND PECULIARITIES OF STOMATOLOGICAL STATUS GYPSUM MANUFACTURING WORKERS.....81

Namozov F.Dj.
MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE EPIDIDIBIES OF THE TESTICLE UNDER THE IMPACT OF MAGNESIUM CHLORATE.....86

Rakhmatullaev J.D.
EARLY ASSESSMENT OF COMPLICATIONS OF DISSEMINATED PURULENT PERITONITIS AND ANALYSIS OF TREATMENT EFFECTIVENESS.....89

Idiev O.E.
THE IMPORTANCE OF BONE ARCHITECTONICS IN THE PLANNING OF DENTAL IMPLANTATION.....94

Murodov B.K.
HYGIENIC ASSESSMENT OF WORKING CONDITIONS IN FURNITURE MANUFACTURING ENTERPRISES.....101

O.G.Aslanov, R.R.Baymuradov
HISTOMORPHOMETRIC AND MICROCIRCULATORY CHANGES IN THE THYROID GLAND OF WHITE OUTBRED RATS WITH MICROELEMENT DEFICIENCY.....106

Sagdullaeva G.U., Abdullaeva M.A.
IMPACT OF COVID-19 INFECTION ON THE IMMUNE SYSTEM.....111

Xoljigitova M.B., Ubaydullaeva N.N.
CHARACTERISTICS OF CLINICAL INDICATORS IN PATIENTS WITH CORONAVIRUS INFECTION ON THE BACKGROUND OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH METABOLIC SYNDROME.....114

Yusupova M.A., Radjabov A.
MORPHOMETRIC CHANGES IN THE SPLEEN UNDER THE INFLUENCE OF EXTERNAL ENVIRONMENTAL FACTORS.....123

Saatov T.S., Ibragimov Z.Z., Abdurahimov S.A., Ibragimova E.A., Shamansurova Z., Ishankhodjaev T.M., Toshtemirov A.E., Bohodirov H.Q., Qiyomov O.A.
INVESTIGATION OF THE GENETIC ASSOCIATION BETWEEN THE rs1799817 POLYMORPHISM OF THE INSULIN RECEPTOR GENE AND THE DEVELOPMENT OF TYPE II DIABETES.....127

Nematova M.Z.
PREDICTION OF PREECLAMPSIA DEVELOPMENT USING ARTIFICIAL INTELLIGENCE.....135

Badridinova B.K.
FEATURES OF GUT MICROBIOTA CHANGES IN OBESITY..139

Sadikova M.A., Zukhritdinov A.I.
CLINICAL EFFICACY AND SAFETY OF REAR CEREBRAL ANESTHESIA IN LAPAROSCOPIC CHOLECYSTETOMY: A COMPARATIVE ANALYSIS WITH COMBINED INTRAVENOUS ANESTHESIA.....147

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 1.10.025 й.
Босишга рухсат этилди 15.11.2025 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.

«Тиббиётда янги кун» МЧЖ,

Zukhritdinov A.I., Sadikova M.A.
IMPORTANCE OF SHORT-TERM TRENDELENBURG POSITION FOR ACHIEVING ADEQUATE ANALGESIA UNDER SPINACH ANESTHESIA DURING LAPAROSCOPIC CHOLECYSTETOMY.....151

Kadirova Z.S., Khalimova Z.Yu.
INFLUENCE OF VITAMIN D DEFICIENCY ON THE DEVELOPMENT OF IMMUNOPATHOLOGY OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS.....156

Matmurotov K.J., Norjigitov S.A., Sattarov I.S., Atajonov T.Sh.
SURGICAL MANAGEMENT OF PATIENTS WITH PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES IN THE CONTEXT OF CRITICAL ISCHEMIA IN DIABETIC FOOT SYNDROME.....163

K.J. Matmurotov, A.B. Narmetov
CLOSEST RESULTS OF ENDOVASCULAR REVASCULATION OF PERIPHERAL ARTERIES IN ELDERLY PATIENTS.....171

Shagiyazova L.M., Pirnazarova S.B.
HISTOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE PANCREAS IN CHILDREN.....175

Uzakov J.B., Mavlyanova Z.F., Niyozov Sh.T., Mavlyanov S.F.
PSYCHOEMOTIONAL DISORDERS AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH HEMIFACIAL SPASM IN A CLINICAL AND PSYCHOMETRIC STUDY.....183

Farmanova M.A.
SPECIFIC PROCESSES OF PEROXIDATION IN PATIENTS WITH CHRONIC BRUCELLOSIS.....189

Salimjonov J.J., Khalimova Kh.M., Rashidova N.S.

IL-6 AND SDC-1 LEVELS IN NEUROLOGICAL COMPLICATIONS FOLLOWING COVID-19 VACCINATION.....198

Ravshanov D.M., Mavlyanova Z.F., Makhmudov S.M.
REHABILITATION POTENTIAL IN PATIENTS AFTER SURGICAL REMOVAL OF INTRACRANIAL MENINGIOMAS.....203

Kadirova L.V.
MORPHOMETRIC CHANGES OF THE ADRENAL GLANDS 24 HOURS AFTER INDUCED TRAUMATIC BRAIN INJURY IN WHITE NON-BREED RATS.....210

Kim O.A., Ernazarov A.Zh., Mavlyanova Z.F.
EFFECTIVENESS OF A MODIFIED REHABILITATION PROGRAM FOR ATHLETES WITH DORSOPATHIES.....214

Mamedova N.Sh.
IMPROVEMENT OF METHODS FOR ELIMINATING MAXILLOFACIAL DEFECTS IN CHILDREN OF THE BUKHARA REGION.....220

Sh.A. Naimova, N.A. Rakhimov
CLINICAL SIGNIFICANCE OF HEMOSTASIS BIOMARKERS IN PREVENTING POST-PCI RESTENOSIS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND ISCHEMIC HEART DISEASE.....224

Aslanova M.Zh., Khamraeva G.B.
PROGNOSTIC VALUE OF LABORATORY VALUES FOR ASSESSING THE RISK OF UTERINE LEIOMYOMA IN WOMEN.....228

Ashurova D.T., Lipartiya M.G.
VENOUS THROMBOSIS IN ONCOHEMATOLOGICAL PATIENTS: PREVENTION AND TREATMENT.....234

Artikov A.A., Besimova Z., Makhmudova S.
PROBLEMS OF PREVENTION OF OCCUPATIONAL DISEASES IN POULTRY FARMS.....240

F.Sh. Mekhmanov, Sh.A. Naimova
PROGNOSTIC VALUE OF HEMOSTASIS MARKERS IN CORONARY ARTERY RESTENOSIS.....245

Khomidov F.K., Aktamov A.F., Naimova Sh.A
COGNITIVE AND SOMATIC FEATURES OF CHILDREN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE: UNDERRECOGNIZED ASPECTS OF EARLY SCREENING.....250

N. Tangriberganova
ANALYSIS OF LEUKOHEMATOLOGICAL INDICATORS IN PATIENTS WITH HEMABLASTOSIS BY AGE GROUP.....263

Temirova D.V.
THE EFFECTIVE IMPACT OF RADIATION THERAPY IN THE TREATMENT OF BREAST CANCER IN ELDERLY WOMEN.....269

Nazarov B.B., Karimova N.N.
DESCRIPTION OF THE RESULTS OF A COMPARATIVE STUDY OF IMMUNOGLOBULIN CONTENT IN THE SERUM OF WOMEN WITH PRE-CERVICAL TUMOR.....275

Khamroev U.A. Ergashev B.B., Akhmedova R.M.
OPTIMIZATION OF TACTIC AND SELECTION OF SURGICAL TREATMENT METHOD IN NEWBORNS WITH CONGENITAL ACUTE DUODENAL OBSTRUCTION.....283

Khalimova Kh.M., Rashidova N.S., Salimjonov J.J.
RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF NEUROLOGICAL ADVERSE EVENTS AFTER COVID-19 VACCINATION.....290

Salomova F.I., Kobiljonova Sh.R.
PREVALENCE OF GASTROINTESTINAL DISORDERS IN SCHOOL-AGED CHILDREN WITH ALLERGIC DISEASE AND BASED ON PROPHYLACTIC MEASURES.....294

Raupov A.O.
CLINICAL EFFICACY OF REBAMIPIDE AND PROTON PUMP INHIBITOR COMBINATION IN THE COMPLEX TREATMENT OF ACID-DEPENDENT GASTROINTESTINAL DISEASES IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE.....299

Ortikboev J.O.
OPTIMIZATION OF METHODS FOR PREVENTING THE PROGRESSION OF THE CLINICAL COURSE OF CHRONIC KIDNEY DISEASE.....305

Buriyeva N.A., Mirsalikhova F.L., Devorova M.B.
ANALYSIS OF ORAL CAVITY HYGIENIC STATUS INDICATORS AND IMPROVEMENT OF PREVENTIVE STRATEGIES IN PATHOLOGY OF THE STOMATOGNATIC SYSTEM IN CHILDREN.....311

Rasulov S.K., Ibragimov M.Y., Rustamova R.B., Kobilov E.E.
GIMENOLEPIDOSIS: EPIDEMIOLOGY, ETIOPATHOGENESIS, CLINICAL MANIFESTATIONS, TREATMENT AND PREVENTION.....315

Ergasheva M.O., Ergashev S.S.
NEUROLOGICAL DISORDERS AND IMPROVEMENT OF RESTORATION TREATMENT IN CHILDREN WITH THE CONSEQUENCES OF CEREBRAL PARALYSIS.....331

Mukhammadieva N.B., Khamroev S.B.
COMPARATIVE ANALYSIS OF COGNITIVE AND EMOTIONAL IMPAIRMENTS IN ADOLESCENTS WHO USE AND DO NOT USE PSYCHOACTIVE SUBSTANCES.....335

Hamroeva L.K., Dilmurodova V.K.
RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF URINARY TRACT INFECTIONS DURING PREGNANCY.....338

Bakhronov B.B.
SYNERGY OF SILYBUM MARIANUM AND CARTHAMUS TINCTORIUS IN THE CORRECTION OF CO-INDUCED ESOPHAGEAL LESIONS: AN EXPERIMENTAL EVALUATION.....343

Rasulov A.A., Kurbanov O.M., Yarikulov Sh.Sh.
THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF GASTRODUODENAL BLEEDING AND THE POSSIBILITIES OF ENDOSCOPIC HEMOSTASIS.....351

Axmedov Sh.Sh., Teshaev Sh.J., Akramov V.R.
CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE HIP JOINT IN DYSPLASTIC COXARTHROSIS.....361

Rakhmatullaev A.A., Aripova T.U., Kim A.A., Ziyadullaev Sh.Kh., Ismailova A.A., Khatamov Kh.M.
IMMUNE CELLS, INFLAMMATORY CYTOKINES, AND AUTOANTIBODIES TO CARDIAC TISSUE IN DILATED CARDIOMYOPATHY.....369

Avazov J.O., Aripova T.U., Kim A.A., Ziyadullaev, Sh.Kh., Ruzibakieva, M.R., Khatamov Kh.M.
G197A POLYMORPHISMS OF THE INFLAMMATORY CYTOKINE IL-17A GENE IN ATOPIC DERMATITIS.....375

Omonboy Sobirov
PATHOMORPHOLOGY ANALYSIS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN INTERNAL ORGANS AFTER RESUSCITATION MEASURES.....381

Latipov O.Z.
A MODERN METHOD OF WOUND TREATMENT WITH PLASMA ARGON FLOW IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH PURULENT DISEASES OF SOFT TISSUES.....392

Ataniyazov Kh.Kh., Khamidullaeva G.A.
THE EFFECT OF ANEMIA ON TARGET ORGAN DAMAGE DURING ARTERIAL HYPERTENSION IN THE ARAL SEA POPULATION.....398

Yanchenko S.V., Odilova G.R., Bekmurodova O.K., Malyshev A.V., Usov A.V.
MODERN POSSIBILITIES OF DIAGNOSIS AND PROSPECTS FOR DIABETIC RETINOPATHY.....404

Sharopova M.S.
FEATURES OF TREATMENT OF PATIENTS WITH PURULENT WOUNDS ON THE BACKGROUND OF THYROTOXICOSIS.....415

Shukurov M.B., Yarikulov Sh.Sh.
COMPARATIVE RESULTS OF SURGICAL METHODS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH HERNIAS OF THE ESOPHAGEAL DIAPHRAGM.....418

U.I. Nurov
MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHRONIC RHINOSINUSITIS.....425

Nurova G.U.
MODERN APPROACHES TO THE STUDY OF THE ETIOLOGY, PATHOGENESIS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT OF CHRONIC RHINOSINUSITIS.....431

Mirzayeva F.A.
TACTICS OF TREATMENT OF CHILDREN WITH CONGENITAL CLEFT OF THE UPPER LIP AND PALATE: AN INTERDISCIPLINARY PROBLEM.....435

Badridinova B.K., Asatova N.U.
ROLE OF LIFESTYLE IN THE DEVELOPMENT OF OBESITY AND METABOLIC SYNDROME AMONG ADOLESCENTS.....439

Ibragimova Kh.R., Yuldasheva S.Z.
THE ROLE OF SPECTRAL DOPPLER ULTRASONOGRAPHY OF THE UTERINE AND OVARIAN ARTERIES AS ADDITIONAL INDICATORS OF OVARIAL RESERVE REDUCTION IN ADOLESCENT GIRLS.....446

Mamarizaev A.A., Azimova S.B., Rustamov U.M.
HOW GENETIC VARIATIONS IN ESR1 IMPACT PROSTATE CANCER AND BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA.....456

G.K. Karimova, M.M. Asadova
PREDICTION OF OBSTETRIC COMPLICATIONS IN PREGNANT WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES MELLITUS.....460

Oblokulova O.A.
MEDICAL AND SOCIAL ASPECTS OF FALL INJURIES.....466

M.A. Abdullayeva, Kh. Khodzhatova
ALLERGY IN CHILDREN: EPIDEMIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINICAL MANIFESTATIONS, AND MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT.....469

Azimov S.U., Usmanova D.D.
THE ROLE OF MATRIX METALLOPROTEINASES IN PREDICTING POSTOPERATIVE COMPLICATIONS OF SURGICAL TREATMENT OF STRABISMUS.....472

Yunusova Z.M., Shodikulova G.Z., Khudoyarova D.R.
HAEMOSTASIS INDICATORS IN PREGNANT WOMEN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA.....476

Axtamova O.F.
XENOBIOTIC DETOXIFICATION AND ITS ROLE IN MISCARRIAGE. AKHTAMOVA OZODA FOZILOVNA.....482

Salomova N.K., Turdiev U.N.
AMBULATORY REHABILITATION OF PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE: EFFECTIVENESS OF SOCIAL REHABILITATION.....487

Mirzoeva M.R., Ashurova N.A.
RESPIRATORY SYMPTOMS OF PREGNANCY IN COVID-19 INFECTION AND THEIR CLINICAL AND DIAGNOSTIC ANALYSIS.....495

Boboqulova S.B.
DIAGNOSIS OF ENDOCRINE INFERTILITY: ASSOCIATION OF FUNCTIONAL AND BIOCHEMICAL INDICATORS.....499

Rustamova M.Sh.
DYNAMICS OF COGNITIVE FUNCTION CHANGES IN INDIVIDUALS WITH POLYSUBSTANCE DEPENDENCE ON OPIOIDS AND SYNTHETIC CATHINONES.....505

Iskandarov A.B., Khaitova Sh.I.
ASSESSMENT OF ATMOSPHERIC AIR COMPOSITION IN TERMEZ BASED ON MONITORING POSTS.....510

Jabborova F.U., Masharipov O.M.
SALIVA AND GINGIVAL FLUID IN PEOPLE WITH HYPERGLYCEMIA, THE POSSIBILITY OF EARLY DIAGNOSIS OF PARODONTITIS.....517

Xamroev B.O'.
TO DEVELOP A SET OF NECESSARY RELIABLE RESEARCH METHODS INDIVIDUALLY FOR THE DIAGNOSIS OF HIP DYSPLASIA.....522

Teshaev A.A.
STUDIES OF STATIC DEFORMITIES OF THE HUMAN FOOT.....526

Nazarov B.B.
ACQUIRED CERVICAL TUMORS IN WOMEN WITH INDICATIONS FOR DETERMINING THE STATUS OF IMMUNOGLOBULINS IN THE BLOOD SERUM.....530

Usmonova Z.Y., Karimova G.K.
EARLY PREDICTION OF PRETERM BIRTH RISK IN WOMEN WITH BACTERIAL VAGINOSIS.....537

Davronova SH.R.
THE ROLE OF THE SPLEEN IN THE BODY'S DEFENSE MECHANISM.....541

Abdiyeva N.U.
ETIOLOGY, RISK FACTORS, AND PREVENTION STRATEGIES FOR ANTENATAL DEATHS (STILLBIRTHS).....545

Kaldibaeva A.O.
STUDY OF THE CHOLERETIC ACTIVITY OF STIMUSOL AND HELICHRYSUM ARENARIUM IN CHRONIC TOXIC HEPATITIS.....550

Aslonov F.I.
ANALYSIS OF HOSPITALIZATION DURATION IN TUBERCULOSIS PATIENTS DEPENDING ON PRE-HOSPITAL TREATMENT.....554

Agababyan L.R., Israilova Z.Sh.
DIAGNOSTIC FEATURES OF ENDOMETRIAL ASSESSMENT IN UTERINE INFERTILITY.....558

Adizov I.Sh., Raupov F.S.
MORPHOMETRIC FEATURES IN THE SPLEEN AND THYMUS AS A RESULT OF GROUNDWATER CONSUMPTION.....565

Mamatkhujaev M.S., Karimova M.Kh., Mamatkhujaeva G.N.
ASSESSMENT OF VITAMIN D LEVELS AND TEAR PRODUCTION PARAMETERS IN COMPUTER USERS WITH COMPUTER VISION SYNDROME.....571

Hikmatova N.I., Tosheva I.I.
DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF ANTI-SPERM ANTIBODIES IN THE CLINICAL PRACTICE OF REPRODUCTIVE IMMUNOLOGY IN MEN AND WOMEN.....575

Bakhridinov K.B., Kosimov A.L., Juraev G.G.
EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF VARIOUS GERNIOPLASTIC METHODS IN POST-OPERATION VENTRAL HERNIAS.....579

Nuriddinov A.M.
MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE KIDNEY TISSUE OF WHITE RATS IN EXPERIMENTAL COMPOUND INJURIES.....591

Safarova F.A.
MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE HEART TISSUE OF 3-MONTH-OLD WHITE OUTBRED RATS.....596

Shamsiev A.M., Igamberdiev B.N.
DIAGNOSTIC APPROACH AND MANAGEMENT ALGORITHMS FOR CHILDREN WITH COMBINED CHEST AND RETROPERITONEAL INJURIES.....600

M.E. Suyarkulova
REDUCING THE BIRTH RATE IN UZBEKISTAN: THE IMPACT OF CONTRACEPTIVES.....607

A.A. Siddikov., M.E. Suyarkulova., G.S. Babadjanova
NON-DEVELOPING PREGNANCY: CAUSES, DIAGNOSIS, SYMPTOMS, PREVENTION, AND TREATMENT.....613

Radjabova Z.S.
PATHOPHYSIOLOGICAL BASIS OF LYMPHOTROPIC THERAPY OF INTRACRANIAL INFECTIOUS AND INFLAMMATORY COMPLICATIONS IN TRAUMATIC BRAIN INJURY.....620

Ashurova Sh.U., Kharibova E.A.
MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE RECTUM AS A RESULT OF CHEMOTHERAPY IN EXPERIMENTAL BREAST CANCER.....623

Akhmedov Sh.J.
THE IMPORTANCE OF CLINICAL AND LABORATORY MARKERS IN ASSESSING THE DEVELOPMENT OF OSTEOPOROSIS IN MIDDLE-AGED AND ELDERLY PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE.....628

Akhtamov A.A.
EVALUATION OF PROPERTIES OF THE MEDICINAL PLANT SILYBUM MARIANUM.....633

U.I. Kuchkorov
FEATURES OF COGNITIVE ACTIVITY IN BIPOLAR AFFECTIVE DISORDERS.....637

Dehqonov Q.A.
MORPHOFUNCTIONAL DISORDERS OF CELL MEMBRANES IN UROLITHIASIS COMPLICATED BY OBSTRUCTIVE PYELONEPHRITIS BEFORE AND AFTER INTERACTIVE CORRECTION.....642

Namozova Kh. J.
FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF PSYCHOORGANIC SYMPTOMS IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA.....650

Zavkibekova T.K., Ixtiyarova G.A.
MODERN DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF MRI AND CT IN BENIGN OVARIAN NEOPLASMS IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AND MENOPAUSAL AGE.....660